This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
H125 .E98 2 STOR
Real-Encyclopädie der gesammten Heilkun
24503295950

Eulenburg's Real-Encyklopädie

LANE
MEDICAL LIBRARY
GIFT
Dr. C.M.Richter

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Real-Encyclopädie

der gesamten Heilkunde

II. Band

Aspirin—Brustdrüse

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMTEN HEILKUNDE

MEDIZINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN

VON

GEH. MED.-RAT PROF. DR. ALBERT EULENBURG

II. BAND

ASPIRIN - BRUSTDRÜSE

MIT 166 ABBILDUNGEN IM TEXTE UND 8 FARBIGEN TAFELN

VIERTE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1907

LANE LIBRARY

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel sowie Übersetzung derselben in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet

Published May 24, 1907. Privilege of copyright in the United States reserved under the Act approved March 3, 1905, by Urban & Schwarzenberg, Berlin

YALE LIBRARY

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1.	Priv.-Doz. Dr. **E. Abderhalden**	Berlin	**Medizin. Chemie.**
2.	Stabsarzt Dr. **W. Abel**	Straßburg i. E.	**Chirurgie.**
3.	Prof. **H. Albrecht**	Wilmersdorf b. Berlin	**Zahnheilkunde.**
4.	Priv.-Doz. Dr. **A. Albu**	Berlin	**Innere Medizin.**
5.	Dr. **Georg Avellis**	Frankfurt a. M.	**Nasenkrankheiten.**
6.	Prof. Dr. **Ad. Baginsky**, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
7.	Prof. Dr. **B. Baginsky**	Berlin	**Hals- u. Ohrenkrankheiten.**
8.	Hofrat Prof. Dr. **K. v. Bardeleben**	Jena	**Anatomie.**
9.	Priv.-Doz. Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **M. Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Binswanger**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Jena	**Neuropathologie und Psychiatrie.**
12.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **K. Binz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Arzneimittellehre.**
13.	Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medizin.**
14.	Oberarzt Dr. **Th. Brugsch**	Berlin	**Innere Medizin.**
15.	Prof. Dr. **L. A. Bruns**	Hannover	**Neuropathologie.**
16.	Priv.-Doz. Dr. **A. Bum**	Wien	**Mechanotherapie.**
17.	Dr. **G. Buschan**	Stettin	**Anthropologie und Neuropathologie.**
18.	Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
19.	Hofrat Prof. Dr. **H. Chiari**, Direktor des pathologischen Instituts	Straßburg i. E.	**Pathol. Anatomie.**
20.	Oberstabsarzt Dr. **F. Coste**	Breslau	**Chirurgie.**
21.	Prof. Dr. **A. Cramer**	Göttingen	**Psychiatrie.**
22.	Prof Dr. **Dieck**	Berlin	**Zahnheilkunde.**
23.	Prof. Dr. **Paul Dittrich**, Vorstand des gerichtlich-medizinischen Instituts	Prag	**Gerichtl. Medizin.**
24.	Dr. **Dreuw**	Altona	**Dermatologie.**
25.	Prof. Dr. **L. Edinger**	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
26.	Prof. Dr. **H. Eichhorst**, Direktor der medizinischen Klinik	Zürich	**Innere Medizin.**
27.	Dr. **F. Eschle**, Direktor der Krankenpflegeanstalt	Sinsheim	**Psychiatrie.**
28.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
29.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medizin.**
30.	**Prof. Dr. E. Finger**, Vorstand der Klinik für Syphilis	Wien	**Syphilidologie und Dermatologie.**

31. Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Direktor der inneren Abteilung am städtischen Krankenhaus am Urban	Berlin	**Innere Medizin.**
32. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fraenkel**, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten	Berlin	**Halskrankheiten.**
33. Prof. Dr. **E. Fraenkel**	Breslau	**Gynäkologie.**
34. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **P. Fürbringer**	Berlin	**Innere Medizin.**
35. Priv.-Doz. Dr. **E. Frey**	Jena	**Pharmakologie.**
36. Prof. Dr. **Th. Gluck**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
37. Prof. Dr. **V. Goldzieher**, Primar-Augenarzt am Elisabeth-Hospital	Budapest	**Ophthalmologie.**
38. Prof. Dr. **H. Griesbach**	Mülhausen i. E.	**Hygiene.**
39. Prof. Dr. **J. Grober**	Jena	**Innere Medizin.**
40. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Günther**, Kustos des Hygiene-Museums	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
41. Priv.-Doz. Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Sprachstörungen.**
42. Prof. Dr. **v. Hansemann**, Prosektor am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Grunewald b. Berlin	**Allg. Pathologie.**
43. Prof. Dr. **L. Heine**, Direktor der Universitätsaugenärztlichen Klinik	Kiel	**Ophthalmologie.**
44. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Heubner**, Direktor der Universitäts-Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**
45. Hofrat Prof. Dr. **J. Hochenegg**, Vorstand der II. chirurgischen Klinik	Wien	**Chirurgie.**
46. Prof. Dr. **Rud. Jaksch Ritter von Wartenhorst**, Vorstand der II. medizinischen Klinik	Prag	**Innere Medizin.**
47. Dr. **S. Jellinek**	Wien	**Elektropathologie.**
48. Prof. Dr. **G. Joachimsthal**	Berlin	**Orthopädie.**
49. Dr. **A. Jungmann**	Wien	**Phototherapie.**
50. Priv.-Doz. Dr. **R. Kienböck**	Wien	**Radiotherapie.**
51. Prof. Dr. **H. Kionka**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Jena	**Pharmakologie.**
52. San.-Rat Dr. **E. Kirchhoff**	Berlin	**Chirurgie.**
53. Med.-Rat Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Marienbad Prag	**Balneologie.**
54. Prof. Dr. **F. Klemperer**	Berlin	**Innere Medizin.**
55. Prof. Dr. **G. Klemperer**, dirig. Arzt am städtischen Krankenhaus Moabit	Berlin	**Innere Medizin.**
56. Staatsrat Prof. Dr. **E. Kobert**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Rostock	**Pharmakologie.**
57. Generaloberarzt Prof. Dr. **A. Koehler**, dirig. Arzt der chirurgischen Nebenabteilung der Charité	Berlin	**Chirurgie.**
58. Prof. Dr. **L. Königstein**	Wien	**Ophthalmologie.**
59. Geh. San.-Rat Prof. Dr. **W. Koerte**, Direktor d. chirurgischen Abteilung d. städtischen Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
60. Hofrat Prof. Dr. **A. Kolisko**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Wien	**Gerichtl. Medizin.**
61. Kgl. Rat Prof. Dr. **v. Korányi**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Budapest	**Innere Medizin.**
62. Prof. Dr. **J. Kratter**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Graz	**Gerichtl. Medizin.**
63. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Direktor der II. medizinischen Klinik	Berlin	**Innere Medizin.**
64. Prof. Dr. **K. Kreibich**, Vorstand der Klinik für Dermatologie und Syphilis	Prag	**Dermatologie.**
65. Prof. Dr. **B. Kroenig**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**

66.	Prof. Dr. **F. Krzysztalowicz**	Krakau	**Dermatologie.**
67.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Küster**	Marburg a. d. L.	**Chirurgie.**
68.	Prof. Dr. **L. Laqueur**, Direktor der Augenklinik	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
69.	Prof. Dr. **O. Lassar**	Berlin	**Dermatologie.**
70.	San.-Rat Prof. Dr. **J. Lazarus**, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhaus	Berlin	**Innere Medizin.**
71.	Prof. Dr. **P. Lazarus**	Berlin	**Neuropathologie.**
72.	Prof. Dr. **L. Lewin**	Berlin	**Pharmakologie.**
73.	Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **E. v. Leyden**, Exz., Direktor der I. medizinischen Klinik	Berlin	**Innere Medizin.**
74.	Prof. Dr. **M. Litten**, dirig. Arzt am städtischen Krankenhaus Gitschienerstraße	Berlin	**Innere Medizin.**
75.	Reg.-Rat Prof. Dr. **A. Lorenz**	Wien	**Orthopädie.**
76.	Prof. Dr. **O. Lubarsch**, Vorst. des bakteriologischen Instituts	Zwickau i. Sa.	**Pathol. Anatomie.**
77.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Lucae**	Berlin	**Otiatrie.**
78.	Prof. Dr. **Magnus**	Heidelberg	**Pharmakologie.**
79.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Marchand**, Direktor des pathologischen Instituts	Leipzig	**Pathol. Anatomie.**
80.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Martin**	Berlin	**Gynäkologie.**
81.	Prof. Dr. **G. Meyer**	Berlin	**Hygiene.**
82.	Prof. Dr. **J. Moeller**, Vorstand des pharmakologischen Instituts	Graz	**Arzneimittellehre.**
83.	San.-Rat Dr. **A. Moll**	Berlin	**Neuropathologie.**
84.	Priv.-Doz. Dr. **E. Münzer**	Prag	**Innere Medizin.**
85.	Oberstabsarzt Dr. **P. Musehold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
86.	Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht**, Leiter des Seemannskrankenhauses u. d. Instituts für Schiffs- u. Tropenkrankheiten	Hamburg	**Seesanitätswesen und Tropenkrankheiten**
87.	Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Wien	**Innere Medizin.**
88.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Passow**, Direktor der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otiatrie.**
89.	Prof. Dr. **E. Peiper**	Greifswald	**Innere Medizin.**
90.	Prof. Dr. **C. Posner**	Berlin	**Urologie.**
91.	Prof. Dr. **E. Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
92.	Prof. Dr. **A. v. Reuß**	Wien	**Ophthalmologie.**
93.	Prof. Dr. **H. Ribbert**, Direktor des pathologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
94.	San.-Rat Prof. Dr. **L. Rieß**	Berlin	**Innere Medizin.**
95.	Med.-Rat Prof. Dr. **F. Rinne**, dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
96.	Prof. Dr. **O. Rosenbach** †	Berlin	**Innere Medizin.**
97.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medizin.**
98.	Prof. Dr. **H. Rosin**	Berlin	**Innere Medizin.**
99.	Reg.-Rat Priv.-Doz. Dr. **E. Rost**	Großlichterfelde	**Toxikologie.**
100.	Dr. **Th. Rumpel**, Oberarzt am Eppendorfer Krankenhaus	Hamburg	**Krankenhauswesen.**
101.	Hofrat Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
102.	Med.-Rat Physikus Dr. **W. Scheube**	Greiz	**Tropenkrankheiten.**
103.	Prof. Dr. **O. Schirmer**, Direktor der Augenklinik	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
104.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler**, Direktor der Augenklinik	Halle a. d. S.	**Ophthalmologie.**

105.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schulz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Greifswald . . .	**Pharmakologie.**
106.	Geh. San.-Rat Dr. **D. Schwabach**	Berlin	**Otiatrie.**
107.	Dr. **G. Seefisch**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augusta Viktoria-Krankenhauses	Charlottenburg.	**Chirurgie.**
108.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Senator**, Direktor der Universitäts-Poliklinik	Berlin	**Innere Medizin.**
109.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Soltmann**, Direktor der Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
110.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Sonnenburg**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
111.	Prof. Dr. **A. Sticker**	Münster i. W. .	**Innere Medizin.**
112.	Priv.-Doz. Dr. **A. Straßer**	Wien	**Innere Medizin.**
113.	Priv.-Doz. Dr. **Suter**	Basel	**Urologie.**
114.	Oberstabsarzt Dr. **Tobold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
115.	Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
116.	Med.-Rat, k. r. Staatsrat Prof. Dr. **H. Unverricht**, Direktor des städtischen Krankenhauses	Magdeburg . . .	**Innere Medizin.**
117.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Veit**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Halle a. d. S. .	**Gynäkologie.**
118.	Hofrat Prof. Dr. **Vogl**	Wien	**Pharmakologie.**
119.	Stabsarzt Prof. Dr. **W. Voß**	Königsberg i. Pr.	**Otiatrie.**
120.	Reg.- u. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **R. Wehmer** . . .	Berlin	**Hygiene, Zoonosen.**
121.	Prof. Dr. **H. Wendelstadt**	Düsseldorf . . .	**Allg. Therapie.**
122.	Hofrat Prof. Dr. **W. Winternitz**	Wien	**Hydrotherapie.**
123.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Ziehen**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Berlin	**Neuropathologie und Psychiatrie.**

Aspirin, $C_6H_4 \begin{cases} O\ CO\ CH_3 \\ COOH \end{cases}$, Acetylsalicylsäure, Salicylessigsäure, wurde von H. Dreser als Ersatz der Salicylsäure und des salicylsauren Natrons mit der Begründung empfohlen, daß diese bekanntlich die Magenschleimhaut reizen, während das im sauren Magensafte kaum zerlegbare Aspirin den Magen nahezu unverändert passiert und erst im alkalischen Darmsaft in seine Komponenten zerfällt. Das Aspirin bildet weiße Krystallnadeln, die bei 135° C schmelzen, sich in Wasser von 37° C zu 1%, leichter in Alkohol und Äther lösen. Das Präparat gibt mit verdünnter Eisenchloridlösung keine blauviolette Färbung wie Salicylsäure. Es besitzt einen angenehmen säuerlichen Geschmack.

Darstellung. Aspirin, indem man das Natriumsalz des Orthooxybenzamids oder des Orthoamidobenzamins mit monochloressigsaurem Salze kocht und die Säureamid- oder Nitrilgruppe durch Kochen mit Natronlauge verseift.

Das Präparat hat sich vorzüglich bewährt. Tatsächlich verursacht es weit weniger Magenbeschwerden oder Appetitlosigkeit als die Salicylsäure und die Salicylate und zeigt im übrigen bei Gelenk- und Muskelrheumatismus als Fiebermittel und Antineuralgicum die gleiche Heilkraft wie Salicylsäure.

Als Einzeldosis wird Erwachsenen 1 *g* 4—5mal täglich verordnet; Kindern, dem Alter entsprechend, 0·3—0·5 *g* pro dosi, 2—4mal täglich.

Von Einzelbeobachtungen bei der Anwendung des Aspirin seien folgende hervorgehoben:

Man wird möchte speziell beim akuten Gelenkrheumatismus jede längere Pause in der Darreichung des Mittels vermeiden und hält es für zweckmäßig, die 5 *g* nicht auf die Tagesstunden allein, sondern auf die ganzen 24 Stunden zu verteilen. Sind, meist nach 12—24 Stunden bei dieser Dosierung, Fieber, Schmerzen, Schwellungen und Allgemeinbefinden gebessert, so folgen dann Tagesdosen von 4, 3, 2 *g*, welche mehr prophylaktisch noch einige Tage weiter gegeben werden. Zur Förderung der Schweißsekretion empfehlen v. Kétly, Liesau u. a. die Darreichung während des Schlafengehens in stündlichen Intervallen. Durch diese kurze Aufeinanderfolge der Dosen innerhalb der späteren Nachtstunden wird auch am besten die Nachtruhe gesichert.

Zur Bekämpfung höherer Temperaturen, namentlich bei Phthisikern, ist in der Dosierung Vorsicht geboten, da hier schon kleine Gaben (0·2 *g*) Aspirin stark antipyretisch wirken.

L. Thiene empfiehlt bei fieberhaften Phthisen kleine Dosen 0·25 *g* 2mal in Abständen von 4—5 Stunden vor dem zu erwartenden Fieberanfall; diese kleinen Dosen beeinflussen den Fieberverlauf ganz erheblich, ohne einen lästigen Schweißausbruch hervorzurufen. Bei den sog. Erkältungskrankheiten sah er gute Wirkung von 4mal 1·0 *g* Aspirin. Auch die Schmerzen bei inoperablem Carcinom mindert es erheblich, so daß man monatelang ohne Morphium oder doch mit geringen Dosen auskommen kann, wie Ruhemann berichtet. Auch Breuß hat die gleichen Erfahrungen gemacht. Rezza verwendete auf der Klinik von Calderini (Bologna)

das Aspirin zur Schmerzlinderung der Wehen der Wöchnerinnen und sah günstige Wirkung, ohne daß ein Einfluß auf Temperatur, Puls oder Milchsekretion sich bemerkbar machte.

Auch bei Augenleiden wird das Aspirin gegeben. Wolffberg und auch Schmeidler verwenden es zur Herabsetzung der Schmerzen, namentlich bei Glaucoma chronicum und haemorrhagicum, Iritis chronica, Episcleritis.

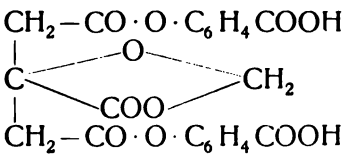
Daneben wird aber auch über mancherlei Nebenwirkungen berichtet:

Daß das Präparat, welches der Salicylsäure so nahe steht, die gleiche schädliche Wirkung auf die Nieren ausübt, hat Brugsch bestätigt gefunden; er empfiehlt daher für chronische und subakute Fälle von Gelenkrheumatismus bei Männern 3 *g*, bei Frauen 2 *g*. Treten Exacerbationen auf, so gebe man einmal 5 *g*, dann aber wieder in den nächsten Tagen 3, resp. 2 *g*. Nach diesen Grundsätzen gehandhabt, schädigt die Salicyltherapie die Nieren am wenigsten.

Nachdem schon v. Winkelmann nach Aspirin das Auftreten eines Exanthems gesehen hatte, haben sich die Beobachtungen über ähnliche Nebenwirkungen gemehrt. Dieses Exanthem trat an den Streckseiten beider Ellenbogen, an Bein- und Fußgelenken als linsengroße Flecken auf und verschwand nach 36 Stunden wieder. So berichtet Meyer über Ödem des Gesichtes und Franke an sich selbst über eine intensive Schwellung der Lippen, Augen, Wangen, dabei traten Schluckbeschwerden ein, die Atmung und der Puls wurden beschleunigt; als nach 20 Minuten diese Beschwerden nachließen, trat ein quaddelartiges Exanthem auf, das stark juckte. Größere Blasen traten einmal nach kleinen Dosen 10mal 0·3 in 3 Tagen bei einem schwächlichen jungen Menschen ein, dazu kam Haarausfall mit Ausnahme des Hinterkopfes. Doch erfolgte wieder Regeneration (Thomson). Ein bläschenförmiges Exanthem an den Fingern und am Präputium sah Freund, eine puppenkopfförmige Ausbreitung eines Ausschlages beobachtete Eberson. Auch Jacobäus, der sich im allgemeinen sehr lobend über das Aspirin äußert, konstatierte stark juckende Ausschläge. Immerhin sah er seltener Intoxikationserscheinungen als nach Natrium salicylicum. In den meisten dieser Fälle wird es sich um Idiosynkrasie gehandelt haben und diese Berichte dürfen ein an sich prompt wirkendes, meist von Nebenerscheinungen freies Arzneimittel nicht in Mißkredit bringen.

Darreichung: Man gibt das Aspirin gewöhnlich trocken als Pulver (eventuell in Oblaten oder in Form leicht zerfallbarer Tabletten) und läßt etwas Wasser nachtrinken; oder man reicht es, sofern der im allgemeinen nicht unangenehme Geschmack ein Hindernis bieten sollte, in wenig zuckerhaltiges Wasser eingerührt, unter Zusatz von etwas Citronensaft, in Gestalt eines limonadeartigen Getränkes. Die gleichzeitige Ordination von Alkalien (Natr. bicarb. etc.), welche die Spaltung der Verbindung schon vorher einleiten würden, ist zu vermeiden; im Gegenteil wäre bei bestehender Anacidität des Magens die Darreichung des Aspirins in etwas salzsäurehaltigem Wasser anzuraten. Empfehlenswert, namentlich bei Neigung zu Magenbeschwerden, ist auch die Verabreichung in kalter Milch.

Unter dem Namen Novaspirin ist neuerdings von den das Aspirin darstellenden Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. in Elberfeld der Methylencitronensäureester der Salicylsäure in den Handel gebracht worden. Dasselbe hat folgende Strukturformel:



Das Novaspirin ist ein weißes geruchloses Pulver von schwach säuerlichem Geschmack, leicht löslich in Alkohol, schwer in Äther und Chloroform, in Wasser nahezu unlöslich. Der Salicylgehalt beträgt 62%. – Das Präparat ist also noch schwerer in Wasser löslich als das Aspirin, und während bei dem Gebrauch des letzteren doch noch gelegentlich, namentlich bei länger fortgesetztem Einnehmen, Belästigungen des Magens auftreten, sollen sich auch nach wochenlangem Novaspiringebrauch niemals Störungen der Magentätigkeit einstellen. Man soll das Mittel daher auch bei bestehendem Magenkatarrh, Ulcus und sogar bei Carcinosen geben können. Auch wird dem Novaspirin nachgerühmt, daß es eine langsamere und protrahiertere Wirkung (eben wegen seiner schwereren Löslichkeit) als Aspirin besitze. Im Darmkanal hingegen soll es nach anscheinend einwandfrei angestellten Resorptionsversuchen in Dosen von 1–2 *g* so gut wie vollständig resorbiert werden.

Die therapeutischen Indikationen sind die gleichen, wie beim Aspirin.

Dosierung: 3–4 *g* pro die. Man gibt zweckmäßig 3mal täglich je 2 Tabletten zu 0·5 *g*, Kindern unter 12 Jahren entsprechend weniger. *Kionka.*

Asterol, Paraphenolsulfosaures Quecksilberammoniumtartarat ($C_{12}H_{10}O_8S_2Hg) \cdot 4\,(C_4H_4O_6)(NH_4)_2 + H_2O$, ist ein Doppelsalz, welches die Vorzüge des Sublimats ohne seine Nachteile besitzen soll. Es wurde von Fr. Steinmann als Antisepticum empfohlen, zunächst wegen seines Gehaltes an Sulfophenolsäure und an Quecksilber, ferner wegen seiner Löslichkeit im Wasser. Es stellt ein krystallinisches, rötlichweißes Pulver dar, welches sich in warmem Wasser leicht löst und dessen Lösung auch beim Erkalten klar bleibt. Das Quecksilber der Verbindung wird durch Alkalien und Ammoniak nicht, durch Schwefelwasserstoff erst in der Hitze gefällt. Nach Steinmann kommt dem Asterol eine bedeutende bactericide Kraft zu, die es auch in eiweißhaltigen Medien nicht einbüßt. Es werden $2^1/_2$–5‰-Lösungen zur therapeutischen Anwendung empfohlen. Die Wunden würden durch die in Betracht kommenden Lösungen nicht geätzt. Die Tiefenwirkung sei eine sehr große. Das Asterol soll sich gut verwenden lassen zur Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes sowohl, wie auch der Instrumente, da es dieselben nicht angreife. Diesen Angaben widersprechen indessen die Resultate anderer Untersucher, welche ergaben, daß sich das Asterol Eiweißverbindungen gegenüber durchaus nicht indifferent verhält, Eisen, wenn auch in geringerem Grade als Sublimat, angreift und überdies eine 7mal schwächere bactericide Wirkung äußert als dieses letztere. Das Präparat hat sich auch bisher nicht eingeführt. *Kionka.*

Asthenie (ἡ ἀσθένεια = Kraftlosigkeit, Unvermögen), eine von Brown für eine gewisse Schwäche und Mattigkeit eingeführte Bezeichnung. Die Ursachen alles Krankseins suchte Brown 1780 in einem Abweichen von dem mittleren Maße der Erregbarkeit, in Steigerung (sthenische, hypersthenische Krankheiten) oder Schwächung derselben (asthenische Krankheiten). Asthenologie hieß danach die Lehre von den asthenischen Krankheiten nach Brownschen Grundsätzen, Asthenomakrobiotik die Kunst, ein schwaches Leben lang zu konservieren. Erhalten haben sich hievon nur die Ausdrücke sthenische und asthenische Fieber zur Bezeichnung der Fiebercharaktere. Unter asthenischem Fieber (adynamisches, torpides Fieber) wäre danach ein solches zu verstehen, welches mit hochgradigen Schwächezuständen einhergeht; insbesondere ist die Herzarbeit dabei herabgesetzt, der Puls schwach, leer, leicht unterdrückbar, frequent, der arterielle Blutdruck erniedrigt, die Triebkraft des Herzens vermindert. Außer der Herzschwäche ist aber auch die Schwäche der gesamten Muskulatur eine sehr ausgeprägte. Die Temperatur ist oft, doch nicht immer (z. B. nicht bei Septikämie) bedeutend, bis auf 40° erhöht, das Sensorium

nicht selten dabei sehr benommen. Oft trifft mäßige Temperaturerhöhung mit sehr hoher Pulsfrequenz zusammen. Den sthenischen Fiebern fehlen diese Charaktere, hier ist der Puls im Gegenteil voll und gespannt, der Blutdruck hoch. Es liegt kein Bedürfnis vor, von den sthenischen Fiebern noch weiterhin die hypersthenischen Fieber abzutrennen, wie überhaupt die ganze alte Unterscheidung von Brown für die moderne Medizin wenig Wert hat, da der Charakter des Fiebers sich im Verlaufe der Erkrankung erheblich ändern und auch bei verschiedenen Individuen innerhalb der gleichen Krankheitsform sehr verschieden sein kann. Manche mit Fieber einhergehenden Krankheitsprozesse haben von früh an vorzugsweise Tendenz zu asthenischen Fiebern, so die Bakteriämien und Toxinämien (Pyämie und Septikämie), akute allgemeine Miliartuberkulose und manche Formen des Abdominaltyphus; andere, wie einige Infektionskrankheiten, Variola vera, Scharlach, Diphtherie, nur in den schwersten Fällen. Aber in allen fieberhaften Krankheiten kann das ursprüngliche sthenische Fieber sich allmählich in ein asthenisches umwandeln. Dies geschieht nach längerer Dauer hoher Temperaturen, besonders bei schwächlichen und anämischen Menschen, bei Ausbildung und Zunahme von Herzleiden und Circulationshindernissen; Neigung zu Blutsenkungen und Hypostasen und eine unerwünschte Überfüllung des Venensystems treten dadurch ein. Immerhin ist es überall notwendig, sich nicht mit der Bezeichnung „asthenisches Fieber“ zu begnügen, sondern den Grund der Asthenie festzustellen, der auf der besonderen Stärke der Infektion, auf dem schwächenden Einflusse hoher Temperaturen auf das Herz, auf älteren Herzleiden, auf Blutmangel, auf Alters- und Krankheitsmarasmus beruhen kann, denn nicht die Bezeichnung, sondern die Ursache eines Zustandes aufzufinden, bleibt die Aufgabe der Diagnose.

Noch weniger Veranlassung dürfte vorhanden sein, den selbst für die Fieberlehre zweifelhaften Gewinn der Bezeichnung „asthenisch“ auch noch auf die Entzündungsprozesse auszudehnen. Virchow teilte zwar noch die Entzündungen in sthenische (aktive) und asthenische (passive, adynamische) ein und ließ sogar noch eine hypersthenische (mit Brand verbundene) zu; er selbst trennte aber schon von seinen asthenischen Entzündungen die nervösen Entzündungen großer Eingeweide, weil hier die Asthenie nicht sowohl der Entzündung als dem begleitenden Fieber angehöre; im übrigen sah er aber den Unterschied zwischen sthenischen und asthenischen Entzündungen darin, daß erstere die „reine Form des Entzündungsprozesses unter günstigen Bedingungen“, letztere die in „geschwächten Teilen oder Körpern“ darstelle. Allein bei der Abweichung der modernen Entzündungslehre von der Virchowschen ist ein derartige Trennung nicht mehr durchführbar und praktisch wertlos; es ist dann schon zweckmäßiger, die hypostatischen, senilen, marastischen Formen, die mit Störungen der Circulation und Innervation komplizierten Entzündungen je nach ihrer konkreten Komplikation zu bezeichnen, statt sie mit einem Kollektivnamen zu belegen, der gar keine gemeinsame gleiche Veränderung bezeichnet und daher auch keine gleiche Therapie zuläßt.

Literatur: J. Brown, System der Heilkunde. Übers. v. Pfaff. Kopenhagen 1796. – Liebermeister, Handb. d Path. u. Therap. d. Fiebers. 1875, pag. 472, 509. – Virchow, Handb. d. spez. Path. u. Therap. 1854, I, pag. 42, 78. *Lubarsch.*

Asthenopie (ἀ privativum, σθένος Kraft, ὤψ Auge). Synonyma: Kopiopia, Hebetudo visus, Debilitas visus, Impaired vision, Weaksightedness; Gesichtsermüdung etc.

Mit Asthenopie wird ein Symptomenkomplex bezeichnet, dessen Hauptglied in einem Mangel an Ausdauer bei der Augenarbeit in der Nähe besteht. Während im Beginn der Arbeit – beim Lesen, Schreiben, Nähen u. s. w. – die fixierten Gegenstände scharf, deutlich und ohne Anstand erkannt werden, tritt nach mehr oder weniger

langer Zeit eine gewisse Unbequemlichkeit beim Sehen ein; die Objekte werden in ihren Umrissen verwaschen und undeutlich. Da die Kranken dies anfänglich auf Tränen oder Schleim vor den Augen schieben, so schließen sie die Lider oder reiben die Augen. Und in der Tat, gleich darauf erscheinen die Gegenstände wieder klar. Aber bald stellt sich das vorher geschilderte Phänomen von neuem ein. Wird nunmehr die Arbeit gewaltsam fortgesetzt, so gesellt sich Druck und Schmerz in den Augen hinzu, auch leichte Rötung der Schleimhaut und Lidränder kann sich einstellen.

Längere Ruhe läßt die Symptome wieder verschwinden. So ist es nicht ungewöhnlich, daß Handwerker, die, wie Schuster, Schneider, Sattler und andere, es besonders mit in der Nähe befindlichen Arbeiten zu tun haben, nach der Sonntagsruhe im Anfange der Woche ungestört ihre Beschäftigung verrichten können und erst in der letzten Hälfte — dann aber mit zunehmender Steigerung — von asthenopischen Beschwerden heimgesucht werden.

In manchen Fällen ziehen sich die Schmerzen in die Stirn und den Kopf; ja es kann zu weiteren Ausstrahlungen nach anderen Körperteilen kommen: in den Nacken, in den Arm, die Magengegend u. s. f. Auch Schwindel und Erbrechen wird bisweilen beobachtet. Ich habe einen Fall gesehen, wo sich zu dem Augen- und Nackenschmerz auch Zittern im Arme gesellte, so daß dadurch noch eine materielle Störung beim Schreiben verursacht wurde. Selbst ausgeprägte Konvulsionen können sich einstellen. Diese nervösen Störungen treten bisweilen, wenn sie erst einmal von den Augen her eingeleitet sind, derartig in den Vordergrund, daß der Ursprung des Übels verkannt und damit die Heilung verhindert wird. Wenn auch nicht immer die Korrektur der Sehfunktion allein hier ausreicht, so muß sie doch allen anderen Medikationen vorangehen, wenn man Erfolge erzielen will.

Ihrer Ätiologie nach kann man die Asthenopie einteilen: in eine akkommodative, muskuläre und nervöse. Zu letzterer rechnen wir sowohl die durch lokale Hyperästhesie — sei es der Netzhaut oder anderer Teile des Sehorgans — bedingte, wie die von allgemeiner Nervosität (z. B. bei Hysterischen und Neurasthenischen) abhängige Affektion.

Natürlich treten auch bei entzündlichen Leiden des Auges asthenopische Beschwerden hervor, aber hier wird meist schon ohneweiters die Nahearbeit gemieden. Immerhin ist auf das Bestehen von Conjunctiviten und besonders auch von Chorioiditen zu achten, da diese Ätiologie leicht übersehen wird.

Die genauere Ergründung der akkommodativen Asthenopie haben wir Donders (1858) zu danken, wenngleich vor ihm der Symptomenkomplex schon gut geschildert und auch die Heilkraft, welche in der Benutzung von Konvexgläsern liegt, bekannt war (Böhm 1845, Das Schielen etc.). Der Akkommodationsmuskel ist hier zu schwach, um den für die Arbeit in der Nähe erforderlichen Ansprüchen auf die Dauer genügen zu können. Wenn er auch im Beginn noch im stande ist, die entsprechende korrekte Einstellung der Krystallinse zu ermöglichen, so hält er für längere Zeit diese Anstrengung nicht aus. Damit ist das Hervortreten der asthenopischen Symptome gegeben. Nach einiger Ruhe kann die optische Einrichtung wieder tadellos werden.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Hypermetropen. Hier ist die absolute Akkommodationsbreite (vergl. den Artikel Akkommodation) zwar eine normale; aber das Gebiet derselben liegt zu weit vom Auge entfernt, da — im Gegensatz zum Emmetropen — bereits beim Blick in die Ferne zur Ausgleichung der Refraktionsanomalie eine Akkommodationsanstrengung gemacht werden muß. Die dauernde Akkommodation für die Arbeit in der Nähe wird aber um so schwerer fallen, je größer bereits die für das Sehen in die Ferne einzuleitende Krümmungs-

vermehrung der Linse oder, mit anderen Worten, je höher der Grad der Hypermetropie ist. Weiter kommt das Alter des Individuums in Betracht, da mit zunehmendem Alter die Akkommodationsbreite sich verringert. So kann ein Hyperop im 15. Jahre mit A = 12·0 D vielleicht noch mühelos in der Nähe arbeiten, während er im 30. Jahre, beim Herabgang der Akkommodationsbreite auf 7·0, bereits Beschwerden empfindet.

Hypermetropen höchsten Grades (s. den Artikel Hypermetropie) pflegen jedoch von eigentlicher Asthenopie frei zu bleiben. Da sie überhaupt nicht im stande sind, für die zum Lesen erforderliche Nähe zu akkommodieren, so verzichten sie auf jeden Impuls dazu und helfen sich dadurch, daß sie die Schrift außerordentlich nahe an die Augen bringen und so sehr große Netzhautbilder bekommen. Diese erscheinen allerdings wegen der ungenügenden Akkommodation in Zerstreuungsbildern; da aber die Größe der Netzhautbilder unverhältnismäßig schneller zunimmt, so ist die Entzifferung doch erleichtert.

Auch ein Teil der Hypermetropen geringen Grades bleibt durch das Auftreten von Strabismus convergens — die vermehrte Sehachsenkonvergenz erleichtert hier die höhere Akkommodationsspannung — von asthenopischen Beschwerden unbehelligt.

Die Diagnose des ursächlichen Momentes der Asthenopie wird durch die Refraktions- und Akkommodationsbestimmung und etwaige Eruierung der Hypermetropie gegeben. Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, daß es sich nicht selten auch um latente Hypermetropie handelt, die bei der Prüfung mit Brillengläsern nicht oder nicht vollständig hervortritt. Durch übermäßige Akkommodationsspannung kann selbst Myopie vorgetäuscht werden. Es ist daher immer die ophthalmoskopische Refraktionsbestimmung zur Eruierung der wahren Brechung vorzunehmen oder auch durch starke Atropinisierung des Auges die Spannung vorher zu lösen. Bei Emmetropen und in seltenen Fällen selbst bei Myopen kann trotz normaler absoluter Akkommodationsbreite ebenfalls akkommodative Asthenopie sich zeigen, wenn zwischen Konvergenz der Sehachsen und Akkommodationsspannung abnorme Verhältnisse bestehen und der positive Teil der relativen Akkommodationsbreite (s. Akkommodationsbreite) für die Entfernung, in der die Arbeit sich befindet, nicht ausreichend groß ist. Es läßt sich das durch die entsprechenden Bestimmungen, wie in dem angezogenen Artikel dargelegt ist, leicht feststellen; der Verdacht darauf ist besonders naheliegend, wenn Kurzsichtige, die früher keine oder schwache Brillen getragen, nunmehr die vollständig korrigierenden Konkavgläser für die Nähe benutzt und dabei asthenopische Beschwerden bekommen haben.

Weiter kann auch allgemeine Akkommodationsschwäche die Ursache bilden. Es handelt sich hier sowohl um wirkliche Paresen, wie um einfache Abnahme der Muskelkraft oder der Muskelenergie. Emmetropen werden hiedurch leichter asthenopisch werden als Myopen, da letztere bei einigermaßen höherem Grade von Kurzsichtigkeit die gewöhnliche Arbeit in der Nähe dort ausführen können, wo ihr Fernpunkt liegt, sie also keiner Akkommodation bedürfen. Im höchsten Grade leiden natürlich auch hier die Hypermetropen. Daher ist es erklärlich, daß besonders diese — selbst ohne wirkliche Akkommodationsparese — nach schweren Krankheiten, wo ihre ganze Körperkraft gelitten hat, wegen asthenopischer Beschwerden zum Arzte gehen. Es kommt in solchen Fällen vor, daß momentan eine maximale Kontraktion des Ciliarmuskels bei der Prüfung des Nahepunktes erreicht wird und demnach die gesamte Akkommodationsbreite nicht verringert erscheint. Aber auf längere Zeit kann die nötige Akkommodationsspannung nicht geleistet werden, da die Energie des Muskels herabgesetzt ist. In anderen Fällen ist aber die Kraft des Muskels, entsprechend der Abnahme der Kraft der übrigen Körpermuskulatur, in der Tat verringert. Es bedarf

hiezu nicht immer schwerer Erkrankungen; Überanstrengung der Augen, körperliche oder geistige Depression, das Auftreten der Regel bei den Frauen und Ähnliches gibt bisweilen ausreichenden Anlaß.

Zunehmendes Alter verringert in normaler Weise die Akkommodationsbreite (Presbyopie); doch werden hiedurch verhältnismäßig selten wirklich asthenopische Beschwerden hervorgerufen, da man sich allmählich gewöhnt, die Arbeiten immer weiter abzuhalten, oder auch frühzeitig Konvexgläser gebraucht. Nur bei Myopen, die ihre korrigierenden Konkavgläser beibehalten, treten öfter hiehergehörige Klagen zu Tage. — Längere Überanstrengung des Akkommodationsmuskels kann (besonders bei Presbyopen) plötzlich eine erhebliche Kraftabnahme zur Folge haben. Ich habe Fälle gesehen, wo nach tagelangem, bis in die Nacht fortgesetztem Schreiben und Lesen es mit einem Mal nicht weiter gehen wollte, weil die fixierten Gegenstände verschwanden und undeutlich wurden; es bildete sich schnell eine vollkommene Asthenopie aus. Dies steht in Analogie mit der Muskelschwäche und den Muskelschmerzen, die in anderen Partien nach Überanstrengung sich einstellen: z. B. beim Reiten in den Schenkeln, wenn der Reiter ungeübt oder außer Gewohnheit gekommen ist.

Schließlich ist auch Astigmatismus als nicht seltene Ursache asthenopischer Beschwerden hervorzuheben; auch hier sind es die ungewöhnlichen Anforderungen, welche der Akkommodation gestellt werden, die das Leiden zu Tage treten lassen.

Als ein charakteristisches Zeichen für die akkommodative Asthenopie überhaupt kann man anführen, daß beim Sehen durch eine kleine Öffnung — beispielsweise in einem Blatt Papier — die Gegenstände wieder deutlich und scharf werden, da hiebei eine genaue Einstellung des dioptrischen Apparates nicht erfordert wird. Die Feststellung der Refraktion und die Berücksichtigung der für die gewünschte Arbeit erforderlichen Akkommodation wird im übrigen die Diagnose sichern. Es ist hiebei zu beachten, daß in manchen Fällen durch Amblyopie eine stärkere Annäherung der Objekte und demnach ein abnorm hoher Akkommodationsaufwand erfordert wird.

Sollte sich eine entsprechende Akkommodationsbreite ergeben und dennoch der Verdacht auf eine mangelhafte Energie des Muskels bleiben, so wird man gut tun, die Feststellung der Akkommodationsbreite zu einer Zeit zu wiederholen, wo durch längere Arbeit in der Nähe voraussichtlich bereits die Energie des Muskels gelitten hat.

Ist das ursächliche Moment gefunden, so muß man darauf bedacht sein, je nach den Einzelfällen die Refraktionsanomalien durch entsprechende Gläser zu korrigieren oder die Akkommodationskraft zu heben.

Astigmatiker erhalten demnach zylindrische Brillen, Hyperopen Konvexgläser. Bei den letzteren kann man, wenn sie gute Akkommodationsbreite haben, anfänglich zum Arbeiten in der Nähe das Konvexglas gebrauchen lassen, welches ihre manifeste Hyperopie ausgleicht. Es ist auffallend, wie bei jugendlichen Hyperopen von 0·5 bis 1·0 Dioptrie das korrigierende Glas die Asthenopie meist sofort hebt. Da die vorhandene normale Akkommodationskraft (im 10. Lebensjahr = 14·0 Dioptrie) doch für Arbeit in der Nähe auch ohne diese geringe optische Hilfe ausgiebig genug erscheint, so läßt sich vielleicht darin eine Erklärung finden, daß die Kinder gewohnt sind, beim Lesen und Schreiben das Papier ganz abnorm nahe dem Auge zu bringen und aus diesem Grunde eine abnorme Akkommodationsanstrengung nötig haben. — Besteht latente Hyperopie in etwas höherem Grade, so reicht das der manifesten Hyperopie entsprechende Glas, wenn es auch für einige Zeit Erleichterung schafft, doch meist für dauernde Arbeit nicht aus. Weiter wird auch die Entfernung zu berücksichtigen sein, in der gearbeitet werden soll; ist sie verhältnismäßig groß, wie bei manchen Handwerken, so kann das Glas schwächer sein; ist sie gering, so muß

es stärker sein. Besteht daneben noch Herabsetzung der Sehschärfe, so fällt dies gleichfalls ins Gewicht. Ist die Akkommodationsbreite verringert, so wird man ebenfalls Konvexgläser geben, die dem fehlenden Teil entsprechen. Handelt es sich um vorübergehende Zustände, die mit allgemeiner Körperschwäche zusammenhängen, so ist darauf zu achten, daß schwächere Gläser zu wählen sind, sobald die Akkommodationskraft wieder zunimmt; es würde sich sonst leicht dauernd eine zu geringe Spannung des M. ciliaris und damit Verringerung der relativen Akkommodationsbreite bei dem für die Arbeit entsprechenden Konvergenzgrade der Augen herausbilden. Man wird hier wie dort gut tun, sich bei der Wahl der Brillen etwas auf das Ausprobieren zu legen und dem Patienten, nach seinem Behagen bei längerem Tragen, die Auswahl unter verschiedenen Gläsern zu überlassen. Ganz unpraktisch ist es, mit einem nach theoretischer Überlegung abgefaßten Brillenrezept den Leidenden fortzuschicken; hier geht Probieren über Studieren.

Wenn die Energie des Akkommodationsmuskels ungewöhnlich schnell nachläßt, kann es selbst angezeigt sein, mehrere Brillen — schwächere im Beginn der Arbeit, stärkere später oder schwächere bei Tageslicht, stärkere für künstliche Beleuchtung — zu geben. — Da unter der Konvexbrille die Akkommodation verhältnismäßig ruht, so geschieht es leicht, daß Kranke, die diese Gläser getragen, ohne dieselben nicht mehr die feinen Arbeiten ausführen können, die sie früher, wenn auch nur auf kurze Zeit, leisteten. Man mache sie daher im voraus auf diesen Übelstand aufmerksam. Ältere asthenopische Myopen, die bis dahin mit stärkeren Konkavgläsern in der Nähe gearbeitet haben, müssen bei Verringerung ihrer Akkommodationsbreite diese ablegen oder schwächere Gläser tragen. Bei einer mit allgemeiner Körperschwäche, Anämie, Chlorose u. s. f. verknüpften Asthenopie ist ein roborierendes Verfahren indiziert. Die örtliche Anwendung des konstanten Stromes (1—2 Milliampere) bringt öfter Nutzen; auch Eserineinträufelungen sind empfohlen worden.

Liegt Überanstrengung zu grunde, so wird längere Ruhe erforderlich sein. Ähnlich bei abnormen Akkommodationsspannungen (oft unrichtig als Akkommodationskrampf bezeichnet); hier wirken mehrwöchentliche Atropineinträufelungen vorteilhaft.

Die sogenannte muskuläre Asthenopie, die erheblich seltener als die eben besprochene Form zur Beobachtung kommt, beruht am häufigsten auf einer Schwäche der Konvergenz (Insuffizienz der Recti interni s. mediales) und trifft vorzugsweise Kurzsichtige. Gelegentlich können aber auch Emmetropen und Hypermetropen davon befallen werden. Durch die Insuffizienz der Recti Interni wird beim Nahesehen eine Art von latentem Strabismus divergens (Exophorie nach Stevens) bedingt: das eine Auge hat die Neigung, nach außen zu schielen. Es kann jedoch diese Tendenz im Interesse des Einfachsehens für eine gewisse Zeit unterdrückt werden und dadurch unterscheidet sich diese Affektion vom manifesten Schielen. Dauert aber die Arbeit zu lange, so ermattet der Muskel, das Auge weicht ab und es entstehen Doppelbilder. Ein neuer Nervenimpuls gibt alsbald wieder die korrekte Stellung; so setzt sich der Wechsel fort, bis der Kranke unter starkem Hervortreten der oben geschilderten asthenopischen Beschwerden die Arbeit aufgeben muß. Der Schmerz hat vorzugsweise im Auge selbst seinen Sitz und nach Ausschluß eines Auges kann oft ohne Beschwerden weitergearbeitet werden. Kürzere Unterbrechungen in der Arbeit pflegen keinen Nutzen zu schaffen.

Es ist letzteres in Übereinstimmung mit Beobachtungen, die ich bei Versuchen in Überwindung von stärksten Prismen im Interesse des Einfachsehens (Fusions-Versuche) gemacht habe. Ein paarmal gelingt — bei bestimmten Individuen — diese Überwindung, dann können plötzlich Prismen viel geringeren Grades nicht mehr überwunden werden. So konnte anfänglich ein Studiosus ein Prisma 10°, mit der Basis nach außen vor ein Auge gelegt, auf 6 *m* überwinden. Nach zehnmaliger Wiederholung

des Versuches gelang es ihm aber nicht mehr; nur ein Prisma 8° wurde noch überwunden. Auch dies ging bald nicht mehr und trotz 10 Minuten langer Pause konnten schließlich nur noch 4° überwunden werden.

Der direkte Nachweis dieser Art von Schielen, latentes oder dynamisches Schielen genannt, ist deshalb schwierig, weil es unter gewöhnlichen Verhältnissen und bei der einfachen Betrachtung der Augenstellung nicht hervortritt. Im Interesse des Einfachsehens wird das gestörte muskuläre Gleichgewicht durch einen stärkeren Nervenimpuls, der den R. internus trifft, ausgeglichen. Man muß deshalb das binokulare Sehen aufheben und dem Patienten Doppelbilder schaffen: hiemit wird der Anlaß zur abnormen Innervierung genommen und die Augen nehmen die Stellung an, die ihrem muskulären Gleichgewicht entspricht. v. Graefe, der 1857 dieses Leiden zuerst eingehend studierte, hat zu dem Zweck folgendes Verfahren angegeben: Ein Blatt Papier, auf dem ein dicker Punkt sich befindet, wird in der Entfernung und in der Richtung, welche der gewöhnlichen Nahearbeit entspricht, dem Patienten vorgehalten. Legt man nunmehr vor das eine Auge ein Prisma, etwa von 18°, mit der Basis nach unten, so erscheint der Punkt bei der binokularen Fixation doppelt, da die von ihm ausgehenden Strahlen durch das Prisma nach der Basis hin abgelenkt werden und demnach nicht mehr, wie früher (und wie zur Zeit noch bei dem freien Auge), die Macula lutea, sondern eine tiefer gelegene Netzhautstelle treffen. Dieses Auge projiziert demnach den Punkt, in entgegengesetzter Richtung, nach oben. Ist die Stellung beider Augen, selbst nach dem so erzielten Aufhören des Einfachsehens, korrekt, so werden die Punkte gerade übereinander stehen. Besteht hingegen Insuffizienz eines oder beider R. interni, so wird, da die früher die Stellung korrigierende Tendenz zum Einfachsehen jetzt zwecklos ist, ein Auge dem Übergewicht des R. externus entsprechend abweichen. Es entsteht reelles Nachauswärtsschielen und damit gleichzeitig eine Verschiebung der scheinbaren Stellung der Punkte in horizontaler Richtung. Das Bild des mit dem Prisma bewaffneten, beispielsweise rechten Auges steht nicht mehr gerade über dem des linken, sondern weicht nach links hin ab (gekreuzte Doppelbilder). Zur Bestimmung des Grades dieser Ablenkung haben wir ein sehr einfaches Mittel, indem wir vor das bisher freie linke Auge ein Prisma mit der Basis nach innen legen. Hiedurch werden die von dem Punkte kommenden Strahlen ebenfalls von der Macula lutea abgelenkt, und zwar nach der nasalen Seite zu (s. Fig. 4 in dem Artikel Akkommodation): die Projektion erfolgt demnach nach der temporalen, hier linken Seite. Dasjenige Prisma, welches die Strahlen so weit ablenkt, daß die Doppelbilder nunmehr untereinander zu stehen kommen, bezeichnet den Grad der Insuffizienz der M. recti interni. Man spricht demnach von einer Insuffizienz = 10°, 12° u. s. f. — An Stelle des nach oben oder unten brechenden Prismas kann man sich, besonders bei Prüfung mit Lichtflammen, auch des Maddoxschen Glasstäbchens bedienen. Dasselbe, vor ein Auge gelegt, verzerrt die Lichtflamme in eine Linie und läßt so keine Verschmelzung der Bilder beider Augen, im Interesse des Einfachsehens, zu.

Diese Prüfung, für eine Reihe von Fällen zutreffend, hat aber manchen Übelstand. Bisweilen nämlich werden die Doppelbilder, trotzdem beim Verdecken eines Auges sich ein deutliches und ausgiebiges Abweichen desselben nachweisen läßt, dennoch übereinanderstehend angegeben, da der abnorme Nervenimpuls, der ursprünglich im Interesse des Einfachsehens gegeben war, bestehen blieb. Bisweilen läßt auch ein gewisses Hin- und Herschwanken der Punkte keine genaue Bestimmung der Ablenkung zu. Anderseits kann es vorkommen, daß ein kurzsichtiges Auge, wenn es ohne Vorhalten der korrigierenden Gläser geprüft wird, unter dem Prisma trotz sonstigen muskulären Gleichgewichtes abweicht. Die Verschwommenheit des

Netzhautbildes und der Mangel der Akkommodationstendenz veranlaßt hier das Übergehen in Divergenz. Um letzterem Übelstande vorzubeugen, empfiehlt es sich, die erwähnte Prüfung immer mit gleichzeitiger Vorlegung der benutzten Konkavgläser anzustellen.

Alfred Graefe gibt zur Verminderung der erwähnten Fehlerquellen folgende Methode an: Es wird bei leicht gesenkter Blickebene ein Objekt in der Entfernung, für welche der Grad der latenten Divergenz bestimmt werden soll, fixiert, nötigenfalls mit den erforderlichen, für die Nahearbeit zu verschreibenden Konkavgläsern. Dann wird das Prisma ausgesucht, welches, mit der Basis nach innen, in einem Brillengestell vor ein Auge gebracht, bei alternierendem Verdecken der Augen, diesen eine völlige Ruhestellung sichert. Korrigiert das Prisma die Insuffizienz nicht vollkommen, so wird dieselbe eben nur in verringertem Maße zum Ausdrucke gelangen; fand bereits eine Überkorrektion statt, so wird jene in latente Konvergenzstellung übergeführt.

Von anderen Mitteln zur Eruierung der Insuffizienz der Recti interni sind zu erwähnen: 1. Das Abweichen nach außen, wenn bei Fixation eines Gegenstandes das eine Auge verdeckt wird. Ist hiebei die Ablenkung stark, so muß pathologische Insuffizienz angenommen werden. Aus kleineren Ablenkungen unter der deckenden Hand ist aber nichts zu folgern, da bei Ausschluß des binokularen Sehaktes nicht allzu selten eine gewisse Divergenz hervortritt. Dieses Übergewicht der R. laterales zeigt sich besonders bei erblindeten oder hochgradig schwachsichtigen Augen, die allmählich meist nach außen abgehen und in manifesten Strabismus divergens verfallen. 2. Das frühzeitige Abweichen eines Auges bei Annäherung eines Objektes in der Mittellinie. Dem abweichenden Auge würde der schwächere R. internus angehören. Doch oft weicht bei wiederholten Versuchen bald das eine, bald das andere Auge ab. Physiologisch kann in der Mittellinie noch bis ca. 10 *cm* Entfernung von der Basallinie konvergiert werden. Doch leisten dies auch gelegentlich Augen, die eine wirkliche Insuffizienz der Interni haben. 3. Die Überwindung der Prismen, die bei Fixation eines Gegenstandes, mit der Basis nach außen, vor ein Auge gelegt werden. Im Interesse des Einfachsehens tritt hier eine stärkere Konvergenz des betreffenden Auges ein: das Auge wird adduziert; daher für die betreffenden Prismen der Name Adductionsprismen — im Gegensatz zu den Abductionsprismen (Prismen mit der Basis nach innen angelegt). Ein normales Auge kann nach Alfred Graefe bei Betrachtung eines Objektes von ca. $^1/_3$ *m* Entfernung noch Prismen von 30° und darüber durch Adduction überwinden. Ist der R. internus abnorm schwach, so werden nur schwächere Prismen überwunden werden. Umgekehrt gelingt es aber diesen Augen, stärkere Abductionsprismen zu überwinden, von denen auf $^1/_3$ *m* Entfernung normalerweise nur Prismen von 5—10° zur Überwindung kommen.

Die eben angeführten Versuche geben aber für sich allein nur selten überzeugende Resultate: einmal weil das Maß der physiologischen Muskelkraft ein sehr schwankendes ist und dann weil auch hier die Tendenz des Einfachsehens ungewöhnlich starke Innervationen hervorrufen kann.

Daß vorzugsweise Myopen an Insuffizienz der R. interni bei der Konvergenz leiden, hat zum Teil seinen Grund in den stärkeren Anforderungen, die bei dem notwendigen Nahehalten der Gegenstände an die Muskeln gemacht werden. Auch die anomale Lage der Hornhautachse zur Blicklinie ($\measuredangle\gamma$) erfordert bei ihnen eine größere Einwärtswendung des Bulbus. Hiezu kommt noch, daß der Langbau des myopischen Auges die Bewegung schwierig macht (Donders). Mannhardt betont, daß die Sehachsenkonvergenz bei den Myopen rein mechanisch erschwert werde durch die größere Länge der Basallinie (Verbindung der beiden Augendrehpunkte) und eine Vergrößerung des Winkels, welchen beide Orbitalachsen miteinander bildeten. Es steht jedoch die Länge der Basallinie (durch den Abstand der Pupillen gemessen) nach Alfred Graefes Messungen durchaus nicht in bestimmtem Verhältnis zur Insuffizienz der Interni. Auch Pflüger hat die Beständigkeit großer Pupillendistanz bei Myopen nicht nachweisen können.

Hingegen scheint der Umstand von Einfluß, daß die Myopen bei gewissen Konvergenzgraden nicht zu akkommodieren brauchen, daß mithin bei ihnen ein mächtiger Impuls, der zur Beibehaltung der Konvergenz besonders beiträgt, fortfällt (Schweigger, A. Graefe).

Im übrigen sei hervorgehoben, daß durchaus nicht immer bei Insuffizienz der R. interni bei der Konvergenz Asthenopie zu bestehen braucht. Ich kenne Individuen, die hohe Insufficienzen (beispielsweise 10—15°) für die Nähe haben und dennoch ohne jede Anstrengung dauernd binokular arbeiten können. Es spielt auch hier, wie bei der akkommodativen Asthenopie, die zur Zeit vorhandene Muskelenergie eine Rolle. In noch anderen Fällen wird durch eine beim Arbeiten eintretende manifeste Divergenz eines Auges und Abstraktion von dem Bilde des abgelenkten Auges die Asthenopie vermieden.

Die Therapie kann das muskuläre Gleichgewicht durch eine Rücklagerung des R. externus oder durch eine Stärkung des R. internus radikal wieder herzustellen suchen, oder wenigstens dahin wirken, daß die von den R. interni zu leistende Kontraktion verringert wird.

Was die Schieloperation betrifft, so ist dieselbe nur für höhere Grade der Insuffizienz angezeigt, wenn die asthenopischen Beschwerden sich nicht anderweitig heben lassen. Bei der Ausführung und Dosierung derselben, worüber A. v. Graefe die eingehendsten Untersuchungen angestellt hat, ist auch darauf zu rücksichtigen, wie sich die Muskelkraft für den Blick in die Ferne verhält; gewöhnlich ist hier die Insuffizienz der R. interni geringer, ja es kann sogar ein Übergewicht dieser Muskeln gegenüber den Externi (also latenter Strab. convergens) vorhanden sein. Ohne Beachtung dieses Umstandes und ohne vorherige Prüfung der im Interesse des Einfachsehens zu ermöglichenden Kontraktionsfähigkeit der R. externi (durch Abduktionsprismen) beim Blick in die Ferne würde gegebenen Falles durch ihre Rücklagerung zwar für die Nähe Richtigstellung, für die Ferne aber Konvergenz und Doppeltsehen hervorgerufen werden. Bei der Bestimmung des zu überwindenden Abduktionsprismas ist auch darauf Rücksicht zu nehmen, daß bisweilen der Grad des betreffenden Prismas ein verschiedener ist, je nachdem dasselbe vor das rechte oder linke Auge gelegt wird. Als Anhalt für das Maß des Operationseffektes diene, daß eine nach v. Graefescher Methode vorsichtig ausgeführte Tenotomie etwa einem Prismeneffekt von 16—18° gleichkommt. Im allgemeinen führen wir aber diese Operationen, die gelegentlich ein sehr störendes, dauerndes Doppeltsehen zur Folge haben können, jetzt sehr viel seltener aus als früher. — Um symptomatische Besserung zu erzielen, gibt man entweder Konkavgläser, die es gestatten, mit der Arbeit vom Auge so weit abzugehen, daß die Insuffizienz gar nicht oder nur noch wenig hervortritt, oder auch, wenn dies nicht genügt, prismatische Brillen. Man legt hiebei vor jedes Auge ein Prisma, Basis nach innen, welches der Hälfte der bei den oben angegebenen Versuchen gefundenen krankhaften Gesamtablenkung entspricht. Wenn es sich also um eine Ablenkung von Prisma 6° handelt, beiderseits 3°. Prismen über 5—6° werden übrigens wegen Farbenzerstreuung, Verzerrung der Bilder, Schwere etc. nicht füglich verwandt werden können. Doch nützen oft schon schwächere Prismen, als sie der Insuffizienz entsprechen, da durch sie immerhin eine gewisse Arbeit den Muskeln abgenommen wird. Bisweilen gelingt es durch Kombination von Konkavgläsern und Prismen Ausreichendes zu leisten; manchmal auch so, daß man die Konkavgläser etwas exzentrisch nach außen rückt, so daß der Kranke durch die innere Hälfte der Gläser sieht, die bei stärkerer Schleifung ähnlich wie Prismen mit der Basis nach innen wirken.

Besondere Übungen des Muskels (durch Prismenüberwindung im Interesse des Einfachsehens oder Sehen von stereoskopischen Bildern) scheinen keinen erheblichen

Nutzen zu bringen; sie müssen jedenfalls sehr vorsichtig angestellt werden und dürfen keine maximalen Anforderungen an die Muskelkraft stellen, da sonst leicht eine sekundäre Abspannung die Folge sein könnte. Etwas mehr wird bisweilen durch Anwendung des galvanischen Stromes (2 Milliampere) erreicht. Bei allgemeinen Schwächezuständen ist durch Schonung und roborierendes Regime die Muskelenergie zu heben.

Auch die Insuffizienz der R. externi, also latente Konvergenz (Esophorie), kann gelegentlich Anlaß zu muskulärer Asthenopie geben. Der v. Graefesche Gleichgewichtsversuch mit Prismen wird die Diagnose stellen lassen; um die Muskelstärke unabhängig von der Akkommodationstendenz zu bestimmen, bedarf es eventuell der Atropinisierung. In einer Reihe von 83 hiedurch bedingten Fällen von Asthenopie fand Noyes 65mal Akkommodationskrampf (d. h. wohl abnorme Akkommodationsspannung). Die Behandlung besteht in Atropinisierung und Gläserkorrektion. Seltener ist die Anwendung von Prismen (Basis nach außen) oder die Schieloperation erforderlich.

Es sei auch noch darauf hingewiesen, daß eine gleichzeitige Schwäche beider lateralen Augenmuskeln, sowohl der Interni als der Externi, beim Lesen und Schreiben asthenopische Beschwerden hervorrufen kann. Wenn man die schnellen und ausgiebigen Seitwärtsbewegungen der Augen, von rechts nach links, welche zum Überlesen einer Zeile erforderlich sind, betrachtet, so wird es verständlich, daß eine Kraftverminderung in der Ausführung dieser assoziierten Blickrichtungen zu asthenopischen Störungen Anlaß geben kann. Es kommen selbst Fälle vor, bei denen in der Mittellinie nur in einer ganz bestimmten Entfernung muskuläres Gleichgewicht besteht: näher heran tritt Insuffizienz der Interni mit gekreuzten Doppelbildern, weiter ab Insuffizienz der Externi mit gleichnamigen Doppelbildern hervor.

Die nervöse Asthenopie ist Folge einer lokal oder konstitutionell bedingten Hyperästhesie und Nervosität. Die Beschwerden sind ähnlich wie die früher geschilderten, nur kommt sehr häufig hinzu, daß die Schmerzen noch fortbestehen, wenn auch nicht gearbeitet wurde, oder sofort mit der geringsten Beschäftigung beginnen. Ferner pflegt starke Empfindlichkeit gegen Licht vorhanden zu sein.

Man wird eine nervöse Asthenopie annehmen müssen, wenn akkommodative oder muskuläre Insuffizienzen nicht bestehen, oder wenn nach Korrektion derselben die Beschwerden fortdauern. In gleicher Weise, wenn leichtere Entzündungszustände, die in der Regel ohne Asthenopie verlaufen, die Affektion hervorrufen. In letzterer Beziehung beachte man besonders die Conjunctivitis folliculosa und leichte Blephariten. Öfter habe ich auch ganz peripher gelegene umschriebene Chorioiditen als Ursache gefunden, die wegen ihres Sitzes in der Nähe des Äquator bulbi und ihrer geringen pathologischen Veränderungen, die ohne Einfluß auf die Sehschärfe bleiben, sehr leicht übersehen werden können.

In der Regel handelt es sich hier um nervöse, neurasthenische, anämische Individuen. Auch bei Lungenkranken habe ich nervöse Asthenopie manchmal gesehen. Besonders häufig aber leidet das weibliche Geschlecht daran. Förster hat eine besondere Kopiopia hysterica (Schmerzempfindungen verschiedenster Art, oft unabhängig von der Arbeit, Empfindlichkeit gegen Beleuchtungskontraste und häufiger Wechsel in den Beschwerden) beschrieben und stellt sie in Abhängigkeit von einer stets vorhandenen atrophierenden Parametritis (Freund). Dem letzteren ätiologischen Moment möchte ich nicht diese hervorragende Bedeutung einräumen und halte es für bedenklich, aus dem großen Rahmen von mehr oder weniger zweifelhaften Genitalerkrankungen, auf die man oft ohne ausreichende Beweise die Hysterie zurückzuführen geneigt ist, sogar noch eine ganz bestimmte Form in unmittelbaren

Zusammenhang mit der Kopiopia hysterica zu bringen. Im übrigen hebt Förster selbst hervor, daß er auch eine kleine Anzahl von Männern gesehen habe, die dieselben Beschwerden hatten.

Oft treten bei derartigen nervösen Personen ganz ungewohnte Komplikationen hinzu. So gab mir eine ältere Frau, die trotz entsprechender Gläser und sonstiger längerer Behandlung von ihrer Asthenopie nicht befreit werden konnte, an, daß in letzter Zeit noch ein anderes Übel hinzugekommen sei; sie sehe nämlich ganz plötzlich und vorübergehend alle Gegenstände, nahe und ferne, doppelt. Die Ursache war, wie ich nachweisen konnte, eine Art krampfhafter Kontraktion der R. interni, so daß beide Augen stark für die Nähe konvergierten. Nach Schluß der Augen oder auf starkes Einsprechen nahmen die Augen wieder normale Stellung an.

Die Therapie muß neben der Bekämpfung lokaler Affekte – und hier ist auf die Behandlung etwa vorhandener, oben hervorgehobener Entzündungszustände besonderes Gewicht zu legen – die Kräftigung der Konstitution ins Auge fassen. Bewegung im Freien, Aufenthalt im Gebirge und gute Diät neben vollständiger Enthaltung der Nahearbeit (mit Atropinisierung der Augen) wirken meist vorteilhaft. Daneben kann Eisen, Chinin, Zinc. lact. gegeben werden. Örtlich werden Augenduschen öfter von den Kranken gerühmt. Bei hysterischen Personen empfiehlt Förster den Gebrauch von Extract. Valerianae (4·0) und Castoreum Canadense (2·0) – innerhalb vier Tagen – und hat davon gewöhnlich Besserung gesehen, wenn auch volle Heilung oft erst nach langer Zeit erfolgt. Ich wende diese Mittel in Form von Tinctura ebenfalls gerne an (Tinct. Valerianae, Tinct. Castor., aa. 2–3mal täglich 20 Tropfen). Entschiedene Vorteile sah ich oft von der Galvanisation der Augen, wobei allerdings mit in Rechnung zu ziehen ist, daß die vom Arzte ausgeführte Anwendung gute Gelegenheit gibt, suggestive Einflüsse geltend zu machen. Auch Metallotherapie (Auflegen von einem zusammengeschmolzenen Kupfer- oder Zinkstück auf die Stirn während der Nacht) ist von Abadie gerühmt worden.

Eine methodische Übung kann gleichfalls von Nutzen sein; sie ist von amerikanischen Ärzten (Dyer, Derby) besonders empfohlen worden. Nach Ausgleich der Akkommodations- oder Muskelanomalien durch Brillen läßt man zu dem Zweck täglich in einem Buche mit gutem Druck Leseübungen anstellen, während jede sonstige Arbeit untersagt wird. Zuvor bestimmt man die Zeit, während welcher ohne Schwierigkeit gelesen werden kann. Dieselbe wird alle Tage um $^1/_2$–2 Minuten verlängert, bis $1^1/_2$ Stunden gelesen werden kann. Sollten die Schmerzen auch in der Zeit zwischen den einzelnen Leseübungen bestehen bleiben, so ist dies ein Merkzeichen, die Übungen abzukürzen. Gelegentlich ermöglichen gelbe Brillen das Arbeiten.

Literatur: Donders, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Wien 1866. – A. v. Graefe, Graefes A. 1857, 3. Abt., 1, p. 308 und ebenda 1862, 8. Abt., 2, p. 314. – Alfred Graefe, Motilitätsstörungen in Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Aufl., Leipzig, 1898, 2. T., 8. Bd., 9. Kap., 1. Hälfte. – Mauthner, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. Wien, 1876. – Henry D. Noyes, Congr. internat. Copenhague, 1884. Ref. in Annal. d'ocul. XCII, p. 124 und Transactions of the Amer. ophthalm. society. 1890. – Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten, 2. Aufl., Wien, 1905.

H. Schmidt-Rimpler.

Asthma (τὸ ἆσθμα von ἄω hauchen, ἀΐσθω, ἀάζω keuchen). Unter Asthma versteht man im allgemeinen dyspnöetische Anfälle, welche nicht bloß durch ihr plötzliches und unerwartetes Auftreten, sondern auch durch ein nach verschieden langer Dauer erfolgendes verhältnismäßig schnelles Verschwinden des Paroxysmus ausgezeichnet sind. In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen ist entweder der Kranke gänzlich frei von subjektiven Beschwerden, oder es besteht ein mäßiger Grad von Dyspnöe fort, welch letzterer aber in keinem Verhältnis zu der vorausgegangenen Atemnot steht. Diese eigentümliche Form paroxysmusartig auftretender Dyspnöe kann eine sehr verschiedene Ursache haben. In einer Reihe von Fällen

wird dieselbe primär von der Lunge, resp. von den kleineren Bronchien — Bronchialasthma im engeren Sinne — oder von einem beliebigen anderen Punkte der Oberfläche des Respirationstractus ausgelöst, in anderen Fällen ist sie durch Erkrankungen des Gefäßapparates, resp. des Herzens, veranlaßt — Asthma cardiale. Weiterhin können auch Affektionen des Magens und Darmes sowie der übrigen Unterleibsorgane durch eigentümliche Reflexwirkungen asthmatische Anfälle produzieren (A. dyspepticum, A. verminosum, A. uterinum u. s. w.), und endlich beobachtet man solche im Gefolge verschiedener Erkrankungen des Nervensystems, wobei die Ursache in direkter Beteiligung des in der Medulla oblongata belegenen Atmungscentrums oder in reflektorischer Erregung des letzteren zu suchen ist. Die Unterscheidung dieser verschiedenen Formen von Asthma ist nicht bloß von diagnostischer und prognostischer, sondern namentlich auch von therapeutischer Bedeutung. Näheres darüber s. u. a. in dem Artikel Bronchialasthma sowie bei Arteriosklerose.

A. Fraenkel.

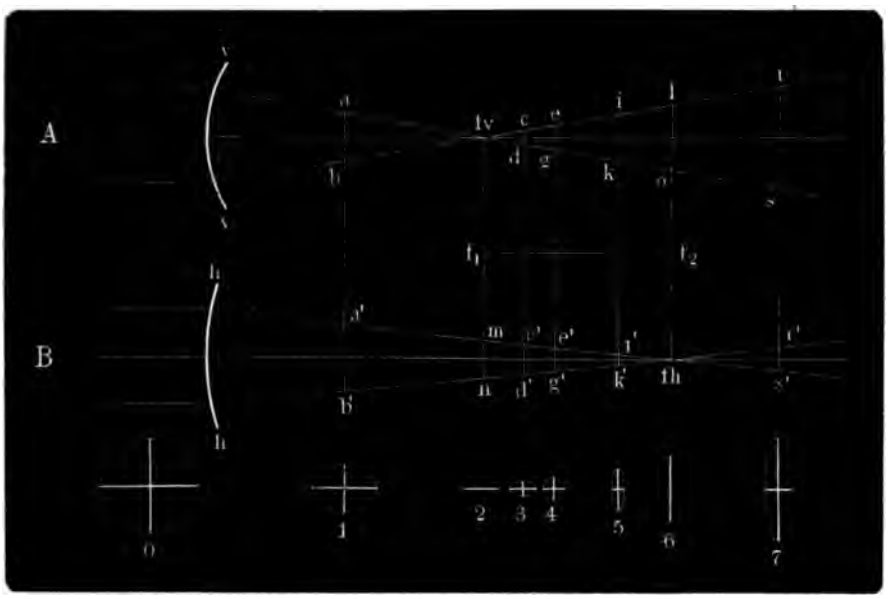
Astigmatismus (ἀ privativum, στίγμα Punkt). Von einem Punkte ausgehende (homocentrische) Lichtstrahlen werden durch die brechenden Medien des Auges — streng genommen — nicht zu einem Punkte wieder vereinigt. Abgesehen von gewissen Brechungsunregelmäßigkeiten seiner Medien teilt das Auge, wenn auch in geringem Maße, eben die Fehler der Brechung an sphärischen Flächen überhaupt: chromatische und sphärische Aberration. Wenn wir von ersterer hier absehen und nur einfarbiges (homogenes) Licht berücksichtigen, so würde die sphärische Aberration in der Weise zur Geltung kommen, daß allein diejenigen Lichtstrahlen, welche parallel und in gleicher, möglichst naher Entfernung von der Hauptachse der lichtbrechenden Fläche einfallen, zu einem Punkte vereint werden.

Es werden also selbst die, einen einzigen Meridian des Auges treffenden Strahlen sich nach der Brechung nicht in einem Punkte vereinigen, sondern vielmehr in einer Linie, deren vorderer Endpunkt an der Stelle liegt, wo die am meisten gebrochenen Strahlen zusammenstoßen, und deren hinterer dort, wo die am wenigsten gebrochenen sich schneiden. Diese Art von Astigmatismus, welche die verschiedene Brechung in demselben Meridian betrifft, bezeichnet man als unregelmäßigen (irregulären) Astigmatismus; derselbe findet sich in allen Augen. Er wird physiologisch veranlaßt durch den Bau der Linse und fehlt daher bei Aphakie.

Wenn er in höherem Grade vorhanden ist, so leidet die Sehschärfe darunter. Auch dieser abnorme irreguläre Astigmatismus kann in der Linse seine Entstehung finden, indem ungewöhnliche Brechungsverhältnisse, die bisweilen z. B. der Starentwicklung vorangehen, ferner Lentikonus oder auch Lageveränderungen (Luxationen) ihn hervorrufen. Doch spielt die Cornea in der Mehrzahl der Fälle eine größere Rolle; recht häufig entsteht durch geringe und wenig intensive Trübungen mit Krümmungsveränderungen irregulärer Astigmatismus. Ebenso durch Ulcerationen und Ektasien, besonders durch Keratokonus. Seine Symptome bestehen, neben Herabsetzung der Sehschärfe, in Verschwommen- und Verzerrtsehen der Gegenstände, in Diplopie oder Polyopie. Die Augenspiegeluntersuchung, bei der kein vollkommen scharfes Bild der Teile des Augenhintergrundes zu erlangen ist (bei der Betrachtung im umgekehrten Bilde fällt oft ein eigentümliches Flimmern auf), wird seine Diagnose sichern können. Ebenso kann das Keratoskop (s. u.) und das Ophthalmometer für die Diagnose des unregelmäßigen Cornealastigmatismus verwandt werden. Wenn es sich um materiell zu hebende oder zu bessernde Erkrankungen (so Heilung von Geschwüren, Tätowierung der Hornhautflecke mit folgender Pupillenbildung, Operation des Keratokonus etc.) handelt, ist mit sphärischen oder zylindrischen Gläsern bei

dem unregelmäßigen Astigmatismus nicht viel zu erreichen. Es ist daher von Fick empfohlen worden, auf die Cornea eine Glascornea von 8 *mm* Krümmungsradius direkt aufzusetzen (Kontaktbrille) und den Zwischenraum mit 2% iger Traubenzuckerlösung zu füllen. Es werden hiedurch oft erhebliche Besserungen des Sehens erreicht, jedoch treten nach einiger Zeit des Tragens Reizerscheinungen auf. Lohnstein legte eine Glaskammer vor das Auge, die der Umgebung desselben fest anlag und mit 0·5% iger Kochsalzlösung gefüllt war (Hydrodiaskop). Auf die vordere plane Fläche könnten eventuell Cylinder- oder andere Gläser aufgesetzt werden. Rählmann hat hyperbolische Gläser angewandt, von denen ich gelegentlich Nutzen sah: mehr als von den entsprechend zylindrischen. Für bestimmte Zwecke kann die Sehschärfe bisweilen dadurch gehoben werden, daß die Patienten durch kleine Löcher oder schmale Spalten von 1—3 *mm* Breite (stenopäische Apparate) blicken.

Fig. 1.



Außer dieser Form von Astigmatismus läßt sich am Auge noch eine andere und für die Praxis wichtigere Form nachweisen: der regelmäßige (reguläre) Astigmatismus. Dieser hat seinen Sitz vorzugsweise in der Hornhaut und beruht darauf, daß die Krümmungsfläche derselben nicht einer Kugelfläche, sondern dem Scheitelsegment eines Ellipsoids mit drei ungleichen Achsen entspricht. Die lange Achse fällt mit der Augenachse zusammen, die beiden kurzen liegen in der Regel horizontal und vertikal. Das Minimum der Krümmung fällt vorwiegend in den horizontalen Meridian oder in den Hauptschnitt, der durch die lange und die kurze horizontale Achse gelegt ist, und das Maximum in den vertikalen Meridian. Ist ausnahmsweise der vertikale Meridian weniger gekrümmt, so spricht man von „perversem Astigmatismus“ im Gegensatz zu dem gewöhnlichen (direkten). Daneben finden sich auch in der Linse Verschiedenheiten der Meridiankrümmung, die dann ebenfalls ihren Einfluß auf den gesamten Astigmatismus des Auges zur Geltung bringen.

Die in verschiedenen Meridianen einfallenden Strahlen erfahren demnach eine verschiedene Brechung: sie werden nicht in einem Punkte, sondern in einer Brennstrecke vereinigt (Sturm).

Sehen wir von der etwaigen verschiedenen Brechung in demselben Meridian (unregelmäßiger Astigmatismus) ab und lassen alle durch ein und denselben Meridian gehenden homozentrischen Strahlen sich in einem Punkte vereinigen, so versinnlicht nachstehende Figur die Art der Vereinigung des von einem in der Unendlichkeit befindlichen Lichtpunkte ausgehenden sehr dünnen und senkrecht das Hornhautscentrum treffenden parallelen Strahlenbündels. Wir betrachten dabei den horizontalen Meridian *(h h)* als den den längsten Krümmungsdurchmesser habenden und daher am schwächsten brechenden Meridian, den vertikalen *(v v)* als den am stärksten brechenden.

Wenn die die Hornhaut treffenden Strahlen vor dem Einfall in das Auge einen kreisförmigen Durchschnitt *(o)* haben, so werden sie eine gewisse Strecke hinter der Hornhaut eine horizontal gestellte Ellipse (1) zeigen: die in den vertikalen Durchmesser einfallenden Strahlen sind nämlich schon stärker zusammengebrochen (= der Linie *a b* etwa) als die in den horizontalen einfallenden (= der Linie *a' b'*).

Noch weiter zurück sind alle durch den vertikalen Meridian kommenden Strahlen bereits zu einem Punkte vereinigt (*f v* = Brennpunkt dieses Meridians), während die in den horizontalen Meridian einfallenden noch in der Ausdehnung *m n* voneinander stehen; es würden sämtliche Strahlen, auf einem Schirm aufgefangen, jetzt eine horizontale Linie (2) bilden. Wenn schließlich die horizontal einfallenden Strahlen sich in dem Hauptbrennpunkt des horizontalen Meridians *(f h)* zu einem Punkte vereinigt haben, sind die durch den vertikalen gegangenen wieder auseinander gewichen; es würde der Durchschnitt des Vereinigungspunktes aller Strahlen demnach eine senkrechte Linie (6) zeigen; später würde wieder eine senkrechte Ellipse (7) entstehen. Zwischen den beiden Linien (Brennlinien) liegt die Brennstrecke (intervalle focal, $f_1 f_2$, Sturm). In ihr wird eine Stelle sein, wo der Querschnitt der Strahlen einen Kreis darstellt (4), der kleiner ist als der Querschnitt des Strahlenbündels vor dem Auge und der die verhältnismäßig stärkste Lichtkonzentration hat.

Je nachdem die Netzhaut eines Auges sich in der einen oder der anderen Entfernung von *h h* und *v v* befindet, wird auch das auf ihr von einem in unendlicher Ferne befindlichen Lichtpunkt entworfene Bild je nach dieser Lage ein verschiedenes sein und den oben gezeichneten Figuren entsprechen. Im allgemeinen am besten dürfte das Bild sein, wenn die Netzhaut in der Ebene der größten Konzentration, wo jeder Punkt als Kreis sich bildet, liegt. Befindet sie sich in der Ebene einer Brennlinie, so werden nur die Lichtstrahlen zu einer scharfen Vereinigung kommen, die durch den senkrecht auf dieser Linie stehenden Meridian gefallen sind; also unter Annahme der Lage in f_1, wo die Brennlinie (2) horizontal ist, die des vertikalen Meridians *(v v)*. Es ist ersichtlich, daß für Erkennung bestimmter Objekte, hier etwa horizontaler Linien, diese Lage die vorteilhafteste sein wird.

Die Brennstrecke wird eine um so größere Ausdehnung haben, je größer die Differenz in der Brechung der beiden senkrecht aufeinander stehenden Meridiane ist; gleich Null wird sie, d. h. sie schrumpft in einen Brennpunkt zusammen, wenn diese Differenz gleich 0 wird.

Neuere Untersuchungen von Gullstrand haben jedoch ergeben, daß das sog. Sturmsche Conoid nur annähernd den optischen Verhältnissen des Auges entspricht und eben zwar nur unter der Voraussetzung, daß es sich um ein unendlich dünnes homozentrisches Strahlenbündel handelt, das rechtwinklig auf das Corneacentrum fällt. Anders verhält es sich, wenn das Strahlenbündel schief oder

exzentrisch einfällt, noch anders, wenn der Leitstrahl des auffallenden Strahlenbündels die Achse nicht schneidet. In dieses Gebiet würden auch zum Teil die Fälle gehören, bei denen die „optische Zone" der Hornhaut die normale, physiologische Brechung zeigt, diese Zone aber nicht central, sondern mehr peripher (besonders häufig nach oben oder unten) gerückt ist. (Javal „cornée decentrée", Sulzer „Dissymmetrie der Hornhaut", Gullstrand „Asymmetrie" oder „Decentration".)

Den Grad des regelmäßigen Astigmatismus bezeichnen wir nach Donders durch die Differenz in der Refraktion der am meisten verschieden brechenden, wie erwähnt, gewöhnlich senkrecht aufeinander stehenden Meridiane. Ist z. B. die Brechung im horizontalen Meridiane einem emmetropischen Auge entsprechend, im vertikalen Meridian aber entsprechend dem einer Myopie 2·0 (oder nach altem Systeme in Zollmaß $= {}^1/_{20}$), so ist der Grad des Astigmatismus $=$ 2·0 — 0 (früher $\frac{1}{20} - \frac{1}{\infty}$) $=$ 2·0 (früher $\frac{1}{20}$). Besteht im horizontalen Meridian Myopie 1·0, im vertikalen *M* 2·0, so ist *As* $=$ 1·0, wobei außerdem natürlich noch *M* 1·0 bleibt. Ist im horizontalen Meridian hingegen Hyperopie 1·0, im vertikalen Meridian Myopie 2·0, so ist *As* $=$ 1·0 $+$ 2·0 $=$ 3·0.

Diese Beispiele geben zugleich die verschiedenen Formen, in denen der regelmäßige Astigmatismus auftritt.

1. Einfacher Astigmatismus: in einem Hauptmeridian Emmetropie, im anderen Myopie (einfacher myopischer Astigmatismus *Am*) oder Hypermetropie (einfacher hyperopischer Astigmatismus *Ah*). 2. Zusammengesetzter Astigmatismus: *a)* in beiden Hauptmeridianen Myopie, aber verschiedenen Grades *(M + Am)*; *b)* in beiden Hauptmeridianen Hyperopie, aber verschiedenen Grades *(H + Ah)*. 3. Gemischter Astigmatismus: in einem Meridian Hypermetropie, im anderen Myopie. Je nachdem die eine oder die andere Anomalie in stärkerem Grade vorhanden ist: *a)* gemischter Astigmatismus mit überwiegender *H (Ahm)* oder *b)* mit überwiegender *M (mh)*.

Geringere Grade von Astigmatismus kommen nach dem eben über die Krümmung der Cornea Gesagten auch im normalen Auge vor. Sowie sie aber höher als 0·5 bis etwa 1·0 Dioptrie steigen, sind sie als pathologisch oder als abnorm zu betrachten. Es zeigt sich alsdann auch bei den üblichen Sehschärfenbestimmungen mit Buchstaben, Haken etc. eine deutliche Herabsetzung, bedingt durch das Verschwommensein der Netzhautbilder. Dies ist oft das einzige objektive Zeichen, da die Patienten nur selten spontan angeben, daß sie etwa Linien in der einen Richtung weniger deutlich sehen als in der anderen, daß Quadrate ihnen als Rechtecke erscheinen oder Kreise als Ellipsen und ähnliches. Es gehört schon eine gute Beobachtungsgabe dazu, um darauf von selbst aufmerksam zu werden. Man wird daher gut tun, bei jeder Sehschärfenherabsetzung, die trotz Korrektion mit sphärischen Gläsern bleibt, oder wo mit sphärischen Gläsern sehr verschiedenen Grades annähernd gleich gesehen wird, stets auch auf abnormen Astigmatismus zu untersuchen. Das Gleiche versäume man nicht, wenn asthenopische Beschwerden vorliegen.

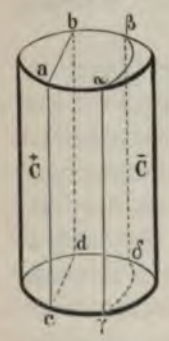
As ist in der Regel nicht selten angeboren und häufig mit Hyperopie kompliziert. Nach Javal soll der Astigmatismus der Hyperopen im Alter zunehmen, da ihr Cornealastigmatismus in der Jugend durch entgegengesetzt wirkende astigmatische Krümmung der Krystallinse (mit Hilfe des Akkommodationsmuskels) zum Teil kompensiert zu werden pflegt. Schön betont mit Recht die Zunahme der Fälle von inversem Astigmatismus im höheren Alter. Aber im allgemeinen findet man im Alter öfter *As*, wo

früher keiner nachweisbar war; es ist wahrscheinlich, daß derselbe früher durch ungleichmäßige Akkommodation (in den verschiedenen Linsenmeridianen) verdeckt wurde. — Doch kann *As* auch erworben vorkommen. So findet man ihn bisweilen bei Hornhautflecken und in den beim unregelmäßigen Astigmatismus hervorgehobenen Erkrankungen. Besonders häufig ist er nach Staroperationen: wenn wie gewöhnlich der Schnitt nach oben angelegt wird, nimmt die Krümmung im vertikalen Meridian ab und im horizontalen zu. Auch nach Iridektomien kann er auftreten. (Die auf diese Beobachtung hin begründeten operativen Versuche zur Heilung des Astigmatismus haben bisher keine Erfolge erzielt. Immerhin wird man gut tun, bei vorhandenem Astigmatismus Starkranker die Schnittlage bei der Extraktion entsprechend zu wählen.) Interessant ist die Beobachtung Laqueurs, daß ein Zug am oberen Lide, sei er temporalwärts oder nasalwärts gerichtet, durch Druck auch am normalen Bulbus eine Abflachung des horizontalen und stärkere Krümmung des vertikalen Meridians bewirken kann, so daß ein regelmäßiger Astigmatismus von 2—4 Dioptrien entsteht. Manche Astigmatiker können durch einen ähnlichen Liddruck ihren Astigmatismus verringern oder aufheben.

Zur optischen Korrektion bedient man sich der zylindrischen Gläser, deren Einführung in die Praxis ein Verdienst von Donders ist.

Wir können uns die einfachen zylindrischen Gläser aus einem massiven Glascylinder, wie die Fig. 2 ihn zeigt, so entstanden denken, daß durch eine mit der Achse des Cylinders parallele Ebene *abdc* das linksgelegene Stück und durch eine stark konkave Fläche $\alpha\beta\delta\gamma$, deren Radius kleiner ist als der des Cylinders (der Unterschied tritt in der Figur nicht scharf genug hervor), das rechtsgelegene abgeschnitten wird. Wir erhalten dann links ein positives zylindrisches Glas ($+C$) und rechts ein negatives ($-C$), und zwar ist $+C$ ein plan-konvex-zylindrisches Glas und $-C$ ein konvex-konkaves, oder ein negativ-zylindrischer Meniscus. Ein plan-konkav-zylindrisches Glas würde man haben, wenn man sich den konkaven Meniscus $-C$ nach rechts herüber durch Glas zu einem Parallelepipedon ergänzt, oder wenn man ein massives Parallelepipedon mit rechteckiger Basis durch einen Cylinder, dessen Achse der Höhe des ersteren parallel läuft, an einer Fläche ausgehöhlt denkt.

Fig. 2.



Wenn man ein plan-konvex-zylindrisches und ein plan-konkav-zylindrisches Glas sich mit gekreuzten Achsen an den planen Seiten aufeinandergelegt und vereint denkt, hat man ein bizylindrisches Glas (geschrieben: konkav-zylindrisch x ⌐ konvex-zylindrisch y). Wird mit einem plan-zylindrischen Glase ein plan-sphärisches in gleicher Weise vereinigt, so hat man ein sphärisch-zylindrisches Glas (sphärisch x ⊃ zylindrisch y). — Jedes zylindrische Glas läßt Lichtstrahlen, die in der Richtung der Cylinderachse oder in einer der letzteren parallelen Ebene einfallen, ungebrochen durchgehen. Denken wir uns durch die Linie, in der ein homozentrisches, mit der Richtung auf die Achse verlaufendes Strahlenbündel in einen massiven Cylinder tritt, und durch die Cylinderachse selbst eine Ebene gelegt, so schneidet dieselbe den Cylinder in einem Rechtecke; die Eintrittseite liegt parallel der Austrittseite; die Strahlen gehen also gleichsam durch eine plane Glasscheibe. Ebenso verhält es sich, wenn das Strahlenbündel nicht in der Richtung auf die Achse hin den Cylinder trifft, aber doch noch in einer der Achse parallelen Richtung; es bildet die durchlaufene Ebene dann ebenfalls ein Rechteck (cfr. Fig. 2 *abdc*).

Anders ist es aber mit Strahlen, die nicht in diesen Richtungen den Cylinder treffen: sie werden abgelenkt. Am meisten diejenigen, welche senkrecht auf die Cylinder-

achse das Glas treffen. Diese fallen auf einen kreisförmigen Durchschnitt des Cylinders und werden dann auch ganz entsprechend wie bei sphärischen Gläsern zusammengebrochen oder zerstreut. Diese Eigenschaft der zylindrischen Gläser, einen Teil der Strahlen zu brechen, den anderen der Achse parallel einfallenden ungebrochen durchzulassen, befähigt sie zur Korrektion des regelmäßigen Astigmatismus.

An Stelle der einfachen Cylindergläser kann man sich auch der torischen Linsen (zylindrische Menisken) bedienen, die gegenüber ersteren den Vorteil haben, daß — ähnlich wie bei den periskopischen Gläsern gegenüber den sphärischen — die durch den Randteil gesehenen Objekte weniger verzerrt erscheinen (Javal, Pflüger). Ihr hoher Preis erschwert aber ihre Anwendung.

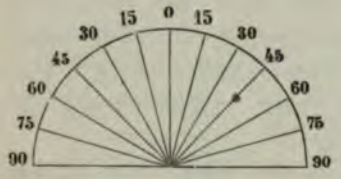
Die Bestimmung des Astigmatismus wird am besten mit Cylindergläsern gemacht. Man stellt mittels der großen Buchstaben der Snellenschen Tafeln, die in entsprechender Entfernung aufgehängt sind, in gewöhnlicher Weise zuerst die Sehschärfe fest. Wenn sphärische Gläser bessern, so setzt man das schwächste von ihnen, mit dem ein Maximum von Sehschärfe sich erreichen ließ, in ein Brillengestell vor das Auge. Nunmehr sucht man durch ein vorgehaltenes schwaches, konvex-zylindrisches Glas eine weitere Verbesserung zu erzielen, indem man es im Kreise vor dem Auge dreht. Bei einer bestimmten Stellung des Glases wird alsdann angegeben, daß besser oder wenigstens am besten gesehen wird. Man kennt nunmehr die Lage, in der die Cylindergläser oder besser ihre Achse (meist durch einen eingekratzten Strich kenntlich) gehalten werden müssen, und sucht durch immer stärkere Nummern eine Besserung der Sehschärfe zu erzielen. Gelingt dies, so gibt das stärkste Konvexglas, bei dem das Maximum von Sehschärfe erreicht wird, den Grad des Astigmatismus an. Wird aber keine Verbesserung des Sehens mit konvex-zylindrischen Gläsern erreicht, so geht man zu konkav-zylindrischen Gläsern über und verfährt damit ebenso. Gelingt hier eine Besserung, so bezeichnet die Brechkraft des schwächsten zylindrischen Glases den Grad des Astigmatismus.

Es ist mit dieser Untersuchung gleich das korrigierende Glas gegeben. War vorher mit konvex- oder konkav-sphärischen Gläsern keine Besserung zu erzielen gewesen, fand demnach die Bestimmung ohne diese statt, so besteht einfacher Astigmatismus und es wird ein einfaches zylindrisches Glas ausreichen. Man gibt dem Optiker dabei die Stellung der Cylinderachse durch einen entsprechenden Strich an (senkrechten, schrägen oder horizontalen), den man neben die Nummer setzt. Also z. B. konkav-zylindrisch 2·0 | (d. h. Achse senkrecht). Auch kann man die Abweichung vom vertikalen Meridian durch die entsprechende Zahl der Winkelgrade angeben. Snellen empfiehlt, vom oberen Ende des vertikalen Meridians als 0^0 beginnend, nasal- und temporalwärts bis 90^0 (unteres Ende des vertikalen Meridians) zu gehen. Knapp schlägt vor, den nasalen Endpunkt des horizontalen Meridians auf beiden Augen mit 0^0 zu bezeichnen und, in die Höhe gehend, weiter die Kreiseinteilung zu machen. Jedenfalls tut man gut, das rundgeformte Cylinderglas noch nicht definitiv in das Brillengestell festschrauben zu lassen, um erst durch kleine Hin- und Herdrehungen die beste Stellung heraussuchen zu können. — Ist vorher schon ein sphärisches Glas als bessernd gefunden worden, so korrigiert ein sphärisch-zylindrisches Glas, das beispielsweise so verschrieben wird: konkav 2·0 sph. ⊃ konkav 1·0 zyl.

Es ist ersichtlich, daß wir auf diese Weise der bizylindrischen Gläser gar nicht bedürfen. — In den Fällen von gemischtem Astigmatismus, wo sie letzteren korrigieren sollen, kann dasselbe auch durch sphärisch zylindrische Gläser geleistet werden. Es sei z. B. im vertikalen Meridian *M* 2·0, im horizontalen *H* 1·0; dies ließe sich korri-

gieren durch ein bizylindrisches Glas konkav 2·0 — ⌐ konvex 1·0 |. Aber in gleicher Weise läßt sich dies auch durch konkav 2·0 sph. ⌒ konvex 3·0 zyl. | erreichen. Konkav 2·0 sphärisch korrigiert die Myopie des vertikalen Meridians; die Hyperopie 1·0 des horizontalen Meridians aber erhöht es um 2·0; wir müssen demnach zu seiner Korrektion konvex 3·0 zylindrisch mit vertikaler Achse anwenden.

Fig. 3.



Man wird auf gemischten Astigmatismus schließen, wenn sowohl mit konvex- als mit konkavsphärischen Gläsern besser gesehen wird. Wenn man die Brechung in den Hauptmeridianen bestimmen und sich nicht mit der oben gegebenen Korrektion begnügen will, so kann man, nachdem man das bestkorrigierende konvex-zylindrische Glas vorgesetzt hat, noch durch weiteres Vorlegen von konkavzylindrischen Gläsern mit gekreuzter Achse die entsprechende Besserung von S zu erzielen suchen (Mauthner).

Um direkt die Lage der Hauptmeridiane zu bestimmen, kann man sich bei entsprechender Sehschärfe (eventuell mit Korrektion durch sphärische Gläser) einer ferngehaltenen Sternfigur (Green) oder, was ja ausreicht, einer in beistehende Anordnung gezeichneten halben Sternfigur (wie sie sich entsprechend groß in den Snellenschen Sehproben findet) bedienen. Bei Astigmatismus wird eine von diesen Linien besonders deutlich erscheinen, eine andere, meist um ca. 90° von ihr entfernte, am verschwommensten. Die Richtung dieser beiden Linien deutet die Lage der Hauptmeridiane an. Man bestimmt nun durch Vorhalten einer stenopäischen Spalte (1—2 *mm* Breite) erst in der einen und dann in der anderen Richtung die Refraktion des Hauptmeridians und aus der Differenz zwischen beiden den Astigmatismus. — Oder es werden, ohne stenopäische Spalte, die Gläser gesucht, mit denen zuerst die in den einen Hauptmeridian fallende Linie der Sternfigur und dann die in den anderen fallende scharf gesehen wird. Besser ist hiebei die Benutzung der Beckerschen Tafeln, die Gruppen von mehreren parallelen schwarzen Linien auf weißem Grunde enthalten. Jede einzelne Gruppe entspricht der Richtung nach einer der Linien der Sternfigur. Mit dieser Untersuchung ist auch die Refraktion der Hauptmeridiane gegeben; durch das entsprechende Glas wird immer der auf der Linie senkrecht stehende Hauptmeridian korrigiert, da es zum Scharfsehen der Linien erforderlich ist, daß vorzugsweise ihre Abgrenzung gegen die weißen Zwischenräume deutlich hervortritt. Die entsprechenden Lichtstrahlen, die ja durch den senkrecht auf dem Verlauf der Linien stehenden Augenmeridian gehen, müssen ein besonders scharfes Bild auf der Netzhaut bilden.

Von anderen Methoden seien noch folgende erwähnt.

Stokes konstruierte eine Linse, die aus zwei zylindrischen Gläsern (konvex 4·0 und konkav 4·0) besteht, welche, mit den planen Flächen sich berührend, in einem Gestell umeinander gedreht werden können. Sind ihre Achsen parallel, so hebt sich ihre Wirkung auf; sind sie gekreuzt, so werden sie in dem einen Meridiane wie — 4·0, in dem darauf senkrechten wie + 4·0 wirken. Sie können demnach *As* 0 bis *As* 8·0 durch allmähliche Drehung korrigieren und so eine Reihe von Cylindergläsern gleichsam ersetzen. Da aber bei den Prüfungen mit der Stokesschen Linse öfter Überkorrektion eines Meridians stattfindet, so sind einfache zylindrische Gläser vorzuziehen. Der weitere Übelstand, daß sich auch die Lage der Achse beständig ändert, ist durch eine Modifikation von Snellen gehoben worden.

Donders läßt, um die Hauptmeridiane zu finden, nach einem fernen Lichtpunkte blicken; derselbe zeigt sich dem Astigmatiker als Lichtlinie. Man findet bald ein sphärisches Glas, womit diese Lichtlinie deutlich hervortritt, und dann ein zweites modifizierendes (positives oder negatives), welches, vor das erste gehalten, dem Lichtstreifen eine gerade entgegengesetzte Richtung erteilt.

Javal hat ein eigenes Instrument konstruiert, das aus einem viereckigen ausziehbaren Kasten besteht, in dessen vorderer Wand zwei Öffnungen mit Konvexgläsern sich befinden. Das zu untersuchende Auge sieht durch eine derselben nach einem Kreise, in dem die Radien gezeichnet sind. Die Figur wird so weit herausgerückt, bis nur noch eine Linie deutlich erscheint. Diese steht senkrecht auf dem Meridiane der schwächsten Brechung. Nun werden konkav-zylindrische Gläser verschiedener Stärke, die sich in einem drehbaren Gestelle befinden, mit der Achse dem Meridiane der schwächsten Brechung entsprechend, so lange vorgelegt, bis dasjenige gefunden ist, mit dem alle Linien deutlich ge-

sehen werden. Inzwischen sieht auch das andere Auge, wie bei einem Stereoskop, durch die zweite Öffnung auf einen Kreis, aber ohne Radien; durch die eintretende Verschmelzung zu einem stereoskopischen Bilde ist die gleichbleibende Konvergenz der Sehlinien gesichert und damit auch die Akkommodation weniger veränderlich.

Schließlich seien noch die Buchstaben erwähnt, die aus parallel verlaufenden kleinen schwarzen Strichen – aber bei jedem einzelnen Buchstaben in verschiedener Richtung laufend – zusammengesetzt sind (Pray, Heymann). Je nachdem in der einen oder der anderen Richtung der Astigmatiker besser sieht, wird er auch den entsprechend gebildeten Buchstaben leichter erkennen.

Bei allen diesen Prüfungen ist die Veränderung der Akkommodation sehr störend und verwirrt oft die Resultate. Sie kann eine Verringerung oder selbst Aufhebung der Refraktionsanomalie in einem Meridian bewirken – eine Anschauung, die allerdings in neuerer Zeit wieder von Heß bestritten wird: meiner Meinung nach mit Unrecht. Der Einwand, daß die Innervation nur eines Teiles des Akkommodationsmuskels eine Besonderheit gegenüber anderen Muskeln wäre, wird von W. A. Nagel (Referat in Nagels Jahresbericht 1900) durch den Hinweis auf den auch partiell zu innervierenden M. thyreo-arytaenoideus zurückgewiesen. Auch haben Brandes Versuche gezeigt, daß der Ciliarmuskel in einzelnen Meridianen gelähmt, bzw. stärker kontrahiert werden kann, so daß hiedurch *As* entstehen kann. – Durch Atropinisieren läßt sich der Einfluß der Akkommodation heben, doch ist zu beachten, daß die ausgleichenden Brillen, welche man jetzt findet, nach Wiederherstellung der Akkommodation von dem Patienten oft wieder verworfen werden.

Objektiv läßt sich regelmäßiger Astigmatismus mittels des Augenspiegels diagnostizieren. Da im aufrechten Bilde der Augenhintergrund gleichsam durch eine Lupe betrachtet wird, so fällt die Vergrößerung in dem Meridian am stärksten aus, wo die Krümmung die bedeutendste. Eine runde Papilla optica erscheint bei Astigmatismus als oval, und zwar mit der längeren Achse dem Meridiane der stärksten Krümmung entsprechend. Da aber die Papille anatomisch schon von der runden Form abweichen könnte, so ist zur Sicherung immer das umgekehrte Bild mit heranzuziehen (Schweigger). Hier entspricht die stärkste Vergrößerung der Lage des schwächst gekrümmten Meridians. Wenn demnach im aufrechten Bilde die Papille bei Astigmatismus senkrecht oval sich darstellte, so würde sie im umgekehrten Bilde horizontal erscheinen.

Am schnellsten und bequemsten gelingt die Diagnose mittels der ophthalmoskopischen Schattenprobe (Skiaskopie). Das verschiedenartige Verhalten der Schatten, wenn man den Spiegel in den verschiedenen Meridianen bewegt, läßt den Astigmatismus erkennen. Man muß aber bedenken, daß man eigentlich den Astigmatismus der Gesichtslinie bestimmen soll, also Abweichungen vorkommen, wenn man, wie gewöhnlich, das Auge nicht direkt geradeaus auf den Augenspiegel blicken läßt.

Auch mit meiner Methode der Refraktionsbestimmung im umgekehrten Bilde kann man *As* leicht bestimmen, wenn man an Stelle des Gitters eine strahlenförmige Figur vor die Flamme setzt und nun feststellt, welcher Strahl bei größtem Abgehen mit dem Augenspiegel und welcher bei der größten Annäherung scharf hervortritt, und für beide die Refraktion bestimmt. In den peripherstenPartien des Auges – etwa bei starker Seitenwendung untersucht – wird auch bei normalen Augen infolge astigmatischer Brechung das Schattenbild verschwommen.

Der Gesamtastigmatismus entspricht nicht immer dem Cornealastigmatismus. Es spielt auch der Linsenastigmatismus – teils mehrend, teils mindernd – eine Rolle (Pfalz). Der Cornealastigmatismus ist sehr deutlich wahrnehmbar, wenn man das von der Cornea entworfene Spiegelbild eines Gegenstandes, z. B. eines Fensters, betrachtet. Das Bild erscheint verzerrt, da die Vergrößerung in dem stärker brechenden Meridiane größer ist als in den schwächer brechenden. Placido hat ein eigenes

Keratoskop zu derartigen Untersuchungen angegeben. Dasselbe besteht aus einer central durchbohrten weißen Scheibe, auf welcher eine Anzahl konzentrisch verlaufender schwarzer Ringe gemalt sind. Der Patient kehrt dem Fenster den Rücken, während der Arzt, durch das Centrum der vertikal gehaltenen Scheibe blickend, das Spiegelbild der Ringe auf der Cornea beobachtet. – Genauer sind die Messungen mit dem sehr einfach zu handhabenden Javal-Schjötzschen Ophthalmometer. Hiemit bestimmt man die Größe des Radius in den einzelnen Hornhautmeridianen: diejenigen, in denen die größte Differenz besteht – sie stehen, wie erwähnt, in der Regel senkrecht aufeinander – sind die Hauptmeridiane.

Den normalen regelmäßigen Astigmatismus hat Thomas Young (1801) zuerst nachgewiesen. Die früheste Beobachtung von abnormem regelmäßigem Astigmatismus findet sich in einer von E. G. Fischer, Professor am Berliner Gymnasium, veranlaßten Dissertation Gersons (Göttingen 1810). Airy beschrieb 1827 seinen eigenen Astigmatismus und gab die Korrektion mittels einer zylindrischen Brille an. Whewell (1846) führte für die in Rede stehende Anomalie den Namen Astigmatismus ein. 1849 erfand Stokes seine Linse zur Bestimmung des Grades des Astigmatismus. 1851 berechnete A. Fick auch für sein Auge den Astigmatismus. Ein französischer Offizier (Goutier) erkannte bereits 1852 das häufige Vorkommen dieser Anomalie; die Veröffentlichung seiner Mitteilung erfolgte aber erst 1865. Die ausführlichste und erschöpfendste Behandlung hat Donders (1862) gegeben, nachdem Knapp (1857) bereits die Asymmetrie der Cornea als Hauptursache des Astigmatismus nachgewiesen hatte. – Was den unregelmäßigen Astigmatismus betrifft, so hat die mehrfachen Bilder eines Punktes schon de la Hire (1694) erwähnt, Th. Young brachte die Erscheinung mit einer Ungleichförmigkeit der vorderen Linsenfläche in Verbindung. Siehe die genaue Literatur bei Helmholtz (Handb. d. phys. Optik, 1. Aufl. p. 145).

Literatur: Brandes, Dissertation. Leyden 1903 u. A. f. Aug. 1904, XLIX, p. 255. – Donders, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation. Deutsch herausgegeben von O. Becker, 1866. – Dor, R. gén. d'ophth. Nov. 1892. – E. Fick, A. f. Aug. 1888, XVIII, p. 279 u. Kl. Mon. f. Aug. 1892, XXX, p. 306. – Gullstrand, Nord. ophthalm. Tidsskr. 1890, III, p. 1 u. Skand. A. f. Phys. 1890, II, p. 269 u. Gräfes A. 1901, LIII, 2. Abt., p. 185. – Heß, Die Anomalien der Refraktion u. Akkommodation. Gräfe-Sämisch, Handb. der ges. Aug. 2. Aufl. 1902 u. Mon. f. Aug. 1900, p. 513. – Javal, Ann. d'oc. LXXXVII, p. 213 u. Forts. 1882 u. 1883. – Knapp, Verhandl. des IX. intern. Ophthalmologenkongr. zu Utrecht, 1899. – Laqueur, Gräfes A. 1884, XXX, p. 99. – Martin, Ann. d'oc. 1886, XCVII f. – Mauthner, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. Wien 1876. – Nagel, Die Anomalien der Refraktion u. Akkommodation des Auges. In Gräfe-Sämisch, Handb. d. ges. Aug. 1880, IV, Kap. X. – Pfalz, Gräfes A. 1885, XXXI, H. 1. – Schjötz, A. f. Aug. XVI, p. 37. – Steiger, Über torische Gläser. Mon. f. Aug. 1892, XXX, p. 227. – Sulzer, Ann. d'oc. Mai 1892.

H. Schmidt-Rimpler.

Ataxie (von τάξις = Ordnung) ist eine sensorisch bedingte Störung der willkürlichen, koordinierten Bewegungen bei erhaltener Muskelkraft. Jeder aktive Bewegungsvorgang setzt sich nämlich aus zwei adäquaten Komponenten zusammen, einer sensiblen und einer motorischen. Der Ausfall der letzteren, z. B. bei Läsionen der Pyramidenbahn, raubt der betroffenen Gliedmaße die willkürliche Innervationsfähigkeit, ohne daß deren Sensibilität leidet (motorische Lähmung. Das entgegengesetzte Bild (sensorische Lähmung) bietet eine Unterbrechung der sensiblen Komponente, z. B. die tabische Hinterstrangentartung. Erhalten bleiben die motorische Kraft und die Innervationsfähigkeit der Muskulatur; hingegen werden die von der Haut, den Sehnen, Muskeln, Knochen und Gelenken ausgehenden sensiblen (kinästhetischen) Erregungen gestört, deren Intaktheit die notwendige Voraussetzung für den geordneten Ablauf jeder willkürlichen Bewegung bildet. Selbst die einfachste, zweckmäßige Willkürbewegung erfordert das harmonische Zusammenarbeiten von zahlreichen, oft weit auseinander liegenden Muskeln und von unendlich vielen sensorischen Erregungen, die von den Sinnesorganen (Auge, Ohr, Labyrinth), und namentlich von den sensiblen Nerven der bewegten Teile zu den cerebralen, cerebellaren und spinalen Centren ständig aufsteigen und diese permanent über den Zustand in der Peripherie informieren. Dieser kontinuierlichen Fühlungsnahme des centralen mit dem peripheren Nervensysteme ist die Umsetzung der motorischen Impulse in koordinierte Bewegungen zu verdanken, d. h. es werden die für die betreffende Bewegung zweckmäßigsten Muskelteile ausgewählt, Grad, Dauer und

Aufeinanderfolge ihrer Anspannung genau reguliert sowie das Wechselspiel der Antagonisten sorgfältig abgestuft.

Eine Läsion der kinästhetischen Bahnen stört den normalen Ablauf der Bewegungsgefühle und damit auch die Korrektur der Bewegung durch die Innervation; die Folge ist eine Koordinationsstörung, welche das Wesen der Ataxie bildet. Diese Störung kann die Kraft, die Zeit, den Raum und das Material (Aufbau) der Bewegung betreffen. Dementsprechend ergibt die Analyse der ataktischen Bewegung, insbesondere der spinalen Form, folgende Funktionsstörungen:

1. Der Kraftaufwand ist gewöhnlich stärker, als es die intendierte Bewegung erfordert. Infolge des Sensibilitätsdefektes nimmt der Ataktiker kleinere Bewegungsexkursionen oft gar nicht wahr; er trachtet daher, sich durch größere Exkursionen Bewegungsgefühle zu verschaffen. Auf dieser Hyperkompensation beruhen die abnorm großen und rapide ausfahrenden, über das Ziel hinausschießenden Bewegungen, insbesondere der für den Spinalataktiker charakteristische „Hahnentritt"; die Beine werden vorerst in den Hüft- und Kniegelenken übermäßig hochgehoben (insbesondere beim Treppensteigen), sodann die Knie übermäßig extendiert und die steifen Beine mit den Fersen auf den Boden geschleudert. Dazu gesellt sich der breitbeinige Gang, die unregelmäßigen, stampfenden Schritte, die vornübergebeugte Haltung mit durchgedrückten Knien, das ängstliche Fixieren der Füße und des Bodens. Derartige, bis zum Hinstürzen führende Gehstörungen kommen nur bei weit vorgeschrittenen Fällen mit erheblichem Ausfalle sensibler Merkmale vor (s. u.). In beginnenden Fällen tritt die Koordinationsstörung erst bei jenen Bewegungsaufgaben zutage, die einen geringen Kraftaufwand, aber eine größere Feinheit der Koordination erfordern (s. d. unter Prüfung auf Ataxie p. 29.). Duchenne lehrte bereits, daß die grobe Muskelkraft bei den ataktischen Schleuderbewegungen intakt sei; diese beruhen auf dem Ausfalle der synergischen Mitinnervation der Antagonisten, welche normalerweise wie eine arretierende Feder jede Bewegung anhalten, mäßigen und präzisieren können. Die gesteigerte Energie der ataktischen Bewegung wird noch erhöht durch zwei weitere, namentlich für die Tabes charakteristische Symptome, die Schlaffheit der Bänder und der Muskeln bei normal erhaltener Kraft, sowie das fehlende Ermüdungsgefühl. Diese Momente begünstigen das Auftreten von Arthropathien, Schlottergelenken (Genu recurvatum) sowie, bei osteoporotischer Knochenstruktur, von Spontanfrakturen.

2. Die Zeitdauer der ataktischen Bewegung ist gewöhnlich abgekürzt; die Bewegungen setzen plötzlich ein und hören ebenso oder saccadiert auf, wobei die Aufeinanderfolge der Bewegungsphasen oft ungleichmäßig ist. Die Ataktiker verlieren das „Tempo" der normalen Bewegung; man erkennt sie in vorgeschrittenen Stadien bereits aus der Entfernung an ihren ungezügelten, stoßweisen Bewegungen, an dem ruckweisen Aufstehen und dem eckigen Niedersetzen, an den vorwärtsschnellenden Schritten. Die Ausführung der motorischen Aufgaben wird um so schwieriger, je langsamer sie gemacht werden sollen.

3. Die Raumausdehnung der ataktischen Bewegung kennt ebensowenig Maß und Ziel wie deren übertriebene Kraftäußerung. Die Bewegungsexkursionen, namentlich die klein projektierten, werden übermäßig lang, die Schrittlängen abnorm groß, die Schriftzüge stark ausfahrend und die komplizierteren Hantierungen ungeschickt und unzweckmäßig.

4. Das Material, i. e. der Aufbau der Bewegung aus den einzelnen Muskelelementen erfährt eine erhebliche Störung. Infolge des Sensibilitätsdefektes werden zweckmäßige, gewohnte Muskelsynergien gelöst, indem die Intensität und

Reihenfolge der sie konstituierenden Einzelkontraktionen, desgl. das Eingreifen der Antagonisten verändert werden. Durch das Ausfallen zweckdienlicher und das Eingreifen unpassender Muskelelemente wird die Präzision der aktiven Bewegungen unmöglich gemacht. Die Bewegungen werden zickzackförmig, die Gangrichtung wird von der Geraden abgelenkt, die Schritte verfehlen Ziel und Richtung, das Anpassungsvermögen an neue Bewegungsaufgaben wird durch die Irradiation des motorischen Impulses auf zweckwidrige Muskelelemente sehr erschwert, der Kranke „vergreift" sich in den Muskeln, kurz es tritt, wie in einem disharmonischen Orchester, in dem sich zwar normale Instrumente = Muskulatur, aber schlechte Musikanten = Sensibilität, befinden, eine Bewegungsanarchie ein, welche durch die in der Regel gut erhaltene motorische Kraft noch verstärkt wird.

Die geschilderten Bewegungsstörungen nehmen bei fast allen Formen der Ataxie (ausgenommen der cerebellaren) bei Augenschluß und im Dunkeln zu oder treten erst hiebei auf, da die kompensatorisch-optische Kontrolle der ausgeführten Bewegungen entfällt. Darauf beruht das Rombergsche Phänomen (Schwanken beim Stehen mit eng geschlossenen Füßen bei Augenschluß); es beweist die Inkoordination der Balanciermuskeln des Körpers und findet sich namentlich bei Kranken mit Störungen der Tiefensensibilität, besonders in den Hüft- und Rumpfgelenken oder bei Fußsohlenanästhesie. Kranke mit hochgradigen Sensibilitätsdefekten können beim Augenschluß oder im Dunkeln (beim Waschen!) derart ins Schwanken geraten, daß sie zuweilen rapid hinstürzen.

Über die

Entstehung der Ataxie

insbesondere der tabischen, sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. Die meiste Anerkennung hat die von v. Leyden im Jahre 1863 aufgestellte sog. „sensorische Theorie" der Ataxie gefunden; sie besagt, daß die spinale Ataxie auf einer Störung der zentripetalen, sensiblen und sensorischen Leitungsbahnen beruhe und der klinische Ausdruck eines Empfindungsdefektes, insbesondere des Gelenk- und Muskelsinnes sei. Dem gegenüber steht die namentlich von Friedreich und Erb vertretene „motorische Theorie", nach welcher die Ataxie durch Störungen in zentrifugalen, koordinatorischen Leitungsbahnen veranlaßt werde, welche die Koordinationscentren mit dem peripheren, motorischen Neuron verbinden.

Die Fortschritte auf dem Gebiete der experimentellen Pathologie der Ataxie, sowie die Verfeinerung ihrer anatomischen und symptomatologischen Analysierung haben die sensorische Theorie auf feste Grundlagen gestellt, während die motorische Theorie immer hinfälliger wurde, zumal bis jetzt noch nirgend koordinatorische Fasern nachgewiesen wurden. So handelt es sich z. B. bei der häufigsten Form der Ataxie — der tabischen — konstant um eine atrophische Degeneration der sensiblen zentripetalen Leitungsbahnen, i. e. der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge, in denen zentrifugalleitende Fasern noch nicht gefunden wurden. Erkrankungen der motorischen Nerven, der vorderen Wurzeln oder der motorischen Rückenmarkspartien gehören bei der spinalen Ataxie zu den Seltenheiten und sind wohl als sekundäre Veränderungen, eventuell als kombinierte Systemerkrankungen aufzufassen. Über die spezielle, spinale Lokalisation der einzelnen Empfindungsarten herrscht allerdings noch keine Klarheit. Die Leitungsbahnen für den Muskelsinn werden vorwiegend in den gleichseitigen Hinterstrang verlegt, u. zw. für die Beine in die Gollschen Stränge, für die Arme in die Burdachschen Stränge. Die Bahnen für die Berührungsempfindung liegen in den Hintersträngen und ver-

laufen teils gleichseitig (Kleinhirnweg), teils gekreuzt (Schleifenweg). Die Bahnen für die Temperatur- und Schmerzempfindung liegen wahrscheinlich nahe dem Centralkanal in der grauen Substanz, aus der sie in die Vorderseitenstränge, größtenteils gekreuzt, übertreten. Der Leitung der Temperaturempfindung sollen die Gowerschen Bündel dienen. Es erübrigt sich, des näheren auf die pathologische Anatomie der Ataxie einzugehen, da die Gegner der sensorischen Theorie ihre Argumente ohnehin nicht aus der Anatomie, sondern aus der experimentellen Pathologie und Symptomatologie der Ataxie holen.

Bezüglich der experimentellen Forschungen sei vorerst an die berühmten Durchschneidungsversuche des Trigeminus (Ch. Bell, 1832) und der hinteren Wurzeln (Panizza, 1834, Cl. Bernard 1852) erinnert, welche bereits die Abhängigkeit der Motilität von der Sensibilität erwiesen haben. Daran schließen sich die Leyden-Rosenthalschen Versuche aus dem Anfang der Sechzigerjahre: die an Fröschen, Hunden und Katzen vorgenommenen intraduralen Durchschneidungen der hinteren Wurzeln führten zur Aufhebung der Sensibilität und zu ataktischen Bewegungsstörungen. Die später von zahlreichen Autoren, z. B. Baldi, Landois, Korniloff, Bechterew, Mott und Sherrington, Hering, H. Munk, Bickel und Jacob, Kopczynski u. a., an Kalt- und Warmblütern, insbesondere Affen, ausgeführten Versuche führten zu dem wesentlich gleichen Resultate: Insensibilisierung einer Gliedmaße durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln oder der sensiblen Nerven oder der Hinterstränge hat Ataxie zur Folge. Ja, Hering glaubte durch eine experimentelle Anästhesierung einer Gliedmaße mittels Durchschneidung der zugehörigen hinteren Wurzeln sogar vollständige Bewegungslosigkeit (zentripetale Lähmung) erzeugen zu können; H. Munk zeigte jedoch, daß es sich hiebei um keine eigentliche Lähmung, sondern um eine hochgradige Ataxie handelt.

Daran will ich meine eigenen, am Menschen gemachten Erfahrungen reihen, die ich bei zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Medullaranästhesien und Lumbalelektrisationen gemacht habe.

Wiederholt habe ich an den mittels der Spinalanalgesie unempfindlich gemachten Beinen ataktische Störungen nachweisen können, falls die Motilität erhalten blieb. Insbesondere habe ich bei Kranken mit schmerzhafter Bewegungsangst (z. B. Akinesia algera, Rekonvaleszenten nach Gelenkrheumatismus, Ischiaskranken etc.) versucht, auf dem Wege der Lumbalinfusion nur die Schmerzempfindung auszuschalten, hingegen das Bewegungsvermögen zu erhalten und unter dem Schutze der Anästhesie die psychomotorischen Impulse anzubahnen. Dies gelingt z. B. durch Infusion geringerer Stovaindosen (0·02), als zur Analgesierung gewöhnlich (0·04—0·05) erforderlich ist. Man trachte hiebei, das Anaestheticum nur auf die hinteren, sensiblen Wurzeln zu lokalisieren. Zu diesem Zwecke schiebt man die Infusionskanüle nur in den rückwärtigsten Teil des Arachnoidealsackes vor, legt den Kranken möglichst weit zurück und läßt nunmehr das Anaestheticum ganz langsam — Tropfen für Tropfen — einfließen, wonach der Kranke ohne erheblichere Verschiebungen des Körpers möglichst flach auf den Rücken gelagert wird. In wenigen Minuten pflegt sich die Anästhesie einzustellen, die entweder vollständig oder dissoziiert die einzelnen Empfindungsqualitäten betrifft. Auch im Rückbildungsstadium der künstlichen Paralyse stellt sich zuweilen — nicht regelmäßig — die Motilität früher ein als die Sensibilität, welche Differenz sich in ataktischen Störungen kundgibt. In besonderer Reinheit sah ich eine derartige isolierte, experimentelle Anästhesie bei einer Kranken, an der wegen doppelseitiger Ischias die unblutige Dehnung der Ischiadici gemacht werden sollte. Einige Minuten nach der Stovaininfusion kam es an beiden Beinen zur Herab-

setzung der oberflächlichen und tiefen Sensibilität (Hypästhesie, Hypalgesie, Vibrationsanästhesie, Abschwächung der faradocutanen und faradomuskulären Empfindung, des Drucksinns, Aufhebung der aktiven und passiven Bewegungsempfindung sowie der Sehnenreflexe). Die motorische Kraft blieb bis zum Verschwinden der Anästhesie intakt. 15 Minuten nach Ausführung der Rhachistovainisation ließen sich im Liegen die Zeichen hochgradiger Ataxie nachweisen. Dieselbe wurde noch markanter im Stehen und Gehen. Der Gang war schleudernd wie bei einem Tabiker III. Grades; das Rombergsche Phänomen war stark positiv. Das Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen war nur mit beiderseitiger Unterstützung möglich. Die motorische Kraft blieb dabei bis zur Restitution der Sensibilität (2 Stunden nach der Infusion) erhalten. Gleichzeitig mit der Wiederkehr der Empfindung schwand die Ataxie. Dieses Einsetzen und Verschwinden der Ataxie gleichzeitig mit den Sensibilitätstörungen beweist unzweifelhaft den ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden.

Zu ähnlichen Resultaten gelangte ich bei der von mir zu therapeutischen Zwecken versuchten, direkten Elektrisation der Cauda equina. Diese Art der Elektrisation ist in unschädlicher Weise (aseptisches Vorgehen, minimale Ströme) möglich mittels Sondenelektroden, welche auf dem Wege der Lumbalpunktion in den Subduralraum eingeführt werden. Hiebei diffundiert ein Stromteil in die gut leitende Cerebrospinalflüssigkeit, ein anderer Teil erregt direkt die Caudawurzeln. Je nach der Stelle und Tiefe der Sondeneinführung können verschiedene vordere und hintere Caudawurzeln, u. zw. bereits durch minimale, faradische und galvanische Ströme erregt, bzw. entsprechende Bewegungen, resp. Empfindungen ausgelöst werden. Normalerweise haben die Caudawurzeln das gleiche Zuckungsgesetz wie die peripheren Nerven. So führt z. B. eine KaS-Reizung der vorderen Wurzeln (bereits bei 0·2 M.A.) zur lebhaften Zuckung im zugehörigen Muskelgebiete, wobei die Zuckung als solche lebhaft empfunden wird; ebenso wird die KaS-Reizung der hinteren Wurzel früher empfunden als die KaÖ-Reizung.

Andere Verhältnisse sah ich bei einem Falle von tabischer Ataxie. Die intraspinale Faradisation und Galvanisation führte wohl zu lebhaften Zuckungen, jedoch ohne Zuckungsgefühl; ebenso führte die Elektrisation der hinteren Wurzeln, selbst bei Stromverstärkung nicht zu Empfindungen (sensorische Entartungsreaktion). In dem gleichen Fall löste auch die Elektrisation der peripheren Nerven wohl lebhafte Zuckungen, aber keinerlei Empfindungen (elektromuskuläre Anästhesie) aus. Darin ist wohl ein sprechender Beweis für die Beziehungen zwischen Ataxie und Muskelsensibilität zu sehen, eine Bestätigung des Ch. Bellschen Gesetzes, daß wir durch die Empfindung vom Zustande unserer Muskeln erst in den Stand gesetzt werden, das Muskelsystem zu regieren. Auch die experimentellen Erfahrungen anderer Autoren sind in diesem Sinne zu verwerten; so führte z. B. bei Hunden und Kaninchen die ein- oder doppelseitige Zerstörung der Hinterstränge auf galvanischem Wege zu einer entsprechenden ein- oder doppelseitigen ataktischen Bewegungsstörung (W. Placzek). Auch bei Vögeln beobachtete W. Trendelenburg (A. f. Anat. u. Phys. 1906, p. 1), daß nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln ungewöhnliche Flügelstellungen nicht empfunden bzw. nicht korrigiert wurden.

Die Anhänger der motorischen Theorie geben zwar die Erkrankung der Hinterstränge bei der tabischen Ataxie zu, behaupten aber, daß die Hinterstränge in beiden Richtungen leitende Bahnen — zentripetale sensible und zentrifugale koordinatorische — enthalten, welch letztere bei der tabischen Ataxie zerstört sein sollen. Der Trugschluß liegt auf der Hand. Mit Recht verweist Frenkel — ein ent-

schiedener Anhänger der sensorischen Theorie — auf das Gekünstelte der motorischen Theorie, die noch unbewiesene zentrifugalleitende Koordinationsfasern annimmt und diese in die Hinterstränge verlegt, welche doch vorwiegend zentripetalleitende sensible Fasern und keinerlei motorische Fasern führen; ebenso sei auch die Tatsache, daß die Ataxie bei demselben Kranken, je nach den äußeren Umständen, z. B. Unterstützung, verschieden ist, unvereinbar mit einer Läsion von „koordinatorischen Fasern", da dieselbe mit konstant gleichbleibenden Ausfallerscheinungen einhergehen müßte.

Die Hauptargumente gegen die sensorische Theorie wurden aus der Symptomatologie der Ataxie geholt; sie besagen, daß es Sensibilitätslähmungen ohne Ataxie und Ataxien ohne Sensibilitätslähmung gebe, daß die Ataxie oft und später auftrete als die Empfindungsstörung und beide weder in ihrer Intensität noch in ihrer Ausbreitung einander proportional seien. Wir wollen diese Einwände der Reihe nach durchgehen und insbesondere die Beziehungen der Sensibilität zur Ataxie besprechen, da diese nicht nur zum Verständnisse, sondern auch zur Prüfung und Behandlung der Ataxie den Schlüssel bieten.

Man hat sich bis vor wenigen Jahren bei den Sensibilitätsprüfungen in der Praxis fast ausschließlich auf die Untersuchung der Hautempfindung beschränkt. Diese Prüfung ist aber nicht ausreichend, da die tiefe Sensibilität für die Perception, Vorstellung und Koordination einer Bewegung bedeutungsvoller ist als die oberflächliche. Die tiefe Sensibilität wird vermittelt durch die sensiblen Nerven der Gelenke samt den Synovialmembranen, Kapseln und Bändern, ferner der Knochen und des Periosts sowie der Muskeln und Sehnen. Von denselben steigen kontinuierlich zentripetale Erregungen in das Rückenmark und Gehirn auf, welche für die Regulierung und Koordinierung der Bewegung von maßgebender Bedeutung sind. Es ist das Verdienst v. Leydens, bereits im Jahre 1863 (Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge, p. 185) hervorgehoben zu haben, daß die sensiblen Nerven aller Gebilde, der Haut, sowie der tieferen Teile, inklusive Knochen, Periost, Gelenke, fortdauernd konkurrierende Empfindungen leiten, welche für gewöhnlich nicht zur gesonderten Wahrnehmung gelangen, sondern Gemeingefühle konstituieren, die uns über die Lagerung unserer Glieder hinreichend zu unterrichten im stande sind. Daran schließen sich die bedeutungsvollen Untersuchungen Goldscheiders über den Muskelsinn, dessen Gebiet er in vier Abteilungen geschieden hat: die Empfindung für passive Bewegungen, die Empfindung für aktive Bewegungen, die Wahrnehmung der Schwere und des Widerstandes und schließlich die Empfindung der Lage und Stellung der Glieder. Wie aus dieser Einteilung hervorgeht, hat Goldscheider unter der Bezeichnung Muskelsinn auch jene kinästhetischen Empfindungen, bzw. Funktionen zusammengefaßt, die nicht nur in den Muskeln, sondern auch in den Gelenken entstehen (vgl. Goldscheiders, grundlegende Arbeit: Über den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Ztschr. f. kl. Med. 1889, XV). Gewöhnlich leiden bei der tabischen Ataxie die Gelenkgefühle früher als die Muskelgefühle, dementsprechend ist das Gefühlsvermögen für passive Bewegungen meist früher betroffen als jenes für aktive.

1. Die Empfindung der passiven Bewegungen

wird im wesentlichen von den sensiblen Gelenknerven vermittelt; die Gelenke (Synovialmembran, Kapsel, Bänder Periost) werden meist nicht von einem, sondern von zwei oder mehreren Nervenstämmen versorgt (z. B. das Hüft- und Kniegelenk vom Cruralis, Ischiadicus und zum Teil auch Obturatorius), die sich in den Vater-

Pacinischen Körperchen im Gelenke auflösen und deren Empfindlichkeit eine sehr feine ist. Goldscheider hat in äußerst sorgfältigen Untersuchungen den Schwellenwert der Bewegungsempfindung für die einzelnen Gelenke ermittelt; er beträgt z. B. für das Schultergelenk 0·22—0·42°. Diese Empfindungsschwelle ist bei Tabikern oft außerordentlich herabgesetzt; gewöhnlich leiden zuerst die Zehengelenke, dann die Hüft- und Kniegelenke.

Die Prüfung der Empfindung für passive Bewegungen wird in der Weise vorgenommen, daß man das betreffende Gelenk vorerst durch einige passive Vorbewegungen erschlafft, hierauf das Glied oberhalb und unterhalb des Gelenks mit gleichmäßigem milden Druck umfaßt und nun eine langsame, mäßig große Exkursion ausführt. Der Gesunde kann — mit geschlossenen Augen — die Vornahme der passiven Bewegung sowie deren Art, Größe und Richtung aufs genaueste angeben oder mit der anderen Gliedmaße nachmachen. Anders der Ataktiker, welcher in hochgradigen Fällen öfters selbst extreme, passive Bewegungen nicht wahrnimmt.

Bei der Vornahme der passiven Bewegungen bei Ataktikern fällt oft die abnorme Schlaffheit der Muskulatur, die Überdehnbarkeit der Gelenke auf, die so weit führen kann, daß die Beine im Knie überstreckt und bis über die Vertikale gehoben werden können, daß die Knie bis zur Berührung der Fersen und der Sitzknorren gebeugt werden können etc. Diese Muskelschlaffheit verläuft in unkomplizierten Fällen ohne Störung der groben, motorischen Kraft. Auf die Muskelschlaffheit bei der Tabes hat bereits Leyden 1863 l. c. hingewiesen und sie gleichfalls in Beziehung gebracht zur Sensibilitätstörung. Bereits Cohnstein und Brondgeest haben im Anschluß an Durchschneidungen der hinteren Wurzeln Aufhebung des Muskeltonus beobachtet. Der normale Muskeltonus stellt wahrscheinlich eine reflektorische, motorische Reaktion auf die zahllosen, von der Körperperipherie (Berührungs-, Temperatur- und Konsistenzempfindungen seitens der Haut, Empfindung der mechanischen, chemischen und circulatorischen Vorgänge im Gewebe etc.) durch die sensiblen Nerven in die hinteren Wurzeln und in das Rückenmark gelangenden Erregungen dar; ein Teil der letzteren steigt in das Gehirn auf, ein anderer Teil gelangt mittels der Reflexkollateralen in die Vorderhörner und strömt von da in die Muskulatur ab. Bei einer Abstumpfung oder Aufhebung der peripheren Sensibilität gelangen auch die genannten peripheren sensiblen „Tonusreize" nur unvollkommen oder gar nicht in die Vorderhornzellen, so daß infolge dieses Erregungsdefizits die geschilderte physiologische Reaktion teilweise oder ganz ausbleibt und die Muskulatur hypotonisch oder atonisch wird. Auch bei der cerebellaren Atonie dürfte es sich um den Ausfall sensibler, die spinalen Bewegungscentra beeinflussender Bahnen handeln.

Die Beziehungen zwischen Atonie und Ataxie sind sehr innige; die Atonie vermindert die antagonistische Hemmung der Bewegungen und verschlimmert hiedurch die Ataxie, worauf bereits Goldscheider 1888 hingewiesen hat. Keine erheblichere spinale Ataxie verläuft ohne Atonie und ohne Muskelanästhesie, bzw. Hypästhesie; man findet letztere bei konsequenter und detaillierter Prüfung bei allen hochgradigeren Ataxien. So ist z. B. das für die spinale Ataxie charakteristische Hinabsinken der Fußspitze nicht auf eine Extensorenparese, sondern auf eine Hypotonie der Unterschenkelmuskulatur zu beziehen. Mit offenen Augen vermögen die Kranken das Fußgelenk kräftig dorsal zu flektieren, nach Augenschluß fällt der Fuß plantarwärts, ohne daß die Kranken es empfinden.

Beim Vorhandensein einer peripheren Hypästhesie der Muskeln oder Gelenke kommen dem Ataktiker nur größere Bewegungsphasen zum Bewußtsein; er trachtet daher die Hypästhesie und Hypotonie durch eine verstärkte, cerebrale motorische

Innervation zu kompensieren, daher das übers Ziel Hinausschießen der ataktischen Bewegung, der Gang mit übermäßig stark angespannten Muskeln etc. Der Gesunde wird beim Versuche, den tabischen Gang nachzumachen, rasch ermüden; dem Tabiker fehlt hingegen oft das physiologische Ermüdungsgefühl, worauf Frenkel der auch die Frage der Hypotonie eingehend bearbeitet hat, mit Recht hingewiesen hat.

2. Prüfung der Empfindung für aktive Bewegungen.

Hiebei sind nicht nur die Gelenknerven, sondern auch die sensiblen Sehnen und Muskelnerven beteiligt, die uns über den Kontraktionszustand der Muskulatur unterrichten. Wie Frenkel sich treffend ausdrückt, arbeitet der Bewegungsapparat, wie jeder Präzisionsapparat, mit einer groben ungefähren und mit einer feinen Einstellung; die grobe ist die Gelenkempfindung, während die Muskel- und Sehnenempfindung gewissermaßen die Mikrometerschraube darstellen. Das häufige und frühzeitige Befallenwerden der tiefen Sensibilitätsbahnen bei der spinalen Ataxie erklärt Edinger im Sinne seiner Ersatztheorie; danach sollen die für die Erhaltung des Gleichgewichtes und des Muskeltonus sowie beim Stehen und Gehen ständig funktionierenden Gelenk- und Muskelnerven viel stärker aufgebraucht werden als die Hautnerven und daher auch früher erkranken als diese.

Man prüft die Empfindung für aktive Bewegungen, indem man dem Kranken Bewegungsaufgaben stellt, bei denen es mehr auf Präzision als auf Kraftleistung ankommt und die möglichst langsam, vorerst bei offenen, alsdann bei geschlossenen Augen auszuführen sind. So prüfe man, selbstverständlich ohne Schuhbekleidung, das Gehen nach vorwärts und rückwärts, das Stehenbleiben und Kehrtmachen auf Kommando, das Gehen Fuß vor Fuß auf vorgezeichneten Strichen oder Fußstapfen, das Gehen auf den Fußspitzen, das Stufensteigen, das Stehen auf einem Bein oder mit geschlossenen Füßen, das Kniebeugen etc. Bezüglich des Rombergschen Phänomens s. p. 24. Im Liegen lasse man Zielbewegungen ausführen, z. B. den bekannten Hacken-Knieversuch, oder man lasse die Ferse auf die Großzehe, auf das Sprunggelenk oder auf die Schienbeinmitte legen oder mit der Ferse längs der Schienbeinkante gleiten oder mit der Fußspitze einen Kreis, bzw. eine Zahl in der Luft schreiben, einen bestimmten Punkt treffen etc. Die Knie-, Sprunggelenk- und Zehenbewegungen prüft man zweckmäßig in Bauchlage. Oft sind die Koordinationsstörungen an einem Beine (gewöhnlich dem rechten) stärker als am andern. Die Insuffizienz der Koordination nimmt zu mit der Langsamkeit und Kompliziertheit der Bewegung, namentlich wenn man mit beiden Beinen gleichzeitig Bewegungen ausführen läßt.

Die Rumpfataxie ist besonders von Frenkel studiert worden. Zum normalen Gehen ist die Assoziation der Becken-, Rumpf- und Wirbelgelenke erforderlich. Die Rumpfataxie zeigt sich bereits im Liegen beim Versuche des Kranken, sich aus der Rückenlage mit gekreuzten Armen aufzurichten; beim Gehen trachten die Kranken diese Ataxie durch Vornüberhalten des Rumpfes auszugleichen, da dieser sonst den Beinbewegungen nicht recht zu folgen vermag und die Kranken ins Schwanken geraten. Diese Asynergie zwischen Rumpf- und Beinmuskeln führt Babinski (De l'asynergie cérébelleuse, Revue neurol. 1898) auf eine Kleinhirnbeteiligung zurück. Kohnstamm vermutet, daß die tabische Ataxie und Hypotonie auf einer Unterbrechung der Kleinhirnverbindung der Hinterstrangkerne und auf einer dadurch bedingten Schwächung der motorischen Cerebellarbahnen zum Rückenmark beruhen (Pflügers A. 1902, LXXXIX, p. 240).

An den Armen prüft man die aktive Bewegungsempfindung mittels Richtungs- und Treffbewegungen. Man läßt die Arme erheben und ausbreiten, die Zeigefinger einander oder einem vorher bestimmten Punkte nähern, wobei sich bei erheblicherer Ataxie ein deutliches Schwanken der Arme, oft asymmetrisch, geltend macht. Zum Nachweise geringerer Ataxiegrade stellt man feinere Koordinationsaufgaben, bei denen zahlreiche Muskelkomplexe zu einer Zweckbewegung (Hantierung) verbunden sind (Knüpfen einer Schleife, Zu- und Aufknöpfen des Rockes, Kragen und Krawatte aus- und anziehen, eine Nadel einfädeln oder vom Tisch aufheben, Schreiben von Buchstaben und Zahlen bei geschlossenen Augen, Berührung bestimmter Zähne oder des Ohrläppchens, mit beiden Händen einen Faden ergreifen etc.). Hiebei machen sich oft frühzeitig die ersten Symptome der beginnenden Ataxie (z. B. „ataktische Handschrift") geltend, desgleichen der bahnende Einfluß der Übung, indem mit der Wiederholung der Bewegung deren Sicherheit wächst.

Hieran schließt sich die Prüfung der Muskelsensibilität mittels des Kontraktionsgefühls der Muskulatur bei elektrischer Reizung, worauf bereits Duchenne hingewiesen hat. Curschmann jun. hat die Prüfung des elektromuskulären Gefühls neuerdings wieder aufgenommen und bereits bei Formes frustes der Tabes, bei denen die gewöhnlichen Methoden noch keine Störung der tiefen Gefühlsqualitäten ergaben, eine deutliche Reduktion des Gelenkbewegungs- und Muskelkontraktionsgefühls gefunden.

Ähnliche Schwankungen beim Stehen, Gehen und bei den genannten Bewegungsprüfungen können auch auf hysterischer oder auf neurasthenisch-hypochondrischer Grundlage entstehen. Zum Unterschiede von der realen Ataxie handelt es sich bei diesen tabophoben Patienten um sehr wechselnde Zustände, die meist mit allgemeiner asthenischer Adynamie, mit erhöhten Reflexen, mit normaler Sensibilität und mehr mit Taumeln oder Zittern als mit eigentlicher Ataxie einhergehen; diese Pseudoataxie verschwindet meist im Liegen sowie bei abgelenkter Aufmerksamkeit. Auch die organisch bedingte Ataxie ist von der Psyche der Kranken ungemein abhängig. Sehr häufig gesellt sich zu der anatomisch bedingten Ataxie noch eine neurasthenische Unsicherheit oder Gehangst, namentlich bei jenen Kranken, die bereits einmal gestürzt sind oder die sich beobachtet fühlen (Verlegenheitsataxie). Besonders häufig ist dies der Fall bei den Rumpfataktikern, die auch mit offenen Augen sehr unsicher sind, da sie zwar die Bewegungen der Beine, aber nicht jene des Rumpfes fixieren können.

3. Das Gefühl des Widerstandes und der Schwere (Kraftsinn)

stellt gleichfalls einen Empfindungskomplex dar, der sich in geringerem Maße aus Hautempfindungen, in größerem Maße aus Muskel-, Sehnen- und Gelenkempfindungen zusammensetzt. Nur bei der Untersuchung der Hautsensibilität sind wir im stande, die einzelnen Empfindungsarten (Berührung, Temperatur, Schmerz, Lokalisationsvermögen) isoliert zu prüfen, während bei der Untersuchung des Muskelsinns fast stets mehrere Empfindungsarten mitspielen. Eine isolierte Prüfung des muskulären Kontraktionsgefühls ist nur mittels der elektrischen Reizmethode möglich. Bei hochgradigen spinalen Ataxien habe ich wiederholt weder durch spinale, noch durch periphere Elektrisation Kontraktionsgefühle hervorrufen können, trotz lebhafter Muskelzuckungen. Auf diese Muskelanästhesie ist auch die bei Ataktikern häufig beobachtete Herabsetzung des Anstrengungs- oder Ermüdungsgefühls zurückzuführen, das im wesentlichen durch chemische und physikalische Reize in der Muskulatur (Ermüdungs-

stoffe) ausgelöst wird. Dem gegenüber stehen die Fälle von motorischer Lähmung, z. B. bei der progressiven, spinalen Muskelatrophie, wo trotz Muskelschwund, elektrischer Entartungsreaktion und Bewegungsschwäche die Muskelsensibilität intakt bleibt und dementsprechend auch die Lagevorstellungen erhalten bleiben.

Die Prüfung des Gefühls für Schwere geschieht mit Hilfe von verschieden schweren Gewichten, die entweder direkt auf die Handfläche oder in eigene Taschen gelegt werden, die man um die zu prüfenden Gliedmaßenteile hängt. Nach E. H. Weber werden von Gesunden bereits Gewichtsunterschiede von $^1/_{10}-^1/_{20}$ wahrgenommen. Zur Prüfung des Widerstandsgefühls läßt man Bewegungen ausführen mit eingeschaltetem manuellen oder besser maschinellen, genau dosierten Widerstand.

4. Die Empfindung der Stellung und Lage der Glieder

setzt sich aus einer Summe von optischen Erinnerungsbildern und Tiefenempfindungen (Gelenk-, Muskelempfindung etc.) zusammen. Gerade bei dieser Empfindungsqualität zeigt sich der innige Zusammenhang zwischen Bewegungsgefühl und Gesichtsinn, der auf die Entstehung, den Ablauf und das Maß der motorischen Impulse je nach Bedarf regulierend einwirkt. Bei dem Blinden kommt es zur kompensatorischen Verfeinerung der Bewegungsgefühle, bei dem Ataktiker zur kompensatorischen Verfeinerung der Gesichtskontrolle. Bei geschlossenen Augen wird die Ataxie stärker, da auch die okulare Direktive der Bewegungen ausgeschaltet wird.

Zum Nachweise der Lagesinnstörungen bedient man sich zweckmäßig der Differenzmethode, d. h. man bringt eine Gliedmaße möglichst langsam in eine andere Lage, z. B. eine bestimmte Kniebeugung, und fordert nun den Kranken auf, diese passiv ausgeführte Stellung genau anzugeben, bzw. mit dem andern Bein nachzumachen; die hiebei auftretende Differenz offenbart eine Störung des Lagegefühls. Selbstverständlich hat bei dieser Prüfung der Kranke die Augen geschlossen zu halten. Gerade bei dieser Untersuchung manifestiert sich eine oft hochgradige Desorientiertheit der Ataktiker über die Lage ihrer Gliedmaßen und die Stellung ihrer Gelenke, zuweilen selbst bei größeren Exkursionen. Nicht selten fand ich bei derartigen Fällen eine dissoziierte Empfindungslähmung, d. h. Intaktheit der Hautempfindung und Störung der Tiefenempfindung.

Die erloschene Tiefenempfindung geht sehr häufig mit insulärer oder totaler Aufhebung der Vibrationsempfindung (mittels der schwingenden Stimmgabel geprüft) einher. Die Vibrationsempfindung stellt wahrscheinlich eine specifische Empfindungsart dar, die mehr an die Intaktheit der Tiefenempfindung als der Hautempfindung geknüpft zu sein scheint. Auch bei zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Lumbalanästhesien fand ich mehrmals, aber nicht regelmäßig, ein Erhaltenbleiben des Lage-, Druck- und Vibrationsgefühls, während die Temperatur-, Berührungs- und Schmerzempfindung erloschen waren. Über spontan frakturierten Knochen bei Tabikern fand ich fast regelmäßig Vibrationsanästhesie, desgleichen über vibrationsanästhetischen Knochen radiographisch Osteoporose (kenntlich an abnormen Aufhellungen der Knochenstruktur).

Nebst den geschilderten Störungen der Tiefenempfindung lassen sich fast bei jedem Falle von spinaler Ataxie noch Störungen der Sensibilität der Haut- und Schleimhäute nachweisen. Der Herabsetzung der Sensibilität geht oft eine Empfindungsdifferenz voran, so daß die gleiche Berührung in der einen Hautzone anders empfunden wird als an einer anderen. Weitere Störungen betreffen die Herabsetzung des Drucksinns, des Ortsinns, der Temperatur- und Schmerzempfindung, häufig in

ganz typischen, der radikulären Hautinnervation entsprechenden Zonen; nicht selten finden sich paradoxe Temperaturempfindung (kalt statt warm), Kältehyperästhesie, Herabsetzung und Verlangsamung der Schmerzempfindung, faradocutane Hyperästhesie, partielle Empfindungslähmung, z. B. Analgesie ohne Anästhesie, zuweilen auch Hyperästhesie und Hyperalgesie, Doppelempfindungen sowie schmerzhafte Parästhesien (Tabes dolorosa). Den Parallelismus zwischen dem Grad der Sensibilitätstörungen und der Ataxie haben Förster und Frenkel in ihren grundlegenden Werken erwiesen. Die Ausbreitung und Intensität der Ataxie entsprechen gewöhnlich graduell der Störung der Bewegungsempfindung.

Aus all diesen Tatsachen darf man mit Recht schließen, daß die Ataxie eine wesentlich auf defektem Gelenk- und Muskelgefühl beruhende Koordinationsstörung darstellt. Die Behauptung, daß Totalanästhetische nicht ataktisch zu sein brauchen, bildet keinen Gegenbeweis. Bei den meisten bisher beschriebenen Fällen handelt es sich nur um eine Anästhesie der Haut, die mit dem Bewegungsgefühl weniger zu tun hat als die Gelenke und Muskeln. In einer anderen Reihe von Fällen handelt es sich um Anästhesien bei Hysterischen, bei denen sich die Bewegungsregulierung unbewußt unter dem Einflusse der subcorticalen Centren sowie der optischen und motorischen Erinnerungsbilder abspielt.

Ausgangsort der Ataxie.

Die Ataxie kann ausgelöst werden von jedem Punkte der sensiblen, kinästhetischen Leitungsbahn, von ihrem Ursprunge in der Peripherie bis zu ihrer Endigung in der Hirnrinde. Nach v. Monakow beteiligen sich folgende sensible Bahnen und Centren an der Koordination der Bewegung: 1. Der sensitivo-spinale Reflexbogen; 2. zentripetale Bahnen II. Ordnung (ausgehend von den Kernen der Hinterstränge): die Schleife zum verlängerten Mark, zur Brücke, zum Mittelhirn und zum Sehhügel; 3. die Sehhügelstrahlung in die Central- und Parietalwindungen; 4. kinästhetische Assoziationsfasern im Großhirn; 5. Rindenelemente (Schalt- und Sammelzellen, Riesenpyramidenzellen); 6. akustische, optische und andere Komponenten. Dazu gesellen sich noch die vom Kleinhirn und dem centralen Höhlengrau stammenden Einflüsse.

Jeder erheblichere Ausfall dieser sensiblen Teile führt zur Störung der Bewegungskoordination; je nach der Bedeutung, die den genannten sensiblen Bahnen und Centren zukommt, werden auch verschiedene Koordinationsstörungen resultieren. Man unterscheidet daher eine centrale von einer Leitungsataxie. Bei der ersteren sind die sensiblen Centren in der Großhirnrinde, dem Kleinhirn, dem Hirnstamm (Sehhügel, vordere Vierhügel, Brücke), dem Bulbus medullae oblongatae erkrankt; daher die Einteilung in cerebrale, cerebellare, pontine, pedunculäre, bulbäre Ataxie. Bei der Leitungsataxie sind die die sensiblen Reize von der Peripherie dem Centrum zuführenden sensiblen Leitungsbahnen (Hinterstränge oder peripherer, sensibler Nerv) betroffen, so daß die Centren unrichtig oder gar nicht über die Vorgänge in der Peripherie orientiert werden. Man unterscheidet in dieser Gruppe eine periphere (neurogene), eine radikuläre (Wurzel-) und eine spinale (Hinterstrang-) Ataxie. Wir wollen nunmehr in Kürze die einzelnen Ataxiearten besprechen.

Die cerebrale, bzw. corticale Ataxie.

Seit Fritsch und Hitzig sowie H. Munk in ihren bahnbrechenden Arbeiten die Lokalisationslehre experimentell begründet haben, ist die Kenntnis der motorischen Ausfallerscheinungen bei Rindenläsionen Gemeingut der Ärzte geworden, nicht so

die Kenntnis der sensiblen Ausfallerscheinungen. Die genannten Autoren haben bereits auf die sensorischen Symptome bei Läsionen der Centralwindungen hingewiesen, insbesondere hat H. Munk (1877) die Hirnrinde als Projektion der Sinnesgebiete der Körperperipherie, als Körperfühlsphäre bezeichnet und gezeigt, daß nach experimenteller Abtragung der Centralwindungen beim Affen sich die grobe Lokomotion wieder herstellen, hingegen dauernde Sensibilitätstörungen zurückbleiben können; dieselben bestehen in dem Verluste der Lage-, Tast-, Bewegungs-, Berührungs- und Druckvorstellungen für die dem abgetragenen Rindenfelde zugehörige Gliedmaße. In Übereinstimmung mit diesen Versuchen stehen die klinischen, bzw. anatomischen Erfahrungen am Menschen, wonach Läsionen der Centralwindungen (Kahler und Pick) Ataxie erzeugen können, desgleichen Zerstörungen des hintersten Bezirkes der inneren Kapsel (Oppenheim). Bemerkenswert ist eine Beobachtung von A. Starr und M. Cosh; nach der Operation eines Falles von traumatischer Epilepsie, wobei die Rinde des Gyrus supramarginalis circumscript lädiert wurde, kam es zum vollständigen isolierten Verlust des Muskelsinns im rechten Arm, klinisch erkennbar am Verlust der Lage- und Bewegungsvorstellung bei Erhaltensein des Tast-, Temperatur- und Schmerzgefühls sowie der groben Muskelkraft.

Nach den neueren Erfahrungen der Chirurgen ist vorwiegend die hintere Centralwindung als sensorisches Gliedmaßencentrum anzusehen; die übrige Körpersensibilität soll teils in den Centralwindungen, teils in anderen besonderen Rindenregionen lokalisiert sein. Ferrier verlegte die sensible Sphäre in die basalen Teile des Schläfelappens (Uncus), vielleicht auch in den Gyrus fornicatus; Nothnagel, Redlich u. a. verlegten den Muskelsinn in den Parietallappen, bei dessen Erkrankungen, insbesondere Tumoren, wiederholt Störungen des Lagegefühls und Ataxie beobachtet wurden. Es gibt aber corticale Ataxien ohne nachweisbare Sensibilitätsdefekte. Hier liegt die Annahme nahe, daß die aus der Peripherie aufgestiegenen sensiblen Erregungen in den subcorticalen, eventuell auch corticalen Centren zwar richtig wahrgenommen werden, daß aber ihre Übertragung auf die motorischen Rindenzellen gestört ist. Im allgemeinen lehrt die klinische Erfahrung, daß Sensibilitätstörungen regelmäßig auftreten, sobald ein großes, die Centralwindungen übersteigendes Rindengebiet zerstört ist (Ausbreitungsgebiet der Rindenschleife), seltener dann, wenn die Läsion die hinteren Teile der inneren Kapsel, die Hauben- oder Brückengegend betrifft, u. zw. vorwiegend bei Mitergriffensein der Schleifen- oder Haubenstrahlung.

Die corticale oder capsuläre Ataxie ist meist eine posthemiplegische, dementsprechend im Gegensatze zur spinalen Ataxie auf eine Gliedmaße oder eine Körperseite (Mono-, bzw. Hemiataxie) beschränkt und gewöhnlich — nicht immer — mit motorischer Parese verknüpft (ataktische Parese), die namentlich die komplizierteren „Sonderbewegungen", z. B. die Fingerbewegungen, desgleichen die Sprachmuskulatur betrifft, während die gröberen Bewegungsakte oft ungestört bleiben. Für die corticale oder capsuläre Natur der Ataxie sprechen ferner die rasche Entwicklung, plötzliche Rückfälle, das Auftreten anderer Rindenerscheinungen (Facialislähmung, Aphasie, Hemianopsie, spastische Lähmungen, Kontrakturen), das Freibleiben des Rumpfes (Rumpfataxie ist besonders charakteristisch für Kleinhirnerkrankungen) ferner die Hypertonie mit erhöhten Reflexen; nur bei Paralytikern, bei denen nicht selten doppelseitige Rindenerkrankungen und Hinterstrangdegenerationen vorkommen, kann die Ataxie den Charakter der spinalen mit Reflexverlust und Hypotonie tragen.

Die literale Ataxie ist als Vorstadium der motorischen Aphasie (Verlust der Bewegungsvorstellungen der Sprachorgane) aufzufassen; bei ersterer sollen die

Rindenzellen und Assoziationsfasern des Sprachcentrums nur teilweise, bei letzterer völlig zerstört sein. Der Größe der Läsion entspricht der Grad der Störung in der assoziativen Koordination der Lippen-, Gaumen-, Rachen-, Zungen- und Kehlkopfmuskeln.

Die literale Ataxie kennzeichnet sich durch eine fehlerhafte Aussprache, eine Umstellung der Silben und Buchstaben, i. e. das Silbenstolpern, welches bekanntlich ein Hauptmerkmal der progressiven Paralyse darstellt (vgl. unter Aphasie). Das von Liepmann beschriebene Krankheitsbild der Apraxie (Mon. f. Psych. u. Neur. 1900, VIII) ist von der Ataxie wohl zu scheiden. Bei der Ataxie handelt es sich um eine unzweckmäßige Störung elementarer Bewegungskoordinationen, bei der Apraxie um eine Bewegungsverwechslung, wobei statt einer verlangten Bewegung eine andere, in sich geordnete Zweckbewegung gemacht wird, z. B. die Finger an die Nase statt an die Lippen geführt werden. Bei der Apraxie sollen die Verbindungen der sensomotorischen Centren mit den übrigen Rindenteilen gestört sein.

Das Studium der cerebralen Sensibilitätstörungen hat neuerdings sorgfältige Bearbeitung erfahren. In Fortsetzung der Strümpellschen Untersuchungen (über die Bedeutung der Sensibilitätsprüfung mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinns, D. med. Woch. 1904, Nr. 39 u. 40) bearbeitete G. Sandberg das Kapitel der posthemiplegischen Sensibilitätstörungen (D. Z. f. Nerv. 1906, XXXI., p. 149). Danach ist die Oberflächensensibilität (Berührungs-, Schmerz-, Temperaturempfindung) zu trennen von der Tiefensensibilität (Druck-, Muskelsinn-, Lage- und Bewegungsempfindung) und diese von den abgeleiteten Empfindungsurteilen, i. e. der Lokalisation der Empfindung und dem Erkennungsvermögen, z. B. der Oberfläche und Konsistenz eines Gegenstandes (geschieht durch die kombinierte Arbeit des Drucksinns und der Berührungsempfindung) oder der Größe und Form eines Gegenstandes (geschieht durch den Muskelsinn), des Materials, z. B. Holz, Metall (geschieht unter anderm durch den Temperatursinn); hiezu gesellen sich die psychischen Komponenten (Intelligenz, rasches Erkennungsvermögen etc.). Auf der anatomisch differenten Lokalisation der genannten Empfindungsqualitäten beruht die dissoziierte Empfindungslähmung wie man sie oft bei der Syringomyelie, doch auch in mehr oder minder modifizierter Art bei der Tabes dorsalis beobachtet. Die Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung verlaufen in den Hinterhörnern, jene für den Drucksinn, die Muskelempfindung und wahrscheinlich auch für die Berührungsempfindung in den medialen Hinterstrangfasern, deren cerebrale Fortsetzung sich in der inneren Kapsel befindet. Deshalb tragen die Sensibilitätstörungen bei Läsionen der Capsula interna diesen Hinterstrangtypus" (Strümpell), wobei nach Sandberg anzunehmen ist, daß die Bahnen für die Tiefensensibilität mit den psychomotorischen Bahnen, vornehmlich den Pyramidenbahnen zusammenlaufen und ihre Endigungen in der Hirnrinde haben. Bei der corticalen Ataxie sind daher gewöhnlich nur die Gefühlsqualitäten höherer Ordnung (Muskelsinn, stereognostischer Sinn, die kinästhetischen Empfindungskomponenten, welche die wesentlichsten Regulatoren der Bewegungsassoziation darstellen) gestört, während die für die Koordination unwesentlicheren Schmerz- und Temperaturempfindungen meist nicht erheblich betroffen sind. Diese partielle Empfindungslähmung hat Oppenheim bereits 1900 als charakteristisch für Scheitellappenaffektionen beschrieben. Dieselben führen nach Oppenheims wiederholt durch die Operation bestätigten Lokalisationsdiagnosen zu einer Symptomentrias: einer Hemiataxie, die sich auf beide kontralateralen Gliedmaßen (zuweilen auch nur auf eine Gliedmaße, besonders den Arm) erstreckt, einer Hemianästhesie von dem Charakter der Bathyanästhesie (Anästhesie der Be-

wegungs- und Lageempfindung) und Stereoagnosis, während das Schmerz- und Temperaturgefühl ganz oder fast intakt erhalten bleiben. Motorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen fehlen dabei gänzlich oder sind nur unwesentlich (Zeichen der Fernwirkung) ausgesprochen. Ähnlich verhält es sich bei Zerstörungen des hinteren Bezirkes der inneren Kapsel, wie der klinisch und anatomisch von Oppenheim beschriebene Fall beweist (Charité-Annalen 1889, XIV, p. 396).

Bezüglich der Lokalisation der Sensibilität in der inneren Kapsel stehen einander die Lehren von Charcot und Henschen gegenüber; nach Charcot sollen die sensiblen Fasern im retrolentikulären Abschnitt der inneren Kapsel (Carrefour sensitif) getrennt von den motorischen Fasern ziehen, während Henschen, Long u. a. annehmen, daß die sensiblen und motorischen Fasern in der ganzen inneren Kapsel gemischt verlaufen. Fr. Müller nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein; danach soll nur ein kleinerer Teil der sensiblen Fasern zwischen den motorischen Fasern verlaufen; der Hauptteil der sensiblen Bahnen ist im Charcotschen Carrefour sensitif lokalisiert; nur dessen Zerstörung führt zu einem dauernden Sensibilitätsdefekt (Hemianästhesie). In der gleichen, bedeutungsvollen Arbeit (Über die Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns, Festschrift für Voit) beschreibt Fr. Müller cerebrale Empfindungsstörungen ohne ausgesprochene motorische Paresen, die sich klinisch durch Ataxie z. B. (Beobachtung I, p. 7) des rechten Arms mit Störung des Gefühls für passive Bewegungen und des stereognostischen Erkennungsvermögens kundgaben, während die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindungen sich normal verhielten. Für die cerebralen organischen Störungen des Muskel- und Gelenkgefühls ist nach Gaupp charakteristisch, daß dieselben distalwärts zunehmen, während bei den hysterischen Hemianästhesien die Störungen der Tiefensensibilität in allen Extremitätenabschnitten vollkommen gleichartig sind.

An die corticale Ataxie wollen wir die psychogene Ataxie reihen. Bekanntlich kann die Psyche bald fördernd, bald hemmend in den Bewegungsablauf eingreifen. Nach den Untersuchungen O. Vogts sollen psychische Affekte auch die Kniereflexe und den Muskeltonus beeinflussen, u. zw. wirken Lustaffekte steigernd und traurige Affekte herabsetzend. Möglicherweise hängen diese Vorgänge mit den vasokonstriktorischen Einflüssen unlustbetonter Zustände und mit den vasodilatorischen lustbetonter Zustände zusammen. Psychische Emotionen, z. B. das sog. Lampenfieber, können bekanntlich bei sonst gesunden Personen in die motorische Innervation sehr störend eingreifen. Es handelt sich hiebei teils um Funktions-, bzw. Intentionskrämpfe (Stottern beim Deklamator, Klavierspielerkrampf, Stolpern beim Vorgehen etc.), teils um eingeschobene Mitbewegungen (Verlegenheitsataxie) oder um induzierte Zustände (choreiforme Imitationskrankheiten).

Hieran reihen sich die motorischen Formen der Zwangsneurosen, z. B. bei den Agoraphoben; die Vorstellung des Kranken, nicht über einen Platz gehen zu können, beeinträchtigt derart seine Motilität, daß er nicht gehen kann und ataktisch oder paretisch wird. Noch erheblicher hemmend erweisen sich bekanntlich psychische Einflüsse bei organisch bedingten Ataxien, z. B. beim Tabiker, der sich beobachtet fühlt, oder bei ausgeprägten Psychosen, z. B. bei der Inkohärenz der motorischen Aktionen im Verlaufe der polyneuritischen Form der Paranoia acuta hallucinatoria (Korsakoffsche Psychose), ferner bei der athetoiden Ataxie im Verlaufe der Dementia praecox oder bei der Dementia paralytica, wo die Ataxie auch ohne Hinterstrangdegeneration durch eine Erkrankung der psychomotorischen Centren in den Centralwindungen bedingt sein kann.

Die hypochondrischen Pseudoataxien bei Tabophoben geben sich mehr in Taumeln und Fehlgreifen kund, verschwinden gewöhnlich bei abgelenkter Aufmerksamkeit oder im Liegen und gehen ohne Sensibilitäts- oder Reflexstörungen einher. Anderseits kann bei der Hysterie, insbesondere bei deren traumatischen Formen, Anästhesie ohne Ataxie bestehen, im Gegensatz zu den ataktischen Störungen bei Corticalerkrankungen, die ohne nachweisbare Störung der peripheren Sensibilität verlaufen können. Dieser scheinbare Widerspruch findet seine Erklärung in folgendem. Bei der hysterischen Anästhesie ist nur die bewußte corticale Wahrnehmung der sensiblen Erregungen gestört, nicht aber die unbewußte Kontrolle der Bewegungen seitens der tiefer gelegenen Hirnteile, in welche die aus der Peripherie aufsteigenden kinästhetischen Impulse in normaler Weise gelangen und unbewußt bei der Bewegungskoordination verwertet werden. Im Gegensatze hiezu können bei organischen Rindenerkrankungen die Verbindungen der sensiblen Rindenteile mit den übrigen sensiblen Bahnen gestört werden, so daß die zentripetalen, bewegungsregulierenden Erregungen nicht zur Hirnrinde gelangen oder daß die Fasern, welche die Übertragung der sensiblen Merkmale auf die motorischen Rindenzellen vermitteln, gestört sind.

Weiterhin tritt cerebrale Ataxie ein unter dem Einfluß gewisser Nervengifte, z. B. des Alkohols. Die Alkoholataxie trägt den taumelnden Charakter der cerebellaren Ataxie; bei ersterer, z. B. im Delirium tremens, ist häufig auch das Rombergsche Phänomen positiv, nicht selten sind auch die Sprachartikulation und die Schrift ataktisch. Auch beim Morphinismus findet sich nicht selten Ataxie mit Rombergschem Phänomen. Wiederholt sind derartige Fälle mit Tabes verwechselt worden, zumal die Morphinisten sehr enge Pupillen haben und oft über Schmerzen vom Charakter der tabischen klagen. Das Fehlen jeder objektiven Sensibilitätstörung, die erhaltenen Patellarreflexe, der normale Augenbefund etc. werden differentialdiagnostisch zu verwerten sein.

Sehr schwierig gestaltet sich die topographische Diagnose der Ataxie bei Erkrankungen der anderen Hirnteile. Ataktische Störungen sind beschrieben worden bei Erkrankungen des Stirnhirns, der subcorticalen Ganglien, insbesondere des Sehhügels, ferner bei Erkrankungen des Balkens, der Vierhügel, der Brücke, der Medulla oblongata (Corpus rectiforme, Deiterscher Kern, Nucleus vestibuli, vielleicht auch Oliven). Bei all diesen Formen der Ataxie ist die Abgrenzung sehr schwierig, insbesondere die Entscheidung, inwieweit wirkliche Lokalerscheinungen vorliegen und nicht kollaterale Druckerscheinungen mitspielen.

Experimentell begründet ist vor allem die frontale Ataxie durch die Tierversuche H. Munks über die Bedeutung des Stirnhirns für die Rumpfmuskulatur. Klinische Beobachtungen liegen von Bruns vor, der bei einem Stirnhirntumor eine der cerebellaren Form ähnliche Ataxie beobachtete. Diese Ähnlichkeit beruht vielleicht auf den innigen Beziehungen des Kleinhirns zum Stirnhirn; beide sind durch das frontocerebellare Bündel des Hirnschenkelfußes verknüpft. Anton und Zingerle bezeichnen das Stirnhirn geradezu als Centralstelle des Großhirns für das Kleinhirn. Frontale Herderkrankungen können durch das Kleinhirn kompensiert werden. Für Stirnhirnerkrankungen sind charakteristisch die Störung der Körperbalance beim Aufrechtstehen, das Schwanken ist dem bei Kleinhirnerkrankungen ähnlich; ferner die Erschwerung der Kopfwendung und der Augenablenkung nach der entgegengesetzten Seite.

Im Sehhügel sammeln sich viele sensible Bahnen und ziehen von da durch die innere Kapsel zur Großhirnrinde. Herde im Thalamus haben beträchtliche Sensibilitätstörungen zuweilen Hemianopsie und eine Störung der mimischen Ausdrucks-

bewegungen (Amimie) zur Folge, letztere trotz Erhaltung der willkürlichen Innervationsfähigkeit der Gesichtsmuskulatur.

Für Vierhügelerkrankungen ist kennzeichnend die Vergesellschaftung ataktischer Symptome mit Augenmuskellähmungen. Es handelt sich meist um die statische Ataxie (Gleichgewichtstörung, allgemeines Schwanken des Körpers beim Stehen und Gehen). Oft genug gesellt sich hiezu noch die dynamische Ataxie (bei aktiven Bewegungen auftretend), namentlich bei tiefgreifenden Mittelhirnerkrankungen, bei welchen außer der Schleife noch der rote Kern lädiert oder die Bindearmkreuzung unterbrochen ist oder Fernwirkungen aufs verlängerte Mark (Bruns) ausgeübt werden.

Fälle von Haubenataxie sind von Moeli nnd Marinesco zusammengestellt worden. Danach führen nur die Erkrankungen der mittleren und ventralen Teile der Haube, welche das Schleifenfeld bergen, zur Bewegungsataxie, jedoch nicht Erkrankungen der dorsalen Haubenteile. Nach v. Monakow gehört eine Störung der Hautsensibilität und des Muskelsinnes zu den konstantesten und charakteristischesten Symptomen der Haubenläsion. Diese Störung und daher auch die durch sie veranlaßte Ataxie betreffen die gegenüberliegende Seite. Die Ataxie tritt nur bei Bewegungen auf; greift jedoch der Herd noch auf den roten Kern der Haube über (Starr, Kolisch) oder auf die Bindearmfaserung (Eisenlohr), so gesellen sich zur Bewegungsataxie noch die Symptome der cerebellaren Ataxie (Gleichgewichtstörung, Torkeln).

Im großen und ganzen ist das Studium der subcorticalen Ataxien noch nicht so weit ausgebildet, daß man die einzelnen Formen klinisch präzise voneinander abgrenzen kann. So viel scheint jedoch gesichert zu sein, daß im wesentlichen auch bei der cerebralen Ataxie die sensiblen Teile lädiert sind, während die willkürlichen motorischen Bahnen hiebei nicht partizipieren. So liegen klinische und anatomische Untersuchungen von Kahler und Pick, Senator u. a. vor, die auch für die pontine und bulbäre Ataxie erwiesen haben, daß nur die sensiblen Teile: die hintere Brückenabteilung, die Schleife und die Formatio reticularis der Medulla oblongata beteiligt waren.

Gesicherter sind unsere Kenntnisse über

die cerebellare Ataxie

zumal derselben eine Reihe sorgfältigster experimenteller Untersuchungen (Luciani, H. Munk, Lewandowsky u. a.) zu grunde liegen. Flourens hat bereits auf Grund von Tierexperimenten dem Kleinhirn die Eigenschaft zugeschrieben, Bewegungen zu koordinieren und zu regulieren. Lussana hat das Kleinhirn geradezu als Centrum des Muskelsinnes bezeichnet, welche Auffassung neuerdings durch die experimentellen Untersuchungen Lewandowskys an Hunden und Affen feste Stützpunkte gewonnen hat.

Die Bewegungsstörungen nach Kleinhirnverletzungen gehören demnach in das Gebiet der sensorischen Ataxie. Experimentell konnte Lewandowsky an seinen kleinhirnoperierten Hunden und Affen nebst Ataxie noch objektive Störungen des Muskelsinns, des Muskeltonus und auch der oberflächlichen Sensibilität nachweisen. Auch am Menschen hat Fr. Müller bei einem Falle von Kleinhirntuberkel Lagesinnstörungen mit statischer Ataxie beschrieben. Im allgemeinen ist aber der Nachweis objektiver Sensibilitätstörungen bei Kleinhirnerkrankungen selten, da dieselben vorwiegend den Rumpf betreffen, an dem der Nachweis von Lagesinnstörungen äußerst schwierig ist. Ein weiterer Grund liegt in der eigenartigen Einst[illegible] des

Kleinhirns zwischen das Großhirn und das Rückenmark; aus dem letzteren münden die „cerebellopetalen" Bahnen — die Kleinhirnseitenstrangbahn, die Gowerschen Bündel und die Hinterstrangkleinhirnbahn — teils in den Wurm, teils in die Hemisphären des Kleinhirns und führen diesem die kinästhetischen Erregungen des Rumpfes und auch der Gliedmaßen zu. Nach neueren Anschauungen (Schterbak zit. nach Lüthje, D. Kl., VI, hereditäre Ataxie) ziehen die Hinterstrangbahnen nach ihrer Unterbrechung durch die Hinterstrangkerne zu einem Teil in das Kleinhirn, zum anderen Teil durch die Schleife in die Großhirnrinde. Die Kleinhirnbahn soll im wesentlichen die Fasern für die Koordination, die Großhirnzweigbahn die Fasern für die Tiefensensibilität (Lagegefühl, Bewegungsempfindung etc.) führen. Der Ausfall der von den Hintersträngen in das Kleinhirn abzweigenden Bahnen hat daher Ataxie anscheinend ohne Sensibilitätstörungen zur Folge; auch kann die Hinterstrangschleifenbahn vikariierend für die Hinterstrangkleinhirnbahn eintreten.

Ohne Zweifel spielen aber noch andere Umstände mit; so beeinflussen die vestibularen, in das Kleinhirn ziehenden Bahnen sicherlich die Gleichgewichtserhaltung des Körpers. Auch bestehen innige Beziehungen des Kleinhirns zum Großhirn; ersteres soll durch zentripetale Fasern sensible Reize zur entgegengesetzten Hirnhälfte führen, welche die Assoziationsbewegungen regulieren. Die Kleinhirnataxie soll durch die kontralateralen Centralwindungen kompensiert werden können; auf derartige corticale Kompensationsvorgänge führt Luciani einen Teil der cerebellarataktischen Symptome, kenntlich an den Veränderungen der Richtung und des Maßes der Bewegungen (Dysmetrie), zurück. Nach dem gleichen Autor sind durch den Kleinhirnausfall drei Symptome bedingt: die Atonie und Asthenie (Schwäche) der Muskulatur, sowie die Astasie (Schwankung in der Bewegung und Haltung). Das Kleinhirn ist aber nicht nur als eine Durchgangstation zum Großhirn, sondern auch als ein selbständiges subcorticales sensomotorisches Centralorgan (Lewandowsky) aufzufassen, welches einen regulatorischen Einfluß auf das Körpergleichgewicht und auf die reflektorischen sowie willkürlichen Bewegungen ausübt.

In anatomischer Beziehung wurde die cerebellare Ataxie sowohl bei Erkrankungen des Wurmes (Nothnagel) als auch der Kleinhirnhemisphären, insbesondere des Mittellappens, beobachtet. Einseitige Kleinhirnerkrankungen führen zu gleichseitiger Hemiataxie, Wurmerkrankungen zu bilateraler Ataxie. 80% der Kleinhirnerkrankungen gehen mit Ataxie einher.

Die cerebellare Ataxie besteht meist in einer Störung der statischen Koordination, d. h. sie kennzeichnet sich durch eine Gleichgewichtstörung, insbesondere ein Schwanken und Torkeln des Rumpfes, welches bereits in der Ruhe sowie beim Stehen und Sitzen auftritt. Der Gang der Kranken ist oft zickzackförmig, ähnlich dem Gange eines Betrunkenen, u. zw. haben die Kranken die Neigung, nach der Seite der Kleinhirnläsion zu fallen. Im Stehen und Gehen ist die cerebellare Ataxie stärker als im Liegen, wird aber durch den Augenschluß nicht derart gesteigert, wie es für die tabische Ataxie charakteristisch ist. Auch fehlt bei der cerebellaren Ataxie der die Spinalataxie kennzeichnende stampfende Schritt (Hahnentritt); es handelt sich mehr um ein erhebliches Abweichen von der geraden Gangrichtung. Atonie oder Hypotonie der Muskulatur bestehen gleichfalls bei der cerebellaren Ataxie; objektive Störungen des Muskelsinns (s. p. 27 ff.) oder der Muskelkraft sind gewöhnlich nicht nachweisbar; die Sehnenreflexe sind meist erhalten, doch habe ich wiederholt auch erloschene Reflexe beobachtet. Zuweilen kommt es auch zu Erscheinungen der dynamischen Ataxie, so daß auch eine mehr oder minder große Unsicherheit bei Bewegungen, auch im Liegen geprüft, auftritt.

Recht häufig, namentlich bei rasch wachsenden Kleinhirntumoren, gesellen sich zu den ataktischen Störungen noch Druckerscheinungen seitens der Umgebung (Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit in den Ventrikeln oder im Wirbelkanal) sowie cerebrale, bulbäre und spinale Fernwirkungen. Die cerebralen Begleiterscheinungen machen sich kenntlich durch Kopfschmerz (namentlich Hinterhauptschmerz), Schwindel (sehr häufig), Erbrechen, Zittern, epileptische Krampfanfälle, ferner Symptome von seiten der Augen, bzw. des Chiasma (Amblyopie, Amaurose, Stauungspapille). Die Druckerscheinungen auf die Medulla oblongata können Schlingbeschwerden, Diabetes mellitus und insipidus, Parese in den Gliedmaßen hervorrufen. Seltener sind Fernwirkungen auf die Brücke und das Mittelhirn (kenntlich an Augenmuskellähmungen, Nystagmus, Facialisparesen, Hörstörungen) oder auf die motorischen Centren, worauf die einseitige Kleinhirnataxie mit gekreuzter motorischer Lähmung beruht; die Kleinhirnhemisphäre funktioniert nämlich, im Gegensatz zur Hirnhemisphäre, gleichseitig. Auch psychische Komplikationen (infantiles Wesen, Sopor, Gedächtnisschwäche, Gereiztheit), desgleichen spinale Erscheinungen sind wiederholt bei Kleinhirnerkrankungen beobachtet worden. Infolge dieser häufigen Mitbeteiligung des Gehirns und Rückenmarks sind die cerebellaren Ataxien oft gemischt. Anderseits können auch Erkrankungen benachbarter und auch fernerer Hirnteile, z. B. des Stirnhirns (s. o.), das Kleinhirn sekundär in Mitleidenschaft ziehen und Gleichgewichtstörungen veranlassen.

Die Friedreichsche hereditäre Ataxie wurde gegen die sensorische Theorie ins Feld geführt, da bei ihr ataktische Symptome ohne objektive Sensibilitätstörungen auftreten; mit Unrecht, denn es handelt sich hiebei um eine kombinierte Erkrankung, bei der wiederholt auch Teile des sensiblen Nervensystems ergriffen sind. Der Friedreichschen Ataxie liegt gewöhnlich eine congenitale Hypoplasie des Kleinhirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarks zu grunde, mit besonderer Beteiligung der Hinterstränge, der Kleinhirnseitenstränge und der Clarkeschen Säulen, sowie zuweilen der cerebellofugalen Fasern in den Pyramidenseitensträngen; es sind also im wesentlichen die zentripetalen Bahnen betroffen. Bruce (Edinbourgh) führt einen genau beobachteten Fall von Friedreichscher Krankheit auf die mangelhafte Anlage des sensiblen Neurons zurück; nach dem Autopsiebefunde handelte es sich um eine Sklerose in den Hintersträngen, Vorderseitensträngen, Pyramidenseitensträngen und in den hinteren Wurzeln sowie in den peripheren sensiblen Nerven, desgleichen um eine Atrophie der Spinalganglien. In anderen Fällen wurden kombinierte Systemerkrankungen der sensiblen und motorischen Bahnen (Kahler u. Pick) beobachtet. Dementsprechend bietet auch das klinische Bild Variationen. Häufig finden sich nebst der Desäquilibrierung noch saccadierte Sprache, Parese der Augenmuskeln, ataktischer Nystagmus, dabei normale Pupillenreflexe, infantile Entwicklung des Intellekts, choreiforme Bewegungen. Die Sehnenreflexe sind meist aufgehoben; gewöhnlich fand ich ausgesprochene Atonie der Muskulatur sowie pathologischen Babinskischen Reflex; in einem Falle bestand als isolierte Gefühlstörung Vibrationsanästhesie von den Fußsohlen bis zu den Darmbeinkämmen. Der Gang bei der hereditären Ataxie bietet eine Mischform zwischen spinaler und cerebellarer Ataxie (Démarche tabétocérébelleuse, Charcot), indem er nicht so ausfahrend, das Schwanken und Taumeln aber stärker als bei der Tabes ist.

Die Ataxie bei der Menièreschen Krankheit kennzeichnet sich durch ihr anfallweises Auftreten, verbunden mit Schwindel, Erbrechen und vor allem mit otogenen Erscheinungen (Ohrensausen, Schwerhörigkeit), s. unter Menièresche Krankheit.

Bezüglich der spinalen Ataxie verweise ich auf das p. 22 ff., desgleichen p. 27 ff. Gesagte, im speziellen auf den Artikel Tabes. Selbstverständlich kann diese Ataxieform auch bei nichttabetischen Hinterstrangerkrankungen vorkommen, z. B. bei Tumoren, Lues spinalis, multipler Sklerose etc., ferner bei manchen chronischen Vergiftungen, z. B. Ergotismus, Nikotinismus, vgl. die betreffenden Artikel.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der

peripheren Ataxie.

Auch für diese gilt das Grundgesetz der Ataxie: Jede Ataxie ist eine sensorische. So führt eine Mononeuritis nur dann zur Ataxie, wenn die Sensibilität stärker betroffen ist; rein motorische Paresen und Atrophien führen nie zur Ataxie. Periphere Ataxien gelangen im allgemeinen selten zur Beobachtung. Die Ursache hiefür liegt zum Teil darin, daß bei der peripheren Neuritis meist auch die Motilität ergriffen ist und die Ataxie unter dem Bilde der Lähmung verschwindet, zum Teil in dem Umstande, daß der Sensibilitätsdefekt bei Erkrankung eines Nerven durch Kollateralinnervation von seiten benachbarter Nerven gedeckt werden kann. Bereits 1874 hat E. Remak auf das Fehlen jeder Sensibilitätstörung bei einem Falle von völlig ungeheilter Durchschneidung des Radialis hingewiesen. Auch bei degenerativer Neuritis eines der drei großen Armnerven sind die objektiven Empfindungsstörungen nicht selten geringfügig, namentlich am Mittelfinger, der von sämtlichen Armnerven innerviert wird (an der Dorsalseite vom Ulnaris und Radialis, ausschließlich des Nagelgliedes; letzteres und die Palmarseite des Grund- und Mittelgliedes innerviert der Medianus).

Dejerine hat im Jahre 1883 als besondere Form der Polyneuritis die Neurotabes peripherica beschrieben; im Gegensatze zur Neuritis paralytica handelt es sich hiebei um nur geringe motorische Lähmungserscheinungen, hingegen um eine ausgesprochene Ataxie, welche Dejerine namentlich auf die Degeneration der Hautnerven und der die tiefe Sensibilität (Muskelsinn) leitenden sensiblen Fasern bezog; das Rückenmark, die Hinterwurzeln und die Spinalganglien bleiben hiebei intakt. (Dejerine, Sur le Nevrotabes périphérique etc. Semaine médicale 26. Aug. 1883.) Prinzipiell besteht somit in bezug auf die Auffassung der Ataxie kein Unterschied zwischen der spinalen und peripheren Form; bei beiden handelt es sich um den Ausfall zentripetaler, den Bewegungsmechanismus ständig kontrollierender und regulierender Erregungen. Die Differenz liegt nur in der Lokalisation der sensiblen Leitungsbahn, hier in der Peripherie, dort in den Hinterwurzeln, bzw. Hintersträngen. Sehr häufig sind übrigens die gemischten Formen, bei denen eine periphere sensible Neuritis mit Tabes kombiniert ist, wie Leyden bereits 1863 histologisch nachgewiesen hat. Leyden unterscheidet demnach die tabische Form der ataktischen Polyneuritis von der genuinen Form der neuritischen Ataxie mit gesundem Rückenmark. Die letztgenannte Form entwickelt sich namentlich auf dem Boden des Alkoholismus, sodann auch bei Diabetes, Arsenvergiftung und nach akuten Infektionskrankheiten, insbesondere Diphtherie und Typhus, ferner nach Erkältungen und Überanstrengungen. Nach den genannten Schädigungen entwickelt sich die neuritische Ataxie meist ganz akut und unterscheidet sich hiedurch von der tabischen Ataxie. Weitere Unterscheidungsmerkmale bilden das Fehlen von tabischen Krisen, bzw. „Wurzelneuralgien", der Nachweis einer ausgesprochenen Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nerven und Muskeln, die oft vorhandene motorische Parese (besonders häufig Peroneusparese, Steppergang), und Muskelatrophie, mit Störungen der elektrischen Reaktion (partielle oder totale EaR) verbunden.

Ferner sprechen für die periphere Entstehung der Ataxie das Auftreten von peripheren trophischen Störungen (Ödem, Erythromelalgie), die Ausbreitung auf ein bestimmtes Nervengebiet bei meist (nicht immer) ausbleibenden Störungen in der Pupillen- und Sphincterenmuskulatur, ferner der meist rasche Rückgang der Ataxie. Die neuritische Ataxie äußert sich nicht so vehement wie die tabische, da bei ersterer gewöhnlich auch die Muskelkraft geschädigt ist. Beiden Formen gemeinsam ist der Verlust der Sehnenreflexe, häufig auch das Rombergsche Phänomen und die Sensibilitätstörungen. Letztere betreffen oft nicht alle Empfindungsqualitäten gleichmäßig, sondern dissoziiert; besonders häufig findet sich isoliertes Befallenwerden der Tiefensensibilität bei Intaktheit der Hautempfindung. Hiehergehörige Fälle sind von Joffroy (De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partiell. A. de phys. 1879, 2. Serie, VI, p. 172), Oppenheim (Pathologie und Therapie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung, Ztschr. f. kl. Med. 1886, XI), Goldscheider (Charité-, Annalen. 1892, 17. Jahrg. sowie Neur. Zbl. 1906, Nr. 8) beschrieben worden. Im letztgenannten Falle handelte es sich um eine Polyneuritis alcoholica, welche am rechten Bein zur Parese mit Ataxie, am linken Bein zur einfachen Parese führte; nur an ersterem war der Muskelsinn erheblich gestört, bei fast intakter Hautsensibilität während am linken Bein die Hautempfindung erheblich geschädigt war, bei Integrität des Muskelsinns. Die Ataxie schwand gleichzeitig mit der Rückbildung der Muskelsinnstörung.

Grade und Verlaufscharakter der Ataxie.

Man kann bei der Ataxie vier Grade unterscheiden. Bei dem ersten Grade, der Präataxie, besteht anscheinend normales Bewegungsvermögen; die Ataxie wird erst entdeckt bei besonderen komplizierteren Koordinationsaufgaben, namentlich bei Augenschluß, z. B. beim Stehen und Gehen auf den Fußspitzen, beim Rückwärtsgehen etc. (vgl. unter Prüfung auf Ataxie). Beim zweiten Grade ist zwar das selbständige Bewegungsvermögen ohne fremde Hilfe und ohne Stock noch möglich, es trägt aber — namentlich im Dunkeln — die deutlichen Merkmale der ataktischen Unsicherheit. Ist letztere so erheblich, daß der Kranke sich nur mit Hilfe einer Begleitperson oder eines Stockes fortbewegen kann, so spricht man vom dritten Grade. Hiebei kann der Kranke im Dunkeln nicht mehr ohne Stütze gehen. Das „Stadium paraplecticum" kennzeichnet den vierten Grad, wobei das Stehen und Gehen auch mit Unterstützung nicht mehr möglich ist. Die Einteilung der Ataxien in dynamische oder lokomotorische und in statische Formen läßt sich nicht immer scharf durchführen, da beide Formen oft kombiniert sind, zumal auch in der Ruhe zahlreiche Muskeln sich in Spannung befinden. Die erstgenannte Form tritt gewöhnlich erst bei Bewegungen der Gliedmaßen auf, z. B. beim Gehen, während die statische Ataxie in tonisch angespannten Muskeln, z. B. beim Stehen oder beim Hochhalten einer Gliedmaße auftritt und sich in einer Gleichgewichtstörung, bzw. einem Schwanken kundgibt.

Bezüglich des Verlaufes der Ataxie unterscheidet man eine akute (subakute) und chronische Form; erstere entwickelt sich in Tagen oder wenigen Wochen, letztere, z. B. bei der Tabes, in Monaten und Jahren. Die akute Ataxie kann verschiedener Ätiologie sein; so kann sie z. B. als cerebrale Form auf apoplektischer Grundlage entstehen oder als bulbäre Form sich nach Infektionskrankheiten entwickeln und oft das erste Symptom einer multiplen Sklerose bilden; ferner tritt sie als spinale Form, besonders unter dem Bilde der Lues spinalis, und schließlich recht häufig als neuritische Form auf, besonders nach Metallvergiftungen, Typhus, Diphtherie, Erkältungen etc. Am häufigsten tritt nach v. Leyden (Ztschr. f. kl. Med.

XVIII) die akute Ataxie entweder als ataktische Form der Polyneuritis (s. p. 40) = akute, heilbare Ataxie auf oder als disseminierte Herderkrankung, die sich besonders auf die Medulla oblongata, die Brücke und die Hirnschenkel erstreckt. Die bulbäre Ataxie befällt gewöhnlich die Arme stärker als die Beine; die ataktischen Bewegungen sind oft sehr verlangsamt und mit Tremor verbunden, nehmen bei Augenschluß nicht zu. Nicht selten bestehen auch Tremor linguae, Nystagmus, scandierende, verlangsamte Sprache, Intelligenzabnahme, zuweilen auch objektive Muskelsinnstörungen, während die Sehnen- und Pupillenreflexe meist nicht betroffen sind. Die Erscheinungen der akuten Ataxie bilden sich manchmal rasch zurück, es kann sich hiebei um dauernde oder nur zeitweise Stillstände mit späteren Rückfällen handeln. Die Prognose der übrigen Formen der Ataxie richtet sich nach der Grundkrankheit; man lese daher unter den Kapiteln Tabes, Kleinhirnerkrankung, Lues cerebro-spinalis, Neuritis nach.

Die Differentialdiagnose der einzelnen Ataxiearten ist bereits im vorangegangenen besprochen worden; eine Verwechslung mit anderen Bewegungsstörungen, z. B. den verschiedenen Tremorarten, der Paralysis agitans, der Athetose wird wohl kaum vorkommen; zumal diesen Formen das Ausfahrende der Bewegung und die Sensibilitätstörungen der Ataxie fehlen. Außerdem ist die Ataxie im Gegensatze zu allen Tremorarten (ausgenommen den Intentionstremor, der sich aber durch seine Rhythmizität von den durchaus unregelmäßigen Schwankungen bei der Ataxie unterscheidet), an die willkürlichen Bewegungen gebunden.

Die Therapie der Ataxie

ist, je nach ihrer Ätiologie, verschieden. Nach Erfüllung der ätiologischen Indikationen, z. B. antiluetischer Kuren, gebührt der Übungstherapie der erste Platz bei der Behandlung der Ataxie. Die Übungstherapie der Ataxie ist das praktische Ergebnis der sensorischen Theorie; diese von v. Leyden 1863 zuerst für die tabische Ataxie aufgestellt, darf gegenwärtig für sämtliche Ataxiearten gelten. Dementsprechend ist auch das Prinzip der Übungstherapie ein gleiches, mag die Ataxie cerebralen, spinalen oder peripheren Ursprunges sein. Es handelt sich hiebei darum, die Sensibilitätdefekte durch Übung der Sensibilitätreste zu kompensieren (Kompensationstherapie). Bereits in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten (1876, II, p. 361) hat v. Leyden auf die Wichtigkeit der Bewegungsübungen für Tabiker hingewiesen (vgl. die historische Darlegung in v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. 1904, T. II, p. 416). Das Verdienst der Begründung einer methodischen und exakten Übungstherapie gebührt Frenkel, der die Grundsätze und Technik derselben in seinem Buche „Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Übung, 1900" niedergelegt hat.

Die anatomisehen Wege der Kompensationsvorgänge sind durch experimentelle Forschungen aufgedeckt worden. Ich erinnere an die von Ewald dargelegten Wechselbeziehungen zwischen Ohrlabyrinth und motorischen Hirnrindenzonen. Die Gleichgewichtstörungen nach doppelseitiger Labyrinthentfernung können durch das vikariierende Eintreten der motorischen Hirnrinde völlig ausgeglichen werden. Ähnliche Ersatzerscheinungen treten nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei Affen auf; zunächst Ataxie, dann vollständige Kompensation, die erst durch die sekundäre Abtragung der sensomotorischen Rindenzone zerstört wird (Bickel u. Jacob). Ähnliche funktionelle Wechselbeziehungen bestehen zwischen den sensiblen Extremitätennerven und dem Labyrinth (Bickel), zwischen dem Kleinhirn und Großhirn (Luciani). Kleinhirnlose Tiere erlernen wieder die Gleichgewichthaltung im

Stehen und Gehen, verlieren aber diese Fähigkeit dauernd nach Abtragung der Gyri sigmoidei. Beim Tier können anscheinend die Seitenstränge für die Hinterstränge derart eintreten, daß die nach Durchschneidung der letzteren auftretenden Sensibilitätstörungen oft fast völlig ausgeglichen werden. Auch kann bis zu einem gewissen Grade die gesunde Seite für die lädierte eintreten. So beobachtete W. Trendelenburg an Vögeln nach einseitiger Durchschneidung der Hinterwurzeln eines Flügels eine komplette Restitution für alle Bewegungen, bei denen der normale Flügel mitbewegt wird, während ungewöhnliche Flügelstellungen auf der operierten Seite nicht korrigiert wurden. Auch die Folgen einseitiger Entfernung der sensomotorischen Rindenzone bei Affen können durch die normale Seite ausgiebig kompensiert werden. Die Kompensation der Ataxie beruht somit auf dem vikariierenden Eintreten funktionsverwandter Bahnen und Centren.

Als Kompensationsfasern für die spinale Ataxie (Hinterstrangdegeneration) kommen nebst den erhaltenen Hinterstrangresten in Betracht die Gowerschen Bündel und die Kleinhirnseitenstrangbahnen, ferner die von den vestibularen und optischen Sinnesflächen zu den subcorticalen Centren ziehenden Bahnen. Als anatomische Ausgleichsorgane für die cerebellare Ataxie können vielleicht die Großhirnrinde, die subcorticalen Ganglien, die Schleifenfasern und insbesondere für die koordinatorische Kontrolle seitens der Augen die Verbindungen zwischen Tractus opticus und Hirnschenkel angesehen werden.

Die Übungstherapie ist indiziert bei allen Formen und Stadien der Ataxie, mit Ausnahme der progressiven akuten Ataxie, ferner jener Fälle, welche mit heftigen Krisen, schweren Arthropathien, osteoporotischen, eventuell bereits spontanfrakturierten Knochen, Aneurysmen oder Herzerkrankungen, schwerer Neurasthenie oder Kachexie kompliziert sind; eventuell soll eine Ruhe- und Überernährungskur der Einleitung der Übungstherapie vorangeschickt werden. Den bahnenden Einfluß der Übung kann man bereits unter physiologischen Bedingungen beim Erlernen von Fertigkeiten oder beim Kinde sehen, das in der ersten Zeit ataktisch ist und erst durch wiederholte Übung zielbewußter Bewegungen die zweckmäßigste Koordination herausbringt. Hiezu bedarf es der ständigen Mitarbeit, Kontrolle und Regulierung seitens der Sensibilität, insbesondere der Muskeln und Gelenke, ferner der Sinnesorgane, insbesondere des Gesichts- und Gehörsinnes, sowie schließlich des Bewegungsgedächtnisses.

Ähnlich gestalten sich die Verhältnisse unter pathologischen Bedingungen bei der Übungstherapie der Ataxie, wobei die erhaltenen Mitarbeiter der Koordination (Hirnrinde, Sehsphäre, Kleinhirn, sensorische Ersatzbahnen etc.) systematisch geübt werden, bis sie die Bewegungsdefekte zu ersetzen vermögen. Ein notwendiges Element jeder Übung bildet die Konzentration der Aufmerksamkeit; unter deren Einfluß wird einerseits die Empfindlichkeit der Centralorgane für sensible Eindrücke erhöht, anderseits werden die restierende Gelenk- und Muskelsensibilität sowie die vikariierenden sensiblen und sensorischen Bahnen, insbesondere des Gesichtsinns, durch die gesteigerte Inanspruchnahme derart verfeinert, daß sie den sensorischen Ausfall, welcher die Ataxie bedingte, ausgleichen. Wie bei dem Blinden der Muskelsinn kompensatorisch für den verlorenen Gesichtsinn eintritt, so vermag beim Ataktiker die optische Kontrolle der ausgeführten Bewegungen den defekten Muskelsinn soweit zu ersetzen, daß die Bewegung in bezug auf Größe, Richtung und Tempo annähernd normal wird. Schließlich soll die Einübung koordinierter Bewegungen auch ohne Zuhilfenahme des Gesichtsinns als reine kinästhetische Übung so lange systematisch

fortgesetzt werden, bis die Sensibilitätreste allein für die Sensibilitätdefekte einzutreten vermögen und der Kranke – auch bei geschlossenen Augen – die sichere Koordination seiner Bewegungen wieder erlangt hat.

Literatur (vgl. auch die bereits im Text zitierten Arbeiten. Ausführlichere Literaturverzeichnisse finden sich in den u. a. im folgenden verzeichneten Gesamtwerken). Bickel, Über den Einfluß der sensiblen Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Tiere. Pflügers A. LXVII, p. 299. – Duchenne, Physiologie der Bewegungen, übersetzt von Wernicke 1885. – Erb, Tabes dorsalis. D. Kl. VI. – P. Förster, Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902. – Frenkel, Die Behandlung der tabischen Ataxie. Leipzig 1900. – Goldscheider, Über den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Ztschr. f. kl. Med. 1889, XV, p. 82; Gesammelte Arbeiten. 2 Bde. Leipzig 1898; Übungsbehandlung der Ataxie. Leipzig 1904. – Hitzig, Gesammelte Abhandlungen. 1906. – Kahler und Pick, Über kombin. Systemerkr. des Rückenmarkes. A. f. Psych. u. Nerv. 1877, VIII. – P. Lazarus, Bahnungstherapie der Hemiplegie. Ztschr. f. kl. Med. 1902, XLV; Spinale Lokalisation der motorischen Funktionen. Ibidem. 1905, LVII. – M. Lewandowsky, Über die Verrichtungen des Kleinhirns. A. f. Phys. 1903, p. 129. – Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge. Berlin 1863; Muskelsinn und Ataxie. Virchows A. XLVII, p. 326; Tabes dorsalis, S. A. erweitert aus der Real-Encycl. d. ges. Heilkunde, 3. Aufl. 1901; Über akute Ataxie, Ztschr. f. kl. Med. 1891, XXIII. – Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Wien 1904. – Leyden und P. Lazarus, Myelitis. D. Kl. 1906, VI, p. 1. – L. Luciani, Das Kleinhirn. Deutsche Ausgabe. Leipzig 1893. – v. Monakow, Gehirnpathologie in Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. IX. – Fr. Müller, Über Störung der Sensibilität bei Erkr. des Gehirns, Festschrift für v. Voit, Leipzig 1905. – H. Munk, Über die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität. Sitzungsb. d. preuß. Akad. d. Wissensch. 1903, Nr. 48; Über die Funktionen des Kleinhirns. Sitzungsb. d. preuß. Akad. d. Wissensch. 1906, Nr. 22 u. 1907, II. – H. Oppenheim, Beitr. zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitt. a. d. G. 1900, VI, H. 3; Beitr. zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Mon. f. Psych. u. Neurol. XVIII, H. 2. – E. Remak, Neuritis und Polyneuritis, Nothnagels spez. Path. u. Ther. XI.

Paul Lazarus.

Atherom, von ἀθέρα der Brei. Synonyma: Grützbeutel, Breicyste, Balggeschwulst. Franz.: loupe; engl.: sebaceous cyst; wen.

Das Atherom ist eine erbsen- bis faustgroße, rundliche oder ovale, die Haut halbkugelig hervorwölbende, entweder im Corium oder im subcutanen Gewebe sitzende indolente Geschwulst mit breiigem, grützähnlichem, geruchlosem Inhalt, einer derben prallelastischen Konsistenz und umgeben von einer bindegewebigen Membran, die arm an Blutgefäßen und Zellen ist.

Histologisch ist, nach Unnas Beschreibung in seiner Histopathologie der Hautkrankheiten, das Atherom zu definieren „als eine im Hypoderm liegende, im Centrum verhornte Epithelkugel, die sich durch eine festere oder zartere bindegewebige Kapsel von dem umliegenden Bindegewebe abgrenzt und die anliegenden Hautteile, speziell die über ihr liegenden Follikel durch Druck allmählich zur Atrophie bringt. Die Balgmembran zeigt keine Symptome von Entzündung und ist arm an Blutgefäßen und Zellen; gewöhnlich ist sie gegen die Oberfläche hin weniger gut gegen das Cutisgewebe hin abgegrenzt als nach der Seite und nach unten. Je älter das Atherom und je derber die Balgwand wird, desto besser grenzt sie sich ab und das Atherom liegt bei festem hornigem Inhalt, wobei die Kugelgestalt am meisten gewahrt bleibt, fast frei im Hypoderm. Die Stachelschicht des Balges grenzt in ebener Fläche an das Bindegewebe desselben oder springt mit verschieden geformten Leisten vor, welche entsprechende Papillen aussparen. Die Stachelschicht zeigt eine verschiedene Dicke von 4–8, selten mehr Zellenlagen und eine ausgesprochene Epithelfaserung. Sie geht gewöhnlich, dem hohen inneren Druck entsprechend, ohne kontinuierliche Körnerschicht direkt in die Hornschicht über, welche aus dünnen, zu konzentrischen Lamellen gepreßten, meist kernlosen Zellen besteht. An manchen Orten trifft man streckenweise Körnerzellen und dementsprechend auch Eleidin in den Hornzellen, an andern wieder streckenweise Kerne in den Hornlagen. Nach der Mitte zu findet sich Cholesterin zwischen den Hornzellen; umsomehr, je älter das Atherom ist und je mehr Hornkomplexe im Centrum degenerieren. Dabei entstehen krümelige, amorphe Massen, welche als zerfallene Reste von ganzen, zusammengeschweißten Hornkomplexen

anzusehen sind. Wahrscheinlich tritt unter dem hohen Druck im Centrum eine Dissoziation des Cholesterins der Hornzellen von deren eiweißartigen Bestandteilen ein. Die älteren und größeren Atherome zeigen daher allein den breiartigen, grützähnlichen Inhalt, welcher der Geschwulst, ihren Namen gibt, sind festweich und knetbar. Wo diese centrale Degeneration ausbleibt, stellt das Atherom eine harte, reine Hornkugel dar. Ganz alte Atherome nehmen zuweilen Kalksalze auf und zeigen dann einzelne harte Stellen und eine harte Schale."

Das Atherom gehört nach Virchow zu den gutartigen Geschwülsten der Haut, u. zw. zu den cystischen Retentionsgeschwülsten, die dadurch ausgezeichnet sind, daß durch eine Verstopfung des Ausführungsganges einer Drüse eine Stauung und Retention des Drüseninhaltes mit sekundärer Erweiterung der Drüsenwand stattfindet. Bei der Haut können diese Retentionsgeschwülste die beiden Arten von Drüsen betreffen:

1. die Schweißdrüsen, es entstehen dann die relativ seltenen Hidrocystome,
2. die Talgdrüsen, es bilden sich dann nach Virchow die Atherome.

Gegen diese Auffassung Virchows wandte sich besonders Franke, der auf Grund zahlreicher Untersuchungen strenge unterschied zwischen

1. den Retentionsgeschwülsten im Sinne Virchows, die weiter nichts wären als Follikularcysten;
2. echten Neubildungen, die dadurch entständen, daß im intrauterinen Leben sich Epidermiszapfen im subcutanen Gewebe abschnürten, aus denen später die Atherome würden, die daher zu den echten Neubildungen gerechnet werden müßten. Für diese wählte Franke den Namen „Epidermoide". Nach diesem Autor ist das Atherom also weiter nichts als eine echte Geschwulst, daher auch die Eigentümlichkeit mancher Atherome hie und da carcinomatös und nach Lücke auch sarcomatös zu entarten.

Dieser wohl am meisten berechtigten Anschauung schlossen sich auch Török und Joseph an.

Die Atherome sind zu unterscheiden von den sogenannten Dermoiden, die meist angeboren oder schon in der Jugend beobachtet werden, während das Atherom erst im vorgerückteren Alter, meist nicht vor dem 15. bis 20. Lebensjahre, u. zw. bei beiden Geschlechtern gleich häufig auftritt. Bezüglich der Lokalisation ist zu beobachten, daß das Atherom hauptsächlich den behaarten Kopf, den Hodensack, die Glans penis und das Präputium bevorzugt, jedoch auch an andern Stellen vorkommen kann, während die Dermoide seltener auf dem behaarten Kopf entstehen, sondern meistens auf der Stirne sich befinden, hauptsächlich an der Nasenwurzel, der Orbita (Augenlider, Augenbrauen und Augenwinkel). Die Konsistenz der Dermoide ist weich, das Wachstum geht langsam vor sich.

Die Dermoide stehen häufig den Teratomen nahe. Im Gegensatz zu den Atheromen treten sie nur vereinzelt auf. Die Größe der Dermoide erreicht in der Regel höchstens den Umfang einer Walnuß.

Von Lipomen lassen sich die Atherome sehr leicht unterscheiden, da das Lipom meist einen gelappten Eindruck macht und nicht so prallelastisch ist wie das Atherom und seltener am behaarten Kopf sich findet.

Das Wachstum der Atherome erfolgt ganz langsam und allmählich. Im Anfange ist die Oberhaut deutlich verschieblich. Erst in den späteren Stadien treten Verwachsungen der Oberhaut mit der Balgmembran ein. Die Gestalt und Form des Atheroms richtet sich natürlich nach dem Substrat, in dem es eingebettet ist. Entsteht ein Atherom z. B. im lockeren Bindegewebe, so wird es naturgemäß eine runde

Gestalt annehmen, während es z. B. auf dem behaarten Kopf mehr plattgedrückt erscheint. Wie schon hervorgehoben, ist auch bei den Atheromen des Kopfes im Anfange die Oberhaut noch verschieblich. Durch das Wachstum aber wird die Oberhaut allmählich immer mehr gedehnt und gespannt, sie wird atrophisch und schließlich papierdünn. Infolge des Druckes gehen zunächst die Haarpapillen zu grunde, schließlich aber kann die verdünnte Haut perforieren und es entsteht dann eine Atheromfistel, die nur durch eine Exstirpation der Geschwulst dauernd zu heilen ist.

Die Balggeschwülste treten häufig multipel auf. Die Größe ist hiebei sehr wechselnd. Häufig gehen sie eine Reihe von sekundären Veränderungen ein, sie können vertrocknen, verhornen, verkalken und hie und da carcinomatös oder sarcomatös degenerieren.

Die Prognose ist durchweg gut, abgesehen von den Fällen, wo die Lokalisation der Atherome die Umgebung durch den konstanten Druck in Mitleidenschaft zieht. So kommen am Schädel Atherome vor, die durch ihr Wachstum allmählich die Schädelknochen usurieren, so daß die Pulsation der Hirngefäße sich auf dieselben überträgt, sogenannte pulsierende Atherome. Sodann kann, wie schon hervorgehoben, in seltenen Fällen eine carcinomatöse oder sarcomatöse Umwandlung des Atheroms eintreten.

Die Therapie ist nur auf chirurgischem Wege durchzuführen. Incision und Ausschälung des Sackes mit dem umgekehrten Messer. Naht. Verband nach allgemein chirurgischen Grundsätzen.

Literatur: Franke, A. f. kl. Chir. 1887 u. Virchows A. 1890, CXXI; Dermoid oder Epidermoid. Wr. kl. Woch. 1890, p. 36. – Joseph, Gutartige Neubildungen der Haut. Handb. der Hautkrankh. Wien 1904. – Török, Mon. f. pr. Derm. 1891, XII. – Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. p. 1117, Berlin 1894. – Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I, Berlin 1863.

Dreuw.

Athetose (von ἄθετος, ohne feste Stellung). Unter diesem Namen hat Hammond 1871 eine eigenartige, der Chorea verwandte Krampfform in die Nosologie eingeführt, hauptsächlich charakterisiert durch unablässige, oft auch im Schlafe andauernde Krampfbewegungen der Finger und Zehen und durch die Unmöglichkeit des Kranken, diese Teile in irgendwelcher Stellung ruhig zu halten. Seitdem sind zahlreiche Beobachtungen von Athetose – von den amerikanischen Ärzten vielfach als „Hammondsche Krankheit" bezeichnet – mitgeteilt worden, ohne daß man jedoch sich immer streng an die von Hammond gegebene Definition gebunden hätte. Die athetotischen Krämpfe unterscheiden sich auf den ersten Blick von den rapiden, kleinen Oscillationen, die wir als Zitterbewegungen bezeichnen, dagegen besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit den klonischen Zuckungen der Chorea minor. Doch ergeben sich bei genauerer Analyse genügende Differenzen, um die Rubrizierung der Athetose unter die „choreatischen" Krämpfe so ohneweiters nicht zu gestatten und die symptomatische Eigenartigkeit der Athetose zu begründen. Zwei Besonderheiten sind für die Athetose pathognostisch: die Lokalisation und die eigentümliche Form der unwillkürlichen Bewegungen. Sie befallen ausschließlich oder wenigstens in ganz bevorzugter Weise die peripheren Enden der Extremitäten, Finger und Zehen, Hand und Fuß; nur äußerst selten beteiligen sich auch die Muskeln des Halses und des Gesichts. Mit Ausnahme einiger vereinzelter Fälle, in welchen nur die unteren Extremitäten ergriffen waren, stehen die Krampfbewegungen der Finger im Vordergrunde, hier fehlen sie niemals, während die Zehen öfters frei bleiben oder regelmäßig eine weit geringere Intensität der Zuckungen darbieten. Relativ häufig zeigt sich eine Verbreitung auf Hand- und Fußgelenk, ungleich seltener und ausnahmsweise auch auf die höher

gelegenen Abschnitte, die sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle absolut oder wenigstens relativ ruhig verhalten. Der eigenartige Charakter der Bewegungen ist durch gewisse Eigenschaften gekennzeichnet: sie erfolgen unabhängig vom Einfluß des Willens, unablässig, relativ langsam, in großen Exkursionen, rhythmisch. Gegenüber den mit Vorliebe an intendierte Bewegungen sich anschließenden, in höchst unregelmäßiger Weise brüsk, stoßweise, mit blitzartiger Hast ablaufenden choreatischen Muskelzuckungen bieten die athetotischen Bewegungen ein mit einer gewissen Regelmäßigkeit, öfters geradezu monoton sich wiederholendes Krampfspiel dar. Der unbefangene Beobachter erhält den Eindruck, als ob der Kranke willkürlich, wie mit Vorbedacht und Anstrengung, die Bewegungen ausführt; sie erscheinen wie auf ein bestimmtes Ziel gerichtet, an den Fingern insbesondere wie eine Art von Greifbewegung, wobei sie nur allmählich und langsam ihre größte Ausdehnung erreichen. Bisweilen gehen sie mit maximaler Energie vor sich und überschreiten dann sogar auf Grund einer infolge der unwillkürlichen Muskelaktion sich entwickelnden Schlaffheit und Elongation der Gelenkbänder die äußersten Grenzen der normalen Exkursionsbreite, so daß die Finger sich hyperextendieren und die Zehen sich zum rechten Winkel erheben oder am Boden festkrallen und ohne Widerstand auch passiv wahre Subluxationsstellungen erzeugt werden können. In vielen Fällen jedoch sind die Bewegungen weniger ausgiebig. Übrigens wechselt auch oft genug, meist ohne besondere Ursache, die Intensität der Zuckungen, nicht selten innerhalb weniger Minuten; gewöhnlich verstärkt sie sich, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken auf die leidenden Teile gelenkt wird; bei einer von mir beobachteten Patientin war das Spiel der Finger frühmorgens nach dem Erwachen am lebhaftesten, in einem anderen Falle wurde es durch psychische Erregungen auffallend gesteigert. Die Unablässigkeit der Bewegungen ist eine fast für alle Fälle giltige Regel; sie dauern auch bei ruhiger Rückenlage an und pflegen sogar in der Mehrzahl der ausgeprägten Fälle — nicht in allen — auch während des Schlafes zu persistieren, wenngleich mit bedeutend verminderter Stärke und bisweilen nur durch eine abnorme Stellung eines oder mehrerer Finger angedeutet. Der Wille ist meist ohne Einfluß, nur in den leichteren Fällen gelingt für wenige Augenblicke eine willkürliche Hemmung oder Einschränkung, dann sind die Kranken meist auch im stande, durch starkes Anpressen der Hand an den Rumpf oder, wie in dem ersten Falle von Hammond, durch energische Kompression des Handgelenkes, besonders bei vertikaler Haltung desselben, die Zuckungen zu sistieren. Mit um so größerer Lebhaftigkeit aber entfaltet sich das Spiel von neuem, sobald die aktive oder passive Fesselung gelöst wird. Nur ausnahmsweise persistieren die Krämpfe in der Ruhe nicht, sondern treten nur bei willkürlichen Bewegungen oder überhaupt nur intervallär auf. (Atypische Form der Athetose.) Bisweilen tritt die Ähnlichkeit mit der Chorea noch mehr zutage, so daß man von Übergangformen zwischen typischer Athetose und Chorea sprechen kann und von einzelnen Autoren sogar die Athetose — allerdings mit Unrecht — lediglich als eine modifizierte (posthemiplegische) Form der Chorea angesprochen wurde.

Die unwillkürlichen Bewegungen beschränken sich durchaus nicht auf einfache Beugung und Streckung. An den Fingern kann man alle möglichen Bewegungen beobachten; sie erstrecken sich auf alle Phalangealgelenke, hauptsächlich aber auf das Metacarpophalangealgelenk, und bringen die Finger in die verschiedensten Stellungen: alternierende Beugung und Streckung, Ad- und Abduction, wobei die Extension gewöhnlich energischer ist als die Flexion und der eine oder andere Finger öfters hinter seinen Genossen, gleichsam wie erlahmt, zurückbleibt. Bei der Abduction sind die Finger entweder gleichmäßig auseinandergespreizt, oder sie teilen sich dabei, während der Daumen isoliert bleibt, in zwei Gruppen, Zeige- und Mittelfinger einerseits, Ring- und kleiner Finger anderseits (Oulmont). Auch zeigen die einzelnen Finger, namentlich in den milderen Fällen, oft eine vollständige Unab-

hängigkeit voneinander, so daß z. B. gleichzeitig einzelne Finger gebeugt, andere dagegen gestreckt werden. Analog verhalten sich die weit weniger ausgedehnten und unregelmäßigeren Krampfbewegungen des Handgelenkes. Oft befinden sich in einem gegebenen Moment Finger und Hand in einer genau entgegengesetzten Haltung. Die in erster Reihe beteiligten Muskeln sind die Musculi interossei externi und interni, welche in allen Fällen mit wechselnder Intensität ergriffen sind; nächst ihnen kommen die Beuger und Strecker der Finger, die Extensoren und Abductoren des Daumens und die Beuger und Strecker des Handgelenkes in Betracht. An den Zehen beobachtet man am häufigsten Beugung und Streckung, während die Abduction meist weniger ausgeprägt ist. Namentlich die große Zehe wird am häufigsten extendiert, während an den anderen die Flexion vorherrscht. Analog dem Verhalten an den Fingern zeigen auch die Zehen eine gewisse Unabhängigkeit voneinander, die insbesondere in ausgesprochener Weise der großen Zehe zukommt. Die Bewegungen sind hier gewöhnlich weit langsamer wie an den Fingern, indem die Zehen oft in der einen Krampfstellung eine gewisse Zeit verharren, ehe sie in die entgegengesetzte übergehen. Auch das Sprunggelenk ist zuweilen beteiligt: bald wird die Fußspitze langsam hin- und hergeführt, wobei die Varusstellung am meisten in die Augen fällt, bald tritt eine Dorsal- oder Plantarflexion in den Vordergrund, mit Überwiegen der ersteren. In einem meiner Fälle bestand neben den höchst charakteristischen Bewegungen der Finger und Zehen nicht nur eine Verbreitung auf das Fußgelenk, sondern auch auf das Kniegelenk, in welchem in regelmäßigstem Rhythmus kontinuierliche Beuge- und Streckbewegungen abwechselten. Nur ausnahmsweise, und gewöhnlich nur intermittierend, im Augenblick besonders gesteigerter Lebhaftigkeit der Fingerbewegungen, erscheinen auch schwache Kontraktionen in den Gesichtsmuskeln und fibrilläre Zuckungen im Subcutaneus colli. In einem von Brousse mitgeteilten Falle griffen die charakteristischen Bewegungen auf Gesicht und Hals über und wechselten mit Kontraktionen des Knie- und Fußgelenkes. Vereinzelt wurde eine noch weitere Verbreitung der athetotischen Zuckungen auf verschiedene Körperteile beobachtet, so in einer Beobachtung von Schütz auf die Schulter- und Rumpfmuskulatur der affizierten Seite.

Neben den unaufhörlichen Krampfbewegungen beobachtet man häufig — selten bei vollkommener Ruhe des Kranken, gewöhnlich nur unter der Einwirkung körperlicher und psychischer Erregungen — vorübergehende Contracturen des Hand- und Fußgelenkes, ausnahmsweise auch in anderen Gelenken, d. h. das fortwährend wechselnde Krampfspiel geht für kurze Zeit in einen permanenten, tonischen Krampf über, wobei gewöhnlich die Hand stark flektiert ist und der Fuß die Varoequinusstellung einnimmt. In den Fällen, in denen es dem Kranken gelingt, für einen Augenblick willkürlich die Bewegungen zu sistieren, kann die Hand eine sehr charakteristische Haltung annehmen: der kleine Finger ist stark abduziert, in geringerem Grade auch der Ringfinger, der Mittelfinger leicht gebeugt, der Zeigefinger gestreckt und der Daumen hyperextendiert. — Es versteht sich von selbst, daß durch die athetotischen Bewegungen die Gebrauchsfähigkeit der Glieder, insbesondere der Hand, in verschieden hohem Grade verkümmert wird. — Die Athetose ist eine eigenartige Krampfform: die Isolation der Zuckungen auf bestimmte Segmente der Extremitäten und ihr absonderlicher Charakter rechtfertigen diese Annahme. Gewöhnlich ist sie nur auf eine Körperhälfte beschränkt (Hemiathetose), doch sind auch Fälle von doppelseitiger Erkrankung bekannt (Athetosis bilateralis), wobei gewöhnlich die eine Seite stärker betroffen ist, oder es greift das Leiden von der einen, ursprünglich affizierten Seite nach längerem Bestehen auf die andere über. Nur in einer beschränkten Zahl der mitgeteilten Beobachtungen sehen wir die Athetose primär auftreten, ohne daß wesentliche andere Krankheits-, speziell Lähmungserscheinungen der befallenen Glieder vorausgegangen sind; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dagegen bilden die athetotischen Bewegungen zwar die sinnfälligsten, doch keineswegs die einzigen Symptome. Gerade die Analyse der Begleiterscheinungen ist für die Beurteilung des zu grunde liegenden pathologischen Prozesses von entscheidender Bedeutung. Demgemäß können wir eine idiopathische (primitive) und eine symptomatische Athetose unterscheiden. Die symptomatische Hemiathetose, weitaus die häufigste Form, ist dadurch gekennzeichnet, daß sie sich kürzere oder längere Zeit nach dem Auftreten einer mit allen Kriterien einer cerebralen Herderkrankung ausgestatteten Hemiplegie in den gelähmten Gliedern etabliert, u. zw. regelmäßig erst dann mit allmählich wachsender Intensität, wenn bereits die Motilität in gewissem Grade

wiedergekehrt ist. So finden wir denn in diesen Fällen eine gewöhnlich nicht sehr hochgradige Hemiparese der von dem Krampfe heimgesuchten Körperhälfte, nicht selten vergesellschaftet mit einer gleichseitigen Hemianästhesie, mit oder ohne Beteiligung der Sinnesorgane; wir finden ferner bisweilen, doch keineswegs in konstanter Weise, einen gewissen Grad von Hypertrophie der Vorderarmmuskulatur, eine Folge der unablässigen Muskeltätigkeit, in anderen Fällen dagegen, wenn, wie häufig, die Hemiplegie aus der Kindheit datiert, eine bisweilen nicht unbeträchtliche Abmagerung der Muskulatur und Verkürzung der paretischen Glieder, besonders des Armes, gewöhnlich aber, wie regelmäßig bei cerebralen Hemiplegien, ein intaktes Verhalten der Ernährung. Die elektrische Contractilität pflegt keine besonderen Anomalien darzubieten. Endlich können neben den charakteristischen Erscheinungen der Athetose auch die bekannten permanenten hemiplegischen Contracturen vorhanden sein, wenngleich gewöhnlich nur in mäßigem Grade entwickelt. Natürlich können auch anderweitige, von dem Grundleiden abhängige Erscheinungen bestehen (Kopfschmerz, Schwindel, Gliederschmerzen, Anarthrie, Aphasie, Hemianopsie etc.). Die symptomatische Hemiathetose ist ein Symptom eines cerebralen Herdleidens. Sie bildet eine eigenartige Form der posthemiplegischen krampfhaften Bewegungsstörungen, und wenngleich sie durch mannigfaltige Übergangformen mit der posthemiplegischen Hemichorea eng verknüpft erscheint, so bildet sie doch in den meisten Fällen eine klinisch wohl unterscheidbare Varietät. Wir wissen, daß alle posthemiplegischen Bewegungsphänomene auf die Läsion eines bestimmten Fasersystems, u. zw. des kompakten Pyramidenfaserbündels (Flechsig), das zwischen Thalamus opticus und dem hinteren Ende des Linsenkerns aufsteigt, zurückgeführt werden können. Die Verschiedenheit der Erscheinungen wird bedingt durch die Verschiedenheit der Läsion, welche entweder vollständige Zerstörung oder partielle Unterbrechung oder nur Reizung des betreffenden Nervenbündels zur Folge haben kann. Die Mehrzahl der bisher anatomisch genau beschriebenen Fälle von posthemiplegischer Hemichorea, resp. Hemiathetose, ergab eine unmittelbare Nachbarschaft der Läsionsstelle (Sehhügel, Linsenkern, innere Kapsel) und des Pyramidenbündels. Ein Irritationszustand der Pyramidenbahn kann aber auch an anderen Stellen des Verlaufes (bei Pons- und Bulbusaffektionen) zu stande kommen und dieselben Erscheinungen bedingen (Kahler u. Pick). So sprachen in zwei von Berger beobachteten Fällen von Hemiathetosis sympt. mancherlei Erscheinungen (in dem einen Falle bestand eine Hemiplegia alternans) zu gunsten eines circumscripten Brückenherdes. — Bei der Hemiathetosis idiopathica, d. h. in den seltenen Fällen von halbseitiger Athetose ohne Hemiplegie, handelt es sich wahrscheinlich ebenfalls um eine cerebrale Herderkrankung, die zwar eine Reizung des genannten Faserbündels zuwege bringt, aber auf Grund ihrer Ausdehnung oder ihres speziellen Sitzes oder anderer unbekannter Momente nicht im stande ist, gleichzeitig eine Hemiplegie herbeizuführen.

Diese Vermutung ist wenigstens durch einzelne Sektionsresultate gerechtfertigt. In einem Falle von Lauenstein handelte es sich um eine herzkranke Frau, bei der elf Tage vor dem Tode athetotische Bewegungen in den Fingern der linken Hand aufgetreten waren; die Obduktion ergab einen frischen bohnengroßen Herd am vorderen Ende des rechten Thalamus opticus. In dem anderen Falle von Landouzy — rechtsseitige, in der Kindheit entstandene Hemiathetose — fand man einen alten Herd im vorderen Teil des linken Linsenkerns. Auch in einem auf der Nothnagelschen Klinik beobachteten Falle (61jähriger Mann, Tod durch Magencarcinom) wurde im linken Linsenkern ein mit verkalkter Masse erfüllter, etwa kirschgroßer Hohlraum gefunden; die innere Kapsel sowie die übrigen Teile der Pyramidenbahn erwiesen sich histologisch normal. In einem von Holban und Infeld untersuchten Falle (15jähriges Mädchen, links Ophthalmoplegie, rechts Hemiplegie mit Spasmus seit dem ersten Lebensjahre) fand sich ein Herd in der linken Haube, besonders den roten Kern zerstörend. In einem von Küßner publizierten Falle von rechtsseitiger Hemiathetose bei einem an Dementia paralytica leidenden Manne ergab die Obduktion ein negatives Resultat hinsichtlich eines cerebralen Herdes. In

LANE LIBRARY

einer Beobachtung von Ewald, ebenfalls einen Paralytiker betreffend, entsprachen der rechtsseitigen Athetose der Hand zwei kleine Erweichungsherde in der ersten linken Schläfewindung, deren kausale Verbindung jedoch kaum zulässig erscheint. Schütz fand bei einem 54jährigen Arbeiter eine Erweichung des Thalam. optic. und Corpus striat. der entgegengesetzten Hemisphäre. In einem Falle von Putnam (12jähriges Mädchen; Athetose seit dem zweiten Lebensjahre bestehend) fanden sich Erweichungsherde in beiden Pedunculi und Linsenkernen, sowie kleine Abscesse im rechten und linken Temporallappen. Eulenburg hat die Vermutung ausgesprochen, daß der Ausgangspunkt mancher Fälle in den motorischen Territorien der Großhirnrinde zu suchen sein dürfte und auch Korányi ist geneigt, eine chronische, zur Sklerose führende Entzündung in den Centralwindungen anzunehmen. Dagegen glaubt Pineles den Ausgang im Kleinhirn suchen zu dürfen, das ja bei der Innervation und bei Regulierung der willkürlichen Bewegungen durch seine Verbindungssysteme eine wichtig eingreifende Komponente darstellt. Auch das Rückenmark wurde (von Eisenlohr) herangezogen. — Nach einer von Frankl-Hochwart kürzlich gegebenen Zusammenstellung der Obduktionsergebnisse bei Hemiathetose fanden sich ausschließliche Herde im Thalam. optic. 11mal, Herde im Thalamus mit sichtbarer Zerstörung der inneren Kapsel 3mal, Kapselherde allein 2mal, Herde im Linsenkern allein 2mal, in Linsenkern und Kapsel zugleich 1mal, in der Gehirnrinde allein 1mal. Von einer sicheren Lokalisierung sind wir somit jedenfalls noch weit entfernt. In mehreren Fällen war ein anatomisches Substrat überhaupt nicht erweisbar, oder es wurden nur im Rückenmark und in den peripherischen Nerven degenerative Veränderungen gefunden.

Die Athetosis bilateralis ist gewöhnlich idiopathisch, d. h. die betreffenden Glieder zeigen in der Mehrzahl der Fälle keine ausgesprochenen Lähmungen, öfters dagegen besteht eine allgemeine Muskelschwäche; beim Überwiegen der Bewegungen auf der einen Seite sah ich auch in einem Falle deutliche Hemiparese der entsprechenden Körperhälfte. Wir finden sie vorzugsweise, wenn auch nicht ausschließlich, bei Idioten und in ihrer geistigen Entwicklung zurückgebliebenen Individuen, bei denen sie dann teils aus frühester Kindheit datiert, teils selbst congenital erscheint. Im Gegensatz zur halbseitigen Form ist besonders die häufige Beteiligung der Gesichts- und Halsmuskeln hervorzuheben; auch zeigen die Bewegungen gewöhnlich nicht das Übertriebene und Heftige der Hemiathetose. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um cerebrale Reizzustände bestimmter motorischer Faserzüge. Rosenbach hat in einem Falle von Tabes dorsalis unwillkürliche Bewegungen der Finger und Zehen beobachtet, die er mit der Athetose identifiziert. Auch in einem von Berger beobachteten Falle von Tabes dors. hatten sich mehrere Jahre nach dem Auftreten der spinalen Erscheinungen unwillkürliche, unablässige Bewegungen der Füße und Zehen eingestellt, die mit den von verschiedenen Autoren erwähnten, bisweilen im Verlaufe der Tabes beobachteten Muskelzuckungen durchaus nichts gemein hatten, sondern in ausgesprochenster Weise das charakteristische Gepräge der Athetose darboten. Es muß demgemäß statuiert werden, daß auch auf der Grundlage spinaler Störungen Athetosebewegungen vorkommen, über deren Genese (direkte oder reflektorische Reizung motorischer Elemente) bisher allerdings nichts Bestimmtes ausgesagt werden kann. Andry will diese bei Tabes vorkommende Athetosebewegungen auf ein Ergriffensein der Seitenstränge zurückführen. Korányi will in einem nach intensiver Erkältung entstandenen Falle einen Übergang in den Symptomenkomplex der Paralysis spastica (mit einseitiger Facialisparese) beobachtet haben. Frankl-Hochwart beobachtete bei einem jetzt 70jährigen Manne mit vorausgegangener Lues seit einer Reihe von Jahren tabesähnliche Symptome, zu denen sich von Anfang die athetotischen Zuckungen der Zehen, besonders linkerseits, gesellten. Ähnliche Erscheinungen wurden vereinzelt noch bei Myelitis und Poliomyelitis, sowie im Verlaufe multipler Neuritis beobachtet.

Ätiologie. Von einer besonderen neuropathischen Krankheitanlage wird in der Mehrzahl der Fälle, mit Ausnahme einiger vereinzelter Beobachtungen, nichts berichtet. In einem Falle war die Mutter während ihrer Gravidität einer heftigen psychischen Erregung ausgesetzt. In dem oben erwähnten Falle von Landouzy war die Athetose nach einem heftigen Schreck in der Kindheit entstanden. Auch traumatische Einwirkungen werden als Entstehungsursache angeführt (Reflexathetose). Daß auch

infektiös-rheumatische Noxen eine Rolle spielen, scheint nach einer Mitteilung von Leube mindestens wahrscheinlich. Es würde sich dabei um einen analogen Zusammenhang handeln, wie bei der bekannten Koinzidenz von Gelenkrheumatismus und Chorea. In einem Falle Leubes fand sich eine leichte Endokarditis. In einer großen Reihe von Beobachtungen hatten die Erkrankten vorher an schweren cerebralen Neuropathien gelitten (Epilepsie, Delirium tremens, Psychosen etc.). Bilaterale Athetose wurde congenital (Kußmaul), oder in früher Kindheit unter dem Einflusse von Infektionskrankheiten, nach Masern (Adsersen), nach Gehirnerschütterung (Hughes), Durchnässung (v. Krafft-Ebing) oder anscheinend auch ohne besondere Veranlassung (Blocq und Blin) beobachtet. Athetose nach Diphtherie beschrieb Wolferden. Die Hemiathetose betrifft, wenn sie im Gefolge einer apoplektischen Hemiplegie auftritt, selten das vorgerückte Alter, kommt dagegen weit häufiger im kindlich jugendlichen Alter, im Zusammenhange mit den angeborenen oder früh erworbenen Lähmungsformen, und daher nicht selten in Verbindung mit konsekutiver Epilepsie oder Hemiepilepsie zu stande. Diese Verbindung einer posthemiplegischen Hemiathetosis mit epileptischen Krämpfen, die vorzugsweise oder sogar ausschließlich die gelähmte Seite betreffen, ist ein relativ häufiger Befund und in hohem Grade für die erst in neuerer Zeit genügend gewürdigte cerebrale (spastische) Kinderlähmung charakteristisch, deren anatomische Grundlage bekanntlich in sehr verschiedenartigen örtlichen Erkrankungen oder Defektbildungen zu suchen ist. Eine besondere Prädisposition des Geschlechts scheint nicht zu bestehen, ebensowenig bei der Hemiathetose eine Bevorzugung einer Körperhälfte. In 39 Fällen war 20mal die rechte, 19mal die linke Körperhälfte betroffen.

Prognose und Therapie. Die Athetose ist in der Mehrzahl der Fälle ein unheilbares Symptom. Relativ am meisten besserungsfähig scheinen noch die in früher Kindheit entstandenen Fälle posthemiplegischer Hemiathetose, wobei Elektrizität (konstanter Strom), aktive und passive Bewegungen, Massage bei längerem Fortgebrauch zuweilen beträchtlichen Nachlaß, wenn auch leider recht selten ein völliges Verschwinden herbeiführen. Von der operativen Nervendehnung (die in einem Falle von Hammond Erfolg gehabt haben soll) wird man wohl schwerlich noch Gebrauch machen. Von inneren Mitteln sollen in einzelnen Fällen Brom- und Jodkalium sich wirksam gezeigt haben.

Literatur: Erste Mitteilungen von Hammond in Med. Times and Gaz. 1871, p. 747; Treatise on diseases of the nervous system. 1872. Neueste Bearbeitung durch v. Frankl-Hochwart in „Deutsche Klinik", VI, p. 709.

Eulenburg.

Atmokausis (von ὁ ἀτμος der Dampf) ist die Ätzung der Innenfläche des Corpus uteri mit überhitztem, hochgespanntem, strömendem Wasserdampf, zunächst zur Hämostase bei anderweitig unstillbaren Blutungen, alsdann aber auch durch die Kauterisation des Endometrium zu mannigfachen anderen Heilzwecken.

Die methodische Verwertung des siedenden Wasserdampfes für therapeutische, speziell hämostatische Zwecke ist — abgesehen von der vereinzelten und bald wieder in Vergessenheit geratenen, mehr beiläufigen Erwähnung durch Dzondi 1821 (s. Pincus p. 20) — zuerst und unabhängig von früheren Autoren unter dem Namen „Vaporisation" von dem Moskauer Chirurgen und Gynäkologen Snegirew empfohlen worden. Derselbe beschrieb dann auch 1894 die intrauterine Anwendung des Dampfes zur Stillung von Meno- und Metrorrhagien, sowie zur Beseitigung von üblem Geruch und Empfindlichkeit und endlich als Antisepticum. Angeregt durch diese Mitteilungen, wandten auch Jaworski (Warschau 1895), Panecki (Danzig), Kahn (Wilna) unter Erweiterung des Indikationsgebietes bei Gebärmuttererkrankungen

in und außer dem Puerperium den Dampf an, und Pitha prüfte seine Einwirkung an einem größeren Material aus Pawliks Klinik.

Indessen trugen alle diese Versuche noch den Charakter des Improvisierten an sich und fanden schon deshalb keinen Eingang in weiteren Kreisen, weil sie wegen der mangelhaften Konstruktion des Instrumentariums, der noch unvollkommenen Technik und der unklaren Indikationsstellung vielfache Übelstände und Gefahren (Stenosen und Atresien der Cervix durch fehlenden Schutz vor Verbrühungen, para- und perimetritische Entzündungen und Eiterungen, selbst Todesfälle durch Peritonitis) nach sich zogen. Es ist das unbestreitbare Verdienst von Pincus (Danzig), seit seiner ersten Publikation im Jahre 1895, durch unausgesetzte Arbeit auf diesem Gebiete, das Verfahren zu einer typischen gynäkologischen Heilmethode entwickelt und popularisiert zu haben, indem er zunächst einen handlichen, gut fungierenden Apparat konstruierte, ferner die Technik mit allen nötigen Vorsichtsmaßregeln durchbildete und klar beschrieb, die physikalische und anatomische Wirkung der Methode studierte, zu weiteren Beobachtungen anregte und endlich die Indikationen und Kontraindikationen durch Sammelforschung (1899) festzustellen suchte. Auch der Name „Atmokausis" und der weiterhin zu erörternde „Zestokausis" (ἡ ζεστότης = Siedehitze, ζέειν = kochen, sieden) rühren von Pincus (1898) her. Der Vater des Vaporisationsgedankens ist also Snegirew; Pincus gebührt das Verdienst, die Erfindung zum Allgemeingut der Gynäkologen gemacht zu haben. Sind auch manche Überschwänglichkeiten, wie sie in der ersten Zeit jeder neuen Methode anhaften, auf ihre wahre Bedeutung und Wert zurückgeführt, bedarf auch das Klinische der Atmokausis noch weiterer Sichtung, das Theoretische der Vertiefung, so kann doch die Methode heute als eine nahezu abgeschlossene, wirksame und eine Lücke in der Therapie ausfüllende bezeichnet werden. Das lehren die sehr guten Ergebnisse, von welchen die klinischen Berichte der letzten Jahre melden (Winter [Königsberg] durch Hammerschlag, Fritsch [Bonn] durch Stöckel und Frida Busch, Werth [Kiel] durch Utermann und Fuchs, Döderlein [Tübingen] durch Baisch, Tauffer [Budapest] durch v. Csiky, Schaller [Stuttgart]) und denen nur wenig Dissentierende (Pfannenstiel [Gießen], Martin [Greifswald], Chrobak [Wien], Flatau [Nürnberg]) gegenüberstehen.

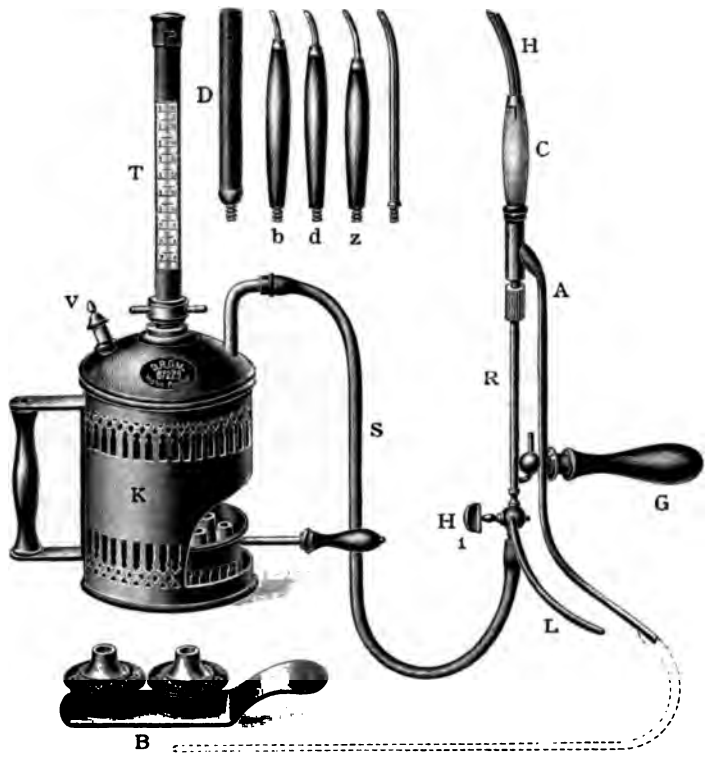
Auch im Auslande (Brothers [New York], Simpson [Edinburgh], Blacker [London], Jellet [Dublin], Stapler [Sao Paolo], Jensen [Dänemark], Donati [Innsbruck] u. a. m.) hat sich die Überzeugung von der Notwendigkeit und Nützlichkeit der Atmokausis Geltung verschafft, und so ist wohl anzunehmen, daß sie nicht so wie viele andere, zu ihrer Zeit hochgepriesene Methoden (z. B. die Apostolische), als ein Modeartikel bald wieder in Vergessenheit geraten wird.

Das zur Atmokausis und Zestokausis notwendige, ziemlich allgemein adoptierte Instrumentarium von Pincus, Fig. 4 (Fabrik von Hahn und Löchel, Danzig), besteht aus: 1. Kessel und Zubehör, 2. 1 Atmokauter aus Metall (Metallänge 2 bis 3 *cm*) und „Cervixschutz" aus Celluvert von mittlerer Dicke, 3. 1 Atmokauter ganz aus Celluvert von mittlerer Dicke, 4. ein Zestokauter von mittlerer Dicke, Isolierung mit Gummidrain.

Als Dampferzeuger (*K*) dient ein für einen Druck von $2-2^1/_2$ Atmosphären $= 120{\cdot}6-127{\cdot}8^0$ und mehr erprobter Kessel aus fehlerfreiem, mittelstarkem Messingblech von 0·6 *l* Inhalt, in dessen Dach ein Thermometer (*T*), Ventil (*V*) und ein Anschlußrohr (*N*) für den Gummischlauch angebracht ist, der die Verbindung des Kessels mit dem Atmokauter herstellt. Zur Heizung des Kessels dient ein Spiritusrapidbrenner (Bunsens Prinzip), mehrflammig (Revolverbrenner), 2flammig (Doppel-

brenner *(BI)*; ersterer, wenn der Apparat schnell gebrauchsfertig sein soll und höhere Temperaturen (110—115°) verlangt werden; letzterer für niedere Temperaturen oder wenn der Apparat längere Zeit gebrauchsfertig gehalten werden soll, z. B. bei unerwarteten Schwierigkeiten, bei Verzögerungen u. dgl. m. Man füllt dann eventuell nur 1 Behälter. Der Kessel steht auf einem stellbaren Stativ und ist durch einen 0·75—1 *m* langen, übersponnenen, auskochbaren Gummischlauch *(S)* von besonders festem Material mittels eines eingeschalteten Doppelhahnes *(H_1)* mit dem Dampfzuleitungsrohr *(R)* verbunden. Dieses ist, wie beim Bozemann-Fritsch-Katheter, von kleinerem Durchmesser als das äußere Katheterrohr *(H)*, mit welchem es durch eine Überwurfmutter dampfdicht verbunden ist. Die Spitze des Zuleitungsrohres ist auf einer Strecke von ca. 3 *cm* mit zahlreichen Durchbohrungen zum

Fig. 4.



Austritt des Dampfes versehen, der durch 3 korrespondierende fensterartige Öffnungen des äußeren Katheterrohres freien Zutritt zur Schleimhaut des Uterus hat (Atmokauter). Hat der äußere Kathetermantel keine Öffnungen, so wird er durch den in ihm zirkulierenden Dampf stark erhitzt und dient zur Kontaktätzung (Zestokauter, Zestokausis *(ZI)*. Der Ableitung des Dampfstromes, ferner des Kondenswassers, sowie von Blut und Niederschlägen aus dem Uterus nach außen dient das Dampfableitungsrohr *(A)*, welches sich von einem besonderen Pavillon des äußeren Katheterrohres abzweigt und durch einen an ihm angebrachten Gummischlauch den Dampf in größerer Entfernung vom Handrücken des Operateurs abgekühlt nach außen führt. Beim Zestokauter überzieht man das Ableitungsrohr mit einem möglichst engen Gummischlauch, um möglichste Konstanz der Temperatur zu erzielen.

Die Regulierung der Dampfmenge und der Temperatur geschieht durch den zwischen übersponnenem Gummischlauch und Zuleitungsrohr eingeschalteten, doppelt (uteruswärts und nach außen) durchbohrten Absperrhahn *(H_1)*; seine nach außen führende Durchbohrung ist mit einem Ableitungsrohr und Verlängerungsrohr *(L)* versehen, so daß man den heißen Dampf durch eine einfache Drehung des Hahnes beliebig durch den Katheter in die Uterushöhle leiten oder absperren und nach außen ablenken kann.

Bei Querstellung des Hahnes strömt der Dampf nach außen, bei Geradestellung in den Katheter, bei einer Mittelstellung zwischen Öffnung und Schließung, also schräg, wird er im Kessel abgesperrt und die Temperatursteigerung sehr beschleunigt.

Zum Schutze der Schleimhaut des Cervicalkanales und des Orificium internum sowie der diesem benachbarten Korpuszone (Fuchs) vor Verbrühungen und konsekutiven Stenosen wird der untere Teil des intrauterinen Katheters mit einer zusammenhängenden Röhre aus Celluvert oder Fibre, einem schlecht Wärme leitenden Stoff, „dem Cervixschutz" *(C)* umgeben. Dieser Schutzmantel nähert sich bei allen metallenen Ansätzen so weit der Spitze, daß er jedenfalls bis über das Orificium internum uteri hinaufreicht. Beim Zestokauter, der zur Behandlung der Schleimhaut des Cervicalkanales oder zur isolierten Ätzung im Cavum uteri (Tubenecken) bestimmt ist, ist eine Isolierung mit Gummidrain derjenigen durch Celluvert vorzuziehen. Die vom Celluvert-Cervixschutz nicht bedeckte, freie Metallspitze des Atmokauters hat, je nach der durch die Sonde festzustellenden Länge der Uterushöhle, eine Länge von 2—3 *cm*; die kürzere Form reicht im allgemeinen aus. Diese Metallansätze mit Celluvert-Cervixschutz sind die gebräuchlichsten; sie eignen sich besonders auch für manifeste Blutungen wegen der Leichtigkeit des Abflusses des Uterusinhalts und der Einwirkung des Dampfes nach allen Seiten hin. Jedenfalls muß ein Kontakt an und über dem inneren Muttermunde und ebenso am Fundus uteri streng vermieden werden.

Dührssen stellte das ganze äußere Rohr aus Celluvert her *(D)*, wodurch er bei vollkommenem Cervixschutz die strahlende Hitze und die intrauterine Kontaktwirkung des metallenen Kathetermantels ausschaltete. Im Gebrauch sind solche Ansätze, nur an der Spitze durchbohrt, die zur Verhinderung des Kontakts bei buchtigem Cavum (Myom) verwendet werden, oder solche, welche auch seitlich oder spiralig durchbohrt sind, sämtlich zur Atmokausis möglichst außerhalb der Zeit der Blutungen bestimmt. Die Dicke dieser Ansätze ganz aus Celluvert ist, je nach dem konkreten Fall, verschieden zu wählen. Es gibt solche, entsprechend den dünneren Nummern der Hegarschen Dilatatorien und anderseits solche von Fingerstärke, welche auch nach stärkster Laminariadilatation den Halskanal — wie dies erforderlich — vollständig ausfüllen. Die durch ein dickes äußeres Celluvertschutzrohr bedingte Laminariadilatation mit anschließender Austastung ist zugleich ein gutes Schutzmittel vor der kritiklosen Anwendung der Vaporisation bei allen möglichen Blutungen.

Fuchs, der aus der Kieler Frauenklinik und aus seiner Privatpraxis über 165 Fälle von Atmokausis mit einem Dauererfolge von 87·2% verfügt, verwirft die metallenen Ansatzstücke in utero ganz, da der Zervixschutz allein gegen den Kontakt des ca. 100° heißen Metalls nicht genüge. Es könne beim Herausziehen des Atmokauters aus dem fest kontrahierten Uterus leicht eine Verbrennung der etwa durch vorherige Curettage besonders stark beeinflußten Zone oberhalb des inneren Muttermundes stattfinden und damit die Gelegenheit zur Ausbildung narbiger Stenosen

geschaffen werden. Er hält daher das ganz aus Celluvert bestehende Rohr, mit dem jede Kontaktwirkung im Korpus oder Cervix ausgeschlossen ist, für das einzig und allein erlaubte Instrument. Dieses Celluvertrohr muß außerdem mit einer Zentimetereinteilung versehen sein, um mittels einer vorausgeschickten Sondierung in jedem Augenblick der Dämpfung eine Orientierung darüber zu ermöglichen, wo die Rohrmündung steht und um so mit Sicherheit die Cervixschleimhaut, den inneren Muttermund und die diesem benachbarte Korpuszone von der Dämpfung ausschließen zu können.

Das zur Atmo- und Zestokausis durchaus notwendige Instrumentarium besteht aus: 1. Kessel und Zubehör, 2. 1 Atmokauter aus Metall (2—3 *cm* Metallänge) mit mittelstarkem und starkem Celluvertmantel zwecks vollständigen Abschlusses der Cervix gegen den aus der Korpushöhle rückströmenden heißen Dampf, 3. einem mittelstarken und einem sehr starken Atmokauter, ganz aus Celluvert, 4. einem mittelstarken Zestokauter mit Gummidrainisolierung (dieser nicht unbedingt nötig).

Als Hilfsinstrumente, besonders zur Ersparung von Assistenz dienen noch Zangen mit abnehmbaren Griffen (Atmokausiszangen) und von den Kranken selbst zu haltende kurze (6—8 *cm*) hölzerne Röhrenspiegel; jedoch genügt sonst auch das übliche Instrumentarium zur Intrauterintherapie.

Technik der Atmokausis (nach Pincus).

1. Vorbedingung für ein gutes Funktionieren des Apparates ist das sorgfältige Reinigen der Röhren nach jeder Atmokausis; es dürfen keine alten Gerinnsel im Röhrensystem sitzen bleiben. Man nimmt nach dem Gebrauche den Katheter auseinander, nimmt den Cervixschutz ab und legt die Metallteile, auch den Verlängerungsschlauch, in eine heiße Kaliseifenlösung. Nach einer halben Stunde lockert man die Gerinnsel mit Draht und spritzt mit einer starken Wundspritze durch. Der Cervixschutz wird besonders mit Sublimat und Seifenspiritus abgebürstet. Beim Abnehmen und Anfügen der Ansätze sind zur Verhütung eines Bruches des Zuleitungsrohres diese ersteren festzuhalten und nur die Schraubenmutter zu drehen.

2. Unmittelbar vor jeder Anwendung werden das Katheterrohr und der Verbindungsschlauch mitsamt seinem Stoffüberzug durch Auskochen sterilisiert; der Celluvert-Cervixschutz wird nur einen kurzen Augenblick in kochendes Wasser ohne Sodazusatz gehalten oder mit Kaliseifenspiritus abgerieben und mit Sublimat gebürstet.

3. Man füllt den Kessel für Temperaturen von 100—105° C mit 0·2 *l*, für 105—120° mit 0·3 *l* Wasser, das frei von Kesselstein bildenden Beimengungen sein muß und dem man bei sehr starken Blutungen 15 Tropfen von in Wasser gelöstem Kreosotum purum, das blutstillend und desinfizierend wirkt, oder einer 2—3%igen Formalinlösung zusetzt. Auf den dampfdichten, festen Verschluß aller Verschraubungen, besonders auch an dem Katheter, sowie auf das richtige Funktionieren des Thermometers ist zu achten. Alsdann erhitzt man bei niedrigen Temperaturen mit dem Doppel-, bei höheren mit dem Revolverbrenner bis zu dem gewünschten Grade bei quer gestelltem (geschlossenem) Hahn. Durch Öffnen desselben läßt man aus dem nach unten geneigten Katheter das niedergeschlagene Wasser abfließen, wärmt die Leitung vor und überzeugt sich zugleich, daß der Dampf ungehindert durch die Katheterfenster, resp. das Ableitungsrohr ausströmt.

4. Nun schließt man den Hahn wieder und achtet darauf, die Temperatur bis zur Applikation auf der gewünschten Höhe zu erhalten.

Nach vorausgeschickter, genauer kombinierter Untersuchung, um etwa vorhandene Kontraindikationen zu entdecken, wird die Kranke, wie zu jeder intrauterinen Applikation, gesäubert und desinfiziert. In Steißrücken- oder Steinschnittlage wird alsdann die Portio freigelegt, u. zw. entweder mittels Simonschen Rinnenspeculums und unter Fixierung durch eine Kugelzange oder (nach Pincus) zum Schutz vor Verbrühungen und zur Sparung von Assistenz durch hölzerne, kurze, von der Kranken selbst zu haltende Röhrenspecula und Widerhakenzangen mit abnehmbaren Griffen. Die Ausführung der Vaporisation mit Hilfe eines Assistenten ist jedenfalls sicherer und bequemer.

Der Uterus wird zunächst sondiert, die Dicke und Beschaffenheit seiner Wandung sowie die Empfindlichkeit des Endometrium geprüft, die Weite und Länge des Cavum gemessen, u. zw. muß nicht nur die Gesamtsondenlänge des Uterus, sondern auch die Lage des inneren Muttermundes bestimmt werden, um an der Hand der Zentimetereinteilung des Rohres die Cervicalhöhle und die dicht oberhalb des inneren Muttermundes gelegene Korpuszone mit Sicherheit von der Dämpfung ausschließen zu können (Fuchs). Eine weitere wesentliche Vorbedingung für die Dampfanwendung ist eine ausgiebige Cervixdilatation. Der Vorschlag Stöckels, nur in dringenden Fällen, bei Blutung, forciert (mit Hegarschen oder Fritschschen Metall- oder Glasdilatatorien) zu erweitern und im übrigen mehr von der Laminaria Gebrauch zu machen, verdient Beachtung. Die Anwendung der Laminaria ist fast schmerzlos und ermöglicht die Ausführung der Atmokausis ohne Narkose. Dies ist besonders bei ausgebluteten Frauen mit Herzfleischdegeneration von größter Wichtigkeit. Die ausschließlich instrumentelle Erweiterung ist aber nicht bloß bei Virgines und Nulliparen, sondern oft auch bei Frauen im klimakterischen Alter, bei denen die letzte Entbindung schon viele Jahre zurückliegt — und für präklimakterische Blutungen kommt ja hauptsächlich die Atmokausis in Betracht — wegen des gerade hier nicht selten hypertrophischen, langen, starren und unnachgiebigen Collum recht schmerzhaft und ohne Narkose kaum durchführbar. Sodann ermöglicht die der Laminariaanwendung folgende Hyperämie und seröse Durchtränkung des Uterus eine leichtere, auch seitliche Beweglichkeit des Atmokauters im Uteruscavum, so daß man auf eine gleichmäßige Wirkung des Dampfes bis in die Tubenecken hinein rechnen kann. Endlich aber begünstigt die durch die Laminariawirkung hervorgerufene Hyperämie des Uterus beim Einströmen des Dampfes kräftige Kontraktionen, von deren Stärke der Erfolg der Atmokausis größtenteils abhängt. Ihr Ausbleiben verzögert die Lösung und Ausstoßung des Ätzschorfes und führt zu Nachblutungen, die dann als Mißerfolg der Atmokausis gedeutet werden. Die Anwendung der Laminaria verlängert die Vorbereitungen höchstens um 24 Stunden, wenn man — wie Verf. dies schon seit langen Jahren tut — zunächst mit Hegarschen Dilatatorien bis etwa Nr. 10 erweitert, dann einen möglichst dicken Laminariastift einlegt und nach dessen Entfernung in etwa 20—24 Stunden, wenn die erzielte Erweiterung für die Austastung der Uterushöhle nicht genügt, eine weitere Bougiedilatation bis Nr. 20—26, die jetzt meist leicht und schmerzlos ist, vornimmt. Selbstredend muß dann bei der Auswahl des Celluvertschutzes, resp. des Dührssenschen Celluvertrohres auf eine solche Dicke, bzw. Rohrstärke geachtet werden, daß der aus der Uterushöhle rückströmende Dampf nicht neben dem Rohr vorbei entweichen und die Cervixschleimhaut anätzen kann. Genügen fingerstarke Celluverthüllen nicht, so kann man sie durch ein darüber gezogenes Drainrohr verstärken, besonders wenn es sich um einen schlaffen, muskelschwachen, sich schlecht oder gar nicht zusammenziehenden Uterus handelt — eine Beschaffenheit,

die sich schon bei der Laminariaerweiterung offenbart. Der Cervixschutz muß bis über den inneren Muttermund reichen; die Spitze des Katheterrohres soll den Fundus uteri nicht berühren. Um dies zu ermöglichen, dienen verschieden gestaltete Ansätze mit verschieden langem Cervixschutz *(b, d)*.

Eine weitere Grundregel ist, daß die Uterushöhle absolut leer sein muß, leer von Tumoren, Ei- und Placentarresten und Wucherungen, aber auch leer von Gerinnseln, Schleim und Flüssigkeit bei gleichzeitiger Anämie der Mucosa. Vor jeder Atmo- und Zestokausis ist daher die Uterusinnenfläche sorgfältig zu reinigen und auszutrocknen. Am geeignetsten ist Irrigation mit einer 1%igen Lösung von Wasserstoffsuperoxyd, das gleichzeitig desinfizierend und hämostatisch wirkt (Fuchs). Bei stärkerer Blutung, z. B. nach der der Dämpfung vorausgeschickten Curettage, empfehlen Pincus das Eusemin, Cramer und Peters das Perhydrol in Verbindung mit Adrenalin (1:1000) sowie zwecks Austrocknung die Ausstopfung der Uterushöhle mit Adrenalingaze, die erst unmittelbar vor Einführung des Atmokauters entfernt wird. Den letztgenannten Zweck erfüllen auch watteumwickelte Playfairsche Sonden.

5. Nachdem man durch Querstellen des Hahnes den Dampf vom Katheter völlig abgesperrt hat, führt man unter gleichzeitiger leichter Senkung des Griffes des Instrumentes (zur Erleichterung des Abflusses von Blut u. dgl. durch das Ableitungsrohr) dasselbe schnell durch den Cervicalkanal in die Uterushöhle ein und läßt nun erst durch langsame Geradestellung des Hahnes den Dampf einströmen, indem man — unter gleichzeitiger Überwachung der Kontraktion des Uterus durch die Hand des Operateurs oder Assistenten — den Katheter leicht vor- und zurückschiebt, sowie nach beiden Seiten bewegt. Der metallene Ansatz darf wegen der Gefahr eines zu starken Kontaktes, das Dührssen sche Celluvertrohr zur Verhütung der Verlegung der oberen Öffnung hiebei nicht den Fundus berühren. Fuchs rät, nicht in einer Zeitfolge zu dämpfen, sondern in mehreren Absätzen; er beginnt die Vaporisation nach Einstellung des Rohres auf ca. 1 *cm* von der Funduskuppe entfernt, dämpft darauf durch allmähliches Zurückgehen mit dem Rohre bei leichten seitlichen Bewegungen bis $^1/_2$ *cm* oberhalb des inneren Muttermundes in mehreren Absätzen von etwa 5—10 (im ganzen 25—36—60") Sekunden, während deren der Dampfstrom zeitweise unterbrochen wird. Wenn sich hiebei das Ableitungsrohr durch Gerinnsel verstopft zeigt oder Dampf neben dem Cervixschutz nach außen dringt, sperre man sofort, zur Vermeidung eines übermäßigen Ansteigens der Temperatur im Uterus oder einer Verbrühung der Gegend des inneren Muttermundes und der Cervixschleimhaut, durch Querstellen des Hahnes den Dampf ganz ab und ziehe den Katheter heraus.

6. Ist die zur Atmo- oder Zestokausis nötige Zeit (s. u.) verstrichen, so stellt man den Hahn quer, entfernt das Instrument schnell aus dem Uterus, spült die Portio mit kühlem, sterilem Wasser ab und legt einen Jodoformgazebausch vor dieselbe. Manche stopfen zur Vermeidung der ascendierenden Infektion auch die Uterushöhle lose mit Jodoformgaze aus, die am 5. bis 6. Tage p. op. entfernt wird, doch dürfte dies kaum vor aus der Scheide aufsteigenden Keimen schützen. Bei weitem oder buchtigem Cavum und zur Obliteration rät Pincus, ausschließlich die Atmokausis anzuwenden; bei Myom, zur Vermeidung von Kontakten, die Dührssenschen Ansätze; die letzteren werden von Fuchs und Schaller wegen des sichereren Cervixschutzes und der gleichmäßigen Dampfeinwirkung für den Pincusschen Ansätzen überlegen und „für das einzig und allein erlaubte Instrument zur Ausführung einer kunstgerechten Uterusdämpfung" bezeichnet. Der Verfasser

hat in sehr zahlreichen Fällen auch mit Pincusschen Metallansätzen sehr gute primäre und Dauerresultate erzielt und niemals Komplikationen, wie unbeabsichtigte oder unvollständige Obliteration mit Hämatometra oder septische Infektion mit Fieber, Exsudatbildung etc. gesehen. Über das Pro und Kontra der Uterusdämpfung bei Myomen wird bei der Indikationstellung, über die Notwendigkeit und Nützlichkeit der Zestokausis weiter unten noch gesprochen werden.

7. Eine Frage von fundamentaler Bedeutung ist die Kombination der Curettage mit der Vaporisation. Da vor jeder Dämpfung die Malignität der Uteruserkrankung streng ausgeschlossen sein muß, so ergibt sich für alle nach dieser Richtung verdächtigen Fälle die Notwendigkeit der vorherigen Austastung und Probeauskratzung. Glaubt man jedoch aus dem klinischen Verlauf und nach dem Ergebnis der sonstigen objektiven Untersuchung die Malignität mit Sicherheit ausschließen zu können — und dies wird, da es sich in der überwiegenden Mehrzahl der einschlägigen Fälle um präklimakterische Blutungen handelt, verhältnismäßig selten der Fall sein — so entsteht die Frage, ob die Atmo- oder Zestokausis für sich allein zur Blutstillung genügen, oder ob sie nur als eine wirksame Ergänzung der vorausgeschickten Vaporisation anzuwenden sind und ferner, ob die Dämpfung im unmittelbaren Anschluß an die Abrasio, in einer Sitzung oder erst nach einem Intervall von mehreren Tagen auszuführen ist.

Übereinstimmend wird in den neuesten Arbeiten von Baisch, Fuchs und Schaller der Grundsatz aufgestellt, keine Dämpfung ohne vorausgeschickte Abrasion auszuführen. Pincus allerdings (2. Aufl., p. 212) nimmt als Richtschnur an, daß im produktiven Alter der Frau die Kombination der Abrasio mit der Atmokausis die Ausnahme, im klimakterischen Alter dagegen die Regel bilden solle. Der Verfasser hat schon seit länger als 5 Jahren regelmäßig beide Methoden kombiniert und damit sehr gute Erfolge erzielt. Da — wie oben bemerkt — meist schon aus diagnostischen Gründen eine Abrasio mucosae notwendig ist, da ferner nach den histologischen Untersuchungen Baischs die Tiefe der Wirkung, die Dicke der verbrannten Schicht keineswegs in direkter Proportion zur Höhe der Temperatur und zur Einwirkungsdauer des Dampfes steht, vielmehr die therapeutische Wirkung hauptsächlich von der histologischen Natur des verbrannten Gewebes, d. h. von der Mächtigkeit der Drüsenschicht abhängt, so ist mangels unserer Kenntnis von dem Zustande der letzteren vor dem Eingriff, die Entfernung und Untersuchung der Schleimhaut vor der Dämpfung nötig, wenn der Endeffekt nicht dem Zufall anheimgegeben sein soll. Dadurch entscheidet sich auch meines Erachtens die Frage nach der Ein- oder Zweizeitigkeit der Operation. Werth-Fuchs und Schaller operieren einzeitig; sie haben dadurch den Vorteil der Zeitersparnis und ferner den der unmittelbaren Einwirkung des Dampfes auf die Regenerationszone, d. h. die durch die Curette bloßgelegten tiefer gelegenen Drüsenreste, die gerade beeinflußt werden sollen. Vaporisiert man erst 5—7 Tage nach der Curettage (Baisch), so trifft der Dampf auf Granulationsgewebe und schon teilweise neu formierten Drüsenkörper. Die von den Anhängern der zweizeitigen Methode betonte größere Schmerzhaftigkeit der Dämpfung unmittelbar nach der Abrasio, kann durch die Narkose beseitigt werden; ebenso kann eine der Auskratzung zuweilen folgende stärkere Blutung durch die obengenannten geeigneten Mittel soweit gestillt werden, daß sie für Vornahme und den Enderfolg der unmittelbar nachfolgenden Dämpfung nicht störend wirkt. Wenn nun Pincus diese Frage, ob ein- oder zweizeitige Vornahme von Abrasio und Atmokausis dahin beantwortet, daß eine zeitliche Trennung stets erwünscht, oft notwendig

ist, so möchten wir, mit Rücksicht auf die histologischen Untersuchungen von Baisch und auf unsere praktischen Erfahrungen, folgendes Verfahren anempfehlen. Hat die Probeausschabung eine dicke, hypertrophische Uterusschleimhaut zutage gefördert, so ist im allgemeinen einzeitig vorzugehen, um die direkte Einwirkung des Dampfstromes auf die Regenerationsschicht zu ermöglichen und zugleich mit einer Neubildung des Drüsenkörpers auch die Wiederkehr der Blutungen zu verhindern.

Nur bei jüngeren Personen, bei denen man auf die Erhaltung von Menstruation und Conception Wert legen muß, ist ein Intervall von 6—8 Tagen zu beobachten. Durch die inzwischen gebildeten Granulationen ist die Tiefenwirkung des Dampfstromes eine geringere, die Regeneration der Schleimhaut ermöglichende. Erfahrungsgemäß ist auch hier die Dauerwirkung der Blutstillung eine gute, wenn auch nicht absolut zuverlässige wie bei einzeitigem Operieren. Aber man ist vor einer unbeabsichtigten Obliteration, besonders bei Nachbehandlung durch prophylaktisches Sondieren sicher und kann lieber bei etwa rezidivierender Blutung in einiger Zeit die Atmokausis wiederholen. Bei dieser Methodik braucht man auch nicht — wie dies Baisch tut, die Vaporisation bei jüngeren Personen für absolut kontraindiziert erklären. Man stellt dieselben sonst nur vor die Wahl von Curettage mit entsprechender Nachbehandlung oder — falls diese zur Blutstillung versagen — Totalexstirpation. Gerade zur Vermeidung dieser letzteren aber, ganz besonders bei jüngeren Personen, ist die Atmokausis ein wichtiges Ergänzungsmittel unserer Therapie!

Ergibt die Ausschabung — wie meist bei den Meno- und Metrorrhagien im klimakterischen Alter — eine nur wenig verdickte oder sogar schon etwas atrophische Schleimhaut, so kann mit der Dämpfung 6—8 Tage gewartet werden; die Tiefenwirkung des Dampfes ist auch nach dieser Zeit um so eher genügend, als die Regenerationstendenz der Drüsen in diesem Alter keine sehr erhebliche mehr zu sein pflegt. Atmokausis ohne Curettage soll nur ausnahmsweise bei lebensgefährlichen Blutungen in den seltenen Fällen von Hämophilie, Morbus Werlhofii, Leukämie und vielleicht auch Diabetes mellitus (hier stets ohne Narkose) Platz greifen. Hochgradige Anämie und schlaffen Uterus (Pincus) können wir als Ausschlußgrund für die Curette nicht anerkennen; wer das Instrument zu führen weiß, wird auch hier keine Perforation machen.

8. Man lasse, namentlich bei jüngeren Frauen, den Dampf lieber kurze Zeit (10—15—20 Sekunden bei höherer Temperatur (115—120° C), als längere Zeit (Maximum 20—30 Sekunden) bei 100—105° C einwirken und berücksichtige bei der Zeitdauer stets die Dicke der Uteruswand und namentlich die Kontraktion des Uterus. Je stärker sie ist, desto mehr kürze man die Operation ab; der Zweck der Blutstillung ist meist erreicht, wenn eine feste und dauernde Zusammenziehung eingetreten ist.

9. Eine Obliteration der Uterushöhle darf nie während manifester Blutung erstrebt werden; erst nach Stillung der Blutung und sorgfältiger Reinigung von Schleim und Gerinnseln ist das Ziel erreichbar, u. zw. leichter in zwei Sitzungen von je ca. 1 Minute 115°, als in einer Sitzung von der doppelten Dauer. Die Wiederholung geschieht am besten nach der Schorflösung, bei beginnender Regeneration der Schleimhaut, also etwa 15—21 Tage nach der ersten Anwendung. Eine Obliteration darf nur bei Indicatio vitalis und zur Umgehung einer indizierten Totalexstirpation ausgeführt werden. (Über die sog. Castratio uterina atmocaustica s. unter den Indikationen.) Stets muß hiebei die Cervixhöhle dauernd durchgängig bleiben, um bei etwa unvollkommener Verödung der Uterushöhle und

Bildung einer Hämatometra durch noch funktionierende Schleimhaut sich einen Zugang zum Cavum zu erhalten.

10. Bis zur Schorflösung (bei mehr oberflächlichen Ätzungen etwa am 8.—10. Tage) empfiehlt sich Bettruhe. Nach dieser Zeit beobachte man wiederholt mit dem Speculum und nehme etwa gelöste, den Uteruskanal verstopfende und den freien Sekretabfluß hindernde Membranen mit der Pinzette weg. Temperatursteigerungen in den ersten Tagen nach der Vaporisation sind weniger der Ausdruck einer septischen Infektion, als die Folge von Sekretretention und versteckter, nicht palpabler entzündlicher Prozesse in den Adnexen, wie solche z. B. auch bei der Laminariadilatation zuweilen erst durch das reaktive Fieber erkannt werden (Zweifel).

Spülungen und intrauterine Behandlung sind in dieser Zeit wegen der Gefahr des Keimimports aus der Scheide in die Uterushöhle und einer Infektion des an sich aseptischen Ätzschorfes möglichst zu vermeiden.

Rezidivierende Blutungen nach der Atmokausis haben ihre Ursache nicht selten in verzögerter Abstoßung des Ätzschorfes; Baisch fand noch 2—5 Monate nach der Dämpfung unvollständige Schorflösung als Quelle erneuter Blutungen und nimmt mit Recht an, daß sich dies in den seltenen Fällen ereignet, wo der Uterusmuskel zu schwach geworden ist, um durch feste Kontraktion während der Atmokausis der Tiefenwirkung dieser letzteren einen gewissen Widerstand zu bieten und um weiterhin die zur Ausstoßung der nekrotisierten Teile erforderliche Expulsionskraft zu entfalten. Er schritt deshalb auch wegen dieser erneuten Blutungen nicht zur Totalexstirpation, sondern nur zur Entfernung der nekrotischen Bröckel und wiederholter Vaporisation, die denn auch zum Ziele führte.

Nach unseren Erfahrungen warte man, wenn die Blutungen nicht lebensgefährlich sind, lieber die folgenden 2—3 Menstruationen ab; zuweilen sind die ersten, der Operation folgenden Menses noch stark, während die späteren sich normal verhalten. Versagt die Atmokausis trotz rechtzeitiger und vollständiger Schorflösung, so ist, falls dies nicht schon zuvor geschehen, die digitale Austastung indiziert und erst wenn diese (Tubenecken, polypöse Bildungen!) negativ ausfällt, 1—3malige Wiederholung der Dämpfung bis zur Zerstörung der Funktion der Mucosa, entweder mit Erhaltung des Cavum durch Sondierungen und intrauterine Jodoformgazeeinlagen, oder bis zur Obliteration auszuführen. Bei positivem Ausfall der Austastung, z. B. beim Befund eines Polypen in einer Tubenecke, muß diese letztere, aber erst nach dem Schorfabgange, einer gründlichen Abrasio und Zestokausis unterworfen und erst später eine etwa noch nötig erachtete Obliteration angestrebt werden. Sicheren Schutz vor dieser letztgenannten Eventualität gewährt der schon früher aufgestellte Grundsatz, vor jeder Atmokausis digital abzutasten und probeweise zu curettieren.

11. Die Kontraindikationen der Vaporisation decken sich im allgemeinen mit den für die intrauterine Therapie anerkannten. Insbesondere besteht eine absolute Kontraindikation: *a)* bei malignen, noch operablen Neubildungen der Uterushöhle; *b)* bei irgend welchem anderen Contentum der Gebärmutterhöhle, seien es polypöse Wucherungen, Polypen, submuköse oder auch interstitiell-submukös entwickelte, nur mit einem flachen Segment in die Uterushöhle hineinragende Myome; *c)* bei Retroversio-flexio vor der Aufrichtung; *d)* bei akuten oder chronischen, entzündlichen oder eiterigen Affektionen der Adnexe, des Pelviperitoneum und des Beckenbindegewebes; *e)* bei intra- oder extraperitonealen Blutergüssen in der Umgebung des Uterus (Hämatocelen, Hämatomen), sowie selbst kleinen intraligamentären Tumoren neben dem Uterus; *f)* bei Gonorrhöe; *g)* die Zestokausis ist bei schlaffwandigem Uterus kontraindiziert.

Bei torpider, chronischer Entzündung der Adnexe oder Parametrien kann bei vitaler Indikation ein Versuch der Dämpfung gemacht werden, wenn bei der Beobachtung der Menstruation oder bei einer präliminaren, intravaginalen Belastung (s. Kapitel „Belastung", Pincus) sich keine vermehrte Schwellung, Schmerzen oder Fieber zeigen.

Tritt während der Dämpfung selbst lebhafter, nicht auf hysterischer Grundlage beruhender Schmerz auf, so muß sofort unterbrochen werden.

Die Atmokausis ist indiziert bei allen uterinen Blutungen, die mit den bekannten einfacheren Mitteln nicht beseitigt werden können. Hiezu gehören in erster Reihe: *a)* die präklimakterischen oder klimakterischen Blutungen. Sie sind das eigentliche und anerkannte Gebiet für die Atmokausis. In derartigen Fällen, wo die Austastung der Uterushöhle und die Probeauskratzung ein relativ geringfügiges Resultat (Endometritis chron.) oder auch ein völlig negatives ergaben, mußte (und wird noch von manchen Seiten) wegen bedrohlicher, durch die üblichen Methoden nicht stillbarer Blutungen meist zur Totalexstirpation geschritten werden. Hier ist die Atmokausis, die nötigenfalls bis zu dem Endeffekt der Obliteration des Cavum uteri gesteigert werden kann, ein ungleich milderes und fast ausnahmslos wirksames Mittel. Besonders gegenüber der immer noch vielfach geübten kritiklosen Anwendung und Wiederholung (10—15mal!) der Curettage sah auch der Verfasser in zahlreichen Fällen die Atmokausis von promptester Wirkung, ohne dieselbe bis zur Herbeiführung der Obliteration steigern zu müssen. In den Fällen, wo die Vaporisation versagt, handelt es sich fast immer um eine Arteriosklerose der Gefäße oder um eine hochgradigere bindegewebige Entartung der Uterusmuskulatur mit Verlust ihrer Kontraktilität, welch letztere eine Hauptbedingung für den Erfolg der Dämpfung ist. Hier ist dann in der Tat als ultimum refugium die Totalexstirpation indiziert. *b)* Eine fernere Indikation für die Dämpfung bilden die seltenen Fälle von Hämophilie, Morbus Werlhafii, Leukämie und Diabetes mellitus mit ihren zuweilen lebensgefährdenden Meno- und Metrorrhagien. *c)* Bestimmte Formen von Myomblutungen. Rein submuköser oder mehr intramuraler Sitz des Myoms mit fühlbarer Vorwölbung der Mucosa in die Korpushöhle gelten wegen der Gefahr einer Gangrän der Matrix durch Kontakt mit dem heißen äußeren Katheterrohr oder durch den Dampf als direkte Kontraindikation. Dührssen empfahl die Vaporisation bei kleineren und mittelgroßen, interstitiellen und subserösen Myomen, wo die Blutung das hauptsächlichste Symptom darstellt, als ein gutes Blutstillungsmittel, besonders bei ausgebluteten, herzschwachen Individuen, die augenscheinlich eine Operation nicht vertragen würden. Hier ist die Atmokausis als Vorakt einer späteren, unter günstigeren Verhältnissen vorzunehmenden Radikaloperation ein gutes Palliativverfahren. Wenn man hiebei den Rat Dührssens befolgt, bei jüngeren Individuen den Dampf nur ganz kurz ($^1/_4$ Minute) einwirken zu lassen und die Applikation erst nach Ablauf der nächsten Menstruation zu wiederholen, sowie hier nur den Celluvertansatz anzuwenden, so tritt zuweilen, besonders in der Nähe der Klimax, dauernde Hämostase und sogar Verkleinerung und Rückbildung von Myomen ein. Der Verfasser selbst beobachtete dies bei einer 43jährigen, hochgradig anämischen und herzschwachen Patientin mit bis zum Nabel reichendem interstitiellen diffusen Uterusmyom und erschöpfenden Menorrhagien. Nach wiederholter Atmokausis (115°, 20") wurden die Menses regelmäßig und normal stark, das vorher sehr weiche, fast cystös sich anfühlende Myom verkleinerte sich merklich und ist seit 2 Jahren stationär geblieben. Solche Beobachtungen sind von verschiedenen Seiten gemacht. Utermann berichtet aus der Kieler Klinik darüber;

Pincus verfügt jetzt über etwa 60 Myomfälle mit nur einer oberflächlichen Nekrose. Die Erfolge sind zuweilen ausgezeichnet, mehr als palliativ, und die Gefahren lassen sich bei seinem Vorgehen sehr einschränken: „Pincus benutzt hier nur noch Celluvertansätze und nimmt, wenn irgend möglich, die eigentliche Behandlung außerhalb der Zeit der Blutung vor. Einer jeden Dämpfung bei Myomblutung hat eine digitale Abtastung vorauszugehen; bei ausgebuchtetem Cavum ist die Atmokausis streng kontraindiziert. Je größer und weiter das Cavum ist, desto größeren Dampfdruck verwendet man. Es empfiehlt sich, die seitlichen Öffnungen des Zuleitungsrohres mit einem ganz feinen Gummiröhrchen zu verschließen, damit der Dampf mit größerer Wucht nur vorn ausströmt und damit eine Garantie gegeben ist, daß der aus dem Ableitungsrohr rückströmende Dampf auch tatsächlich mit dem Cavum in Berührung gekommen ist. Man erhöht vorteilhaft den Dampfdruck, indem man den Dampfstrom während der Atmokausis vorübergehend wiederholt am Ableitungsrohr absperrt. Bei bedrohlicher Blutung dämpfe man eventuell nur zur momentanen Blutstillung so kurz wie möglich 118—120°; außerhalb der Zeit der Blutung 115°, 15". Sobald der Uterus sich gereinigt, wiederum 115°, 10—15", und so 3—4—5mal in Pausen von 3—4 Wochen, allmählich nur 6—10", aber immer 115°. Es tritt so eine Schrumpfung, keine Verödung der hyperplastischen Schleimhaut ein und es werden große Gebiete der Schleimhaut ausgeschaltet, ohne daß eine ernste Verletzung der Matrix zu fürchten ist." Das letztgenannte Ereignis ist der wunde Punkt des Verfahrens bei Myomen. Der Verfasser hat, ebenso wie Stöckel, im Anschluß und infolge der Atmokausis eine submuköse Entwicklung ursprünglich intramural gelegener Myome eintreten sehen. Während in Stöckels Fall nach der Dämpfung die Blutungen fortdauerten und schließlich zur Totalexstirpation nötigten, kam es in unseren 2 Fällen, die mit allen Kautelen behandelt wurden, zum rascheren Wachstum und zur Matrixgangrän und Verjauchung der ursprünglich ganz flach in die Uterushöhle sich vorwölbenden Myomknoten; dieselben wurden schließlich mit gutem Erfolge vaginal enucleiert. Ebenso berichtete jüngst Schaller, daß in einem Falle 5 Monate nach der Dämpfung 2 nekrotisierende Myome unter Fieber ausgestoßen wurden. Als ein Radikalverfahren vermögen wir also die Atmokausis bei Uterusmyomen trotz der zuweilen in der Nähe der Klimax nach ihr eintretenden Verkleinerungen und Schrumpfungen der Myome nicht anzuerkennen. Oft genug sieht man den letztgenannten Vorgang in diesem Alter auch spontan eintreten.

Die Gefahr der Matrixgangrän läßt sich selbst bei sorgfältigster Austastung und vorsichtigstem Vorgehen nicht ganz umgehen; ein anscheinend völlig intramural sitzender Myomknoten kann durch die der ersten Atmokausis folgenden Uteruskontraktionen nach der Schleimhautseite zu gedrängt werden, bei den folgenden Dämpfungen nur noch dünne Kapselschichten über sich haben und durch deren Verbrühung seiner Matrix beraubt, schließlich der Gangrän anheimfallen.

Die Bestimmung, ob ein Myomknoten rein intramural oder intramuralsubmukös sitzt, ist zuweilen, besonders bei verlängerter, gewundener und vielbuchtiger Uterushöhle unmöglich. Aus dem letzteren Verhalten des Uteruskanals bei Myomen resultiert auch die von Gottschalk, Stöckel u. a. hervorgehobene Eliminierung ganzer Uterspartien aus dem Bereich der Dampfeinwirkung.

Es kann daher die Atmokausis bei Myomen zurzeit noch nicht allgemein empfohlen werden. Weitere Beobachtungen müssen über ihre Eignung noch gemacht werden. Vorläufig kann sie hiebei als Blutstillungsmittel nur dann in Frage kommen, wenn beim Versagen anderer Hämo-

styptica der augenblickliche Zustand der Kranken die radikale Operation verbietet oder die letztere verweigert wird. Baisch u. a. sind sogar der Ansicht, daß Myome unter allen Umständen eine Vaporisation verbieten.

d) Alle Meno- und Metrorrhagien, die durch chronische Endometritis (interstitialis, glandularis, hypertrophica, hyperplastica) bedingt sind, können, sofern die hämorrhagische Endometritis nicht ihren Ursprung in entzündlichen Zuständen der Adnexe oder Eierstöcke hat, mit den nötigen Kautelen atmokaustisch behandelt werden. Die besondere Eignung des Verfahrens zur Stillung prä- und postklimakterischer, endometritischer Blutungen ist bereits hervorgehoben worden. Für die Fälle von Endometritis bei Frauen in der Zeit der Geschlechtsreife, sei es die hämorrhagische oder hypersekretorische Form, besitzen wir in der Ätzung mit Formalinstäbchen (Menge) und eventuell in der Curette einfachere und wirksamere Behandlungsmethoden. Die Therapie der mit gonorrhöischer Infektion in Zusammenhang stehenden Endometritis mittels Dämpfung wird noch besonders besprochen werden. Bei hartnäckigen, nicht infektiösen, gegen andere Behandlungsmethoden refraktären, häufig mit Pruritus vergesellschafteten Katarrhen des präklimakterischen oder klimakterischen Alters sah Walcher in 4 Fällen vollen Erfolg eintreten. Es ist dies dieselbe Indikation, die Pincus für den Fluor (Endometritis) prä- und namentlich postklimaktericus aufstellt, gegen den die Atmokausis bis zur Funktionszerstörung, in extremis bis zur Obliteration gefahrlos durchgeführt werden kann und muß. Stöckels Erfahrungen mit der atmokaustischen Behandlung der Endometritis (glandularis) sind dagegen keine günstigen, und ebenso skeptisch spricht er sich über die zu erwartenden Dauererfolge bei einem hervorragenden endometritischen Symptom, der Dysmenorrhöe, aus. Pincus empfiehlt selbstredend die Anwendung des Dampfes nur bei unkomplizierter Endometritis dysmenorrhoica, u. zw. hier nur die Zestokausis (115°, 2—4″).

Die flüchtige Hitzewirkung soll anästhesierend auf das überempfindliche Endometrium wirken; in 11 beobachteten Fällen bestand vor der Anwendung Sondenempfindlichkeit, nach der Abheilung nicht mehr. Auch v. Steinbüchel erzielte in 4 Fällen von Dysmenorrhöe 3mal volle Heilung, 1mal Besserung. Pincus gesteht aber selbst zu, daß in vielen dieser Fälle Suggestion bei Hysterie (ähnlich wie bei der nasalen Therapie der Dysmenorrhöe) wirksam gewesen sein mag; in anderen wirkte wohl die vorausgeschickte Dilatation und der freiere Sekretabfluß mit. Genau dieselben Besserungen wie durch Zestokausis, auch bei Dysmenorrhoea membranacea, sieht man bei der oben angedeuteten üblichen Endometritistherapie und ganz besonders auch mit der Apostolischen Intrauterinkathode.

Wenn übrigens Pincus den Zestokauter deshalb am geeignetsten für die Dysmenorrhöebehandlung erachtet, weil er die erste Vorrichtung in dem gynäkologischen Instrumentarium darstelle, welche eine lokalisierte Ätzung an einzelnen Stellen der Wand, z. B. an den Tubenecken, gestatte, so weisen wir ihn auf den von unserem Lehrer Spiegelberg angegebenen, in unserem Besitz befindlichen galvanokaustischen Intrauterin-Porzellanbrenner hin, der in Form einer Uterussonde kalt an die bestimmte Stelle des Cavum uteri appliziert und nun erst zum Glühen gebracht wurde. Die dadurch erzielten Effekte waren aber oft zu intensiv und keineswegs ermutigend.

Die rationelle Behandlung der Dysmenorrhöe als eines Symptoms der verschiedenartigsten somatischen und psychischen Affektionen muß eine kausale sein, und viel seltener, als bisher angenommen, dürfte in einer unkomplizierten Endometrit. chron. die letzte und einzige Ursache derselben liegen. Dies ist auch von Fuchs angedeutet, wenn er rät, von jeder genitalen Behandlung der Dysmenorrhöe so lange abzusehen,

als nicht die Möglichkeiten des Erfolges durch andere Methoden erschöpft sind, und in ähnlicher Weise betont auch Menge die überwiegende Häufigkeit der nervösen Dysmenorrhöe gegenüber der rein inflammatorischen Form.

e) Für Metritis chron., die ja gleichfalls nur ein Sammelname für verschiedene Zustände ist, soll nach Pincus (Sammelforschung, p. 1642) und Ciuti (ibid., p. 1643) die Atmokausis bessere und schnellere Resultate liefern als die älteren Behandlungsmethoden, weil sich im Anschluß an die Dämpfung der Uterus fühlbar verkleinert und klein bleibt. Vorbedingung dafür ist, daß die contractilen Elemente erhalten geblieben, der Uterus beweglich und die Adnexe frei sind. Jede Fixation des Uterus schädigt seine Contractilität und stellt den Erfolg in Frage. Hiezu ist zu bemerken, daß die häufigste Form der Metritis chron., nämlich die die Endometrit. chron. komplizierende, in derselben Weise und zugleich mit diesen allgemein und lokal in der oben geschilderten Art zu behandeln ist, also der Atmokausis nicht bedarf. Dauernde Verkleinerung des Organs kann ebensowenig durch ein- oder mehrmalige Anwendung der Atmokausis wie durch irgend eine andere Form der Intrauterintherapie erzielt werden, sondern nur die Folge von besserer Ernährung des Organs und seinem Neuaufbau aus gesunden contractilen Elementen sein.

Dasselbe gilt von der Subinvolutio uteri post abortum oder partum maturum. Doch kann hier ein Hauptsymptom, Meno- und Metrorrhagien, die mit milderen Mitteln erfolglos behandelt sind, die ein- oder mehrmalige Anwendung der Atmokausis nötig machen. Doppelte Vorsicht wegen Verödung der postpuerperalen Uterushöhle ist aber auch hier gerade am Platze, da schon eine zu energische Ausschabung in solchen Fällen zur Verwachsung geführt hat. Also hohe Temperaturen (110—115°), aber kurze (6—10″) Einwirkung, nachfolgende intrauterine Gazetamponade und wiederholte Sondierungen! Die chronisch-entzündlichen, speziell gonorrhöischen Veränderungen des Uterusmuskels sind eine strikte Kontraindikation gegen die Atmokausis wie gegen jede intrauterine Behandlung.

f) Die Indikation der Endometritis puerperalis septica, Sepsis puerperalis incipiens hat Pincus neuerdings selbst aufgegeben. Aber auch für die Endometritis saprica, den putriden saprämischen Abortus, daß die Atmokausis gegenüber den bisher geübten und bewährten Methoden im allgemeinen keine Vorteile bringt und nur noch für ganz bestimmte Fälle, also für mangelhafte Kontraktion und Involution mit konsekutiven Blutungen als rationell anempfohlen werden darf. Wir können uns demgegenüber nur den Ausführungen Stöckels anschließen, der für den relativ harmlosen putriden Abort die Atmokausis nach gründlicher Ausräumung für überflüssig und für eine unnötige Verlängerung des Eingriffes erklärt. In 4 Fällen, in denen er nach dem Abort vaporisierte, war der Verlauf sehr gut, jedoch nicht besser und nicht schlechter als ohne Atmokausis. Zudem ist gerade beim puerperalen Uterus die Gefahr der Obliteration der Höhle und der vorzeitigen Atrophie des Organes eine erhöhte. Wir besitzen neben der innerlichen oder subcutanen Anwendung des Ergotin gegen schlechte Involution und Blutungen in den heißen Uterusspülungen, eventuell mit Alkohol, und in einer der Ausräumung folgenden Uterusausstopfung sicher wirksame und unschädliche Mittel.

g) Die Herbeiführung künstlicher Sterilität durch die Vaporisation (Castratio uterina atmokaustica) soll nach Pincus nur bei unheilbar kranken Frauen aus unmittelbarer oder mittelbarer vitaler Indikation, u. zw. unter voller, womöglich schriftlich erklärter Übereinstimmung beider Ehegatten und auf Grund eines Konsiliums erfolgen. Als ziemlich unbestrittene Indikationen zur künstlichen Sterilisierung des Weibes gelten Lungen- und Knochentuberkulose, schwere Herzfehler,

Morbus Brightii und schwere Psychosen mit ausgeprägter Neigung zu Selbstmordversuchen während der Schwangerschaft. Beckenverengerung zweiten und dritten Grades, bei der nach vergeblichen Versuchen, lebende Kinder zu gewinnen, nur der Kaiser- oder Schoßfugenschnitt Aussicht auf solche eröffnen, ist, wegen der guten Resultate, besonders der Hebotomie für Mutter und Kind, heutzutage kaum noch eine zulässige Indikation; ebenso sind schwere Erschöpfungszustände nach rasch aufeinanderfolgenden Geburten eine zu vage, je nach den sozialen Verhältnissen der Patientin schwankende Anzeige und nicht minder die durch erneute Schwangerschaft zu befürchtende Steigerung von schweren Formen der Hysterie und Hypochondrie.

Die Sterilisatio atmokaustica uterina erstrebt zwecks sicherer Funktionszerstörung die Obliteration der Körperhöhle des Uterus; die Cervixhöhle kann und soll durchgängig bleiben. Zu diesem Zwecke werden die Tubenecken isoliert mit Abrasio und Zestokausis behandelt und ferner nach vorausgeschickter Abrasio des ganzen Cavum sein Endometrium wiederholt, aber nur mit Celluvertansätzen kauterisiert. Nur so gelingt es, bei vollständiger Sicherheit der Obliteration des oberen Uterusabschnittes die Cervixhöhle durchgängig zu erhalten. Fritsch u. a. haben Cervixmenstruation beobachtet. Fritsch, Cramer und Pincus haben aus vitaler Indikation unheilbar kranke Frauen durch Atmokausis erfolgreich sterilisiert; die Ausfallerscheinungen sollen nur relativ geringfügig gewesen sein. Indessen bleibt bei dieser uterinen Kastration immerhin zu bedenken, daß damit für später die Conceptionsmöglichkeit definitiv ausgeschlossen ist, während unter veränderten äußeren Verhältnissen (z. B. nach dem Tode mehrerer, zur Zeit der Sterilisatio atmokaustica noch lebender Kinder oder nach einer Trennung und anderweitigen Wiederverheiratung der Ehegatten) der Wunsch nach Nachkommenschaft stärker sein kann als die Furcht vor den Gefahren einer erneuten Schwangerschaft. Hier scheint die tubare Excision bei mindestens gleich sicherem Sterilisierungseffekt doch die Chance der Möglichkeit einer Wiederherstellung der Tubenlichtung zu bieten, wenn man nach Hofmeier (p. 460) so verfährt, daß nach doppelter Unterbindung und Durchtrennung der Tube bis ins Ligamentum latum hinein der uterine Teil der durchschnittenen Tube zwischen die Blätter des Ligamentum latum versenkt wird. Das Peritoneum deckt so den Zugang zur Tube absolut, deren Lumen eventuell wieder hergestellt werden kann. Die überwiegende Mehrheit der Operateure bevorzugt die tubare Sterilisation. Nur in solchen Fällen, wo ein blutiger Eingriff kontraindiziert ist (z. B. schwerem Vitium cordis), sowie bei Hämophilie, wo die dauernde Sistierung der menstruellen Funktion zuweilen notwendig ist und die anderweitigen Operationsverfahren wegen des mit ihnen verbundenen Blutverlustes nicht in Betracht kommen, kann man die Castratio uterina atmokaustica als lebensrettende Operation in jedem Alter gelten lassen. Von Guérard, Fritsch-Stöckel und Hantke liegen in dieser Hinsicht günstige Erfahrungen vor.

h) Die Indikation der Uterusgonorrhöe muß — wie jetzt auch Pincus zugibt — gestrichen werden. Auf den Versuch, die akute Endometritis gonorrhoica durch die Atmokausis zu bekämpfen, hat er schon früher verzichtet. Aber auch die chronische, unkomplizierte gonorrhöische Endometritis, gegen die beim Versagen milderer Mittel Atmo-, resp. Zestokausis als ultima ratio der Therapie eintreten sollen, ist kein passendes Objekt für diese Heilmethode. Ganz abgesehen von ihrer Seltenheit ist es hier gerade oft schwer, ja unmöglich, eine bereits vorhandene Adnexaffektion auszuschließen. Der Rat von Pincus, mit der Atmo- oder Zestokausis aufzuhören, sobald ein während derselben oder bald nachher auftretender Schmerz auf eine latente Adnexaffektion hinweist, kommt meist zu spät. Der Schmerz ist ge-

wöhnlich nicht das Warnungssignal, sondern schon der Beginn der Adnexitis oder Parametritis. Gewiß besteht das Bedürfnis nach einem Antigonorrhoicum, das bei genügend tiefem Eindringen in die Schleimhaut zugleich bactericid wirkt. Aber eine energische und genügend lang dauernde Tiefenwirkung der Dämpfung muß bei den meist noch im produktiven Alter stehenden, an chronischer Uterusgonorrhöe leidenden Frauen wegen Gefahr der Obliteration vermieden werden. Bei einer weniger intensiven und kurz dauernden Vaporisation aber kann bestenfalls das Verschwinden des eiterigen Ausflusses, also keine bakteriologische, sondern höchstens eine klinische Heilung erreicht werden; diese aber ist auch durch mildere Mittel und auf weniger gefährlichem Wege zu erzielen.

i) Auch die unkomplizierte Endometritis tuberculosa läßt Pincus mit Recht als Indikation zur Atmokausis fallen. Nur wenn die Totalexstirpation aus äußeren, somatischen Gründen unmöglich ist oder verweigert wird, wenn reichlicher Fluor und Menorrhagien vorhanden sind, soll nicht — wie bisher — die Curette allein, sondern die Kombination von Curettage und Atmokausis verwertet werden.

k) Bei inoperablem Corpuscarcinom ist die Atmokausis ein gutes Palliativum. Für die Desinfektion des Cavum uteri unmittelbar vor der Totalexstirpation und vor abdominalen Operationen bietet sie dagegen nicht die genügende bakteriologische Sicherheit. Hier ist sie wohl meist nur verwandt worden, um an dem exstirpierten Organ die unmittelbaren anatomischen Folgen der Dämpfung zu studieren.

Die Zestokausis, intrauterin und intracervical angewandt, läßt sich nicht gesondert von der Atmokausis behandeln. Während die letztere bei vergrößertem Uterus mit weitem Cavum am Platze ist, eignet sich die intrauterine Zestokausis ausschließlich für kleine, nullipare, virginale Uteri mit engem, glattem Cavum. Vorher muß dilatiert werden, wenigstens so weit, daß die Tubenecken mit dem Zestokauter bequem erreichbar sind. Der Hauptvorzug der Zestokausis liegt darin, daß das Instrument kalt in die Uterushöhle eingeführt und erst an der für die Kontaktätzung vorher genau bestimmten Stelle erhitzt wird. Sie kann für sich allein oder als Ergänzung der Curettage gebraucht werden, z. B. bei polypösen Wucherungen in den Tubenecken. Intrauterin wird sie sonst noch von Pincus bei präklimakterischen Blutungen alter Jungfern, sowie als besonders wirksam bei unkomplizierter Endometritis dysmenorrhoica empfohlen (16 Fälle). Die flüchtige Hitze (2—4 Sekunden 115°) soll anästhesierend auf das bei dieser Form der uterinen Dysmenorrhöe überempfindliche Endometrium wirken. Ebenso empfiehlt Pincus für die nasale Therapie der Dysmenorrhöe statt der von Fließ inaugurierten Cocainisierung der nasalen Genitalstellen (untere Muscheln, Tubercula septi) und statt des Thermokauters ihre Anästhesierung mit dem entsprechend isolierten Zestokauter vorzunehmen. Wegen der schwächeren Wirkung des Zesto- gegenüber dem Thermokauter und wegen der bei der Zestokausis nur ganz ausnahmsweise eintretenden Narbenbildung verwenden ihn Pincus, Beuttner u. a. auch zur Kontaktätzung der Erosionen; sie gebrauchen dann platten- und kugelförmige Ansätze und wiederholen die Applikation stets erst nach erfolgter Regeneration der Schleimhaut. Diese letztere Kautel sowie die vorhergehende Curedilatation ist wegen der zu befürchtenden Strikturenbildung besonders bei der intracervicalen Zestokausis geboten. Da auch nach der Ätzung bis zur Abstoßung Jodoformgaze in den Cervicalkanal gelegt werden muß, so wird dieses Verfahren schon wegen seiner Langwierigkeit und der Möglichkeit übler Folgen narbiger Stenosen Resultate kaum Nachahmung finden, jedenfalls aber können wir die intrauterine Verwendung der Zestokausis als eine notwendige Ergänzung der Atmokausis bezeichnen.

Die Einführung der Atmo- und Zestokausis in die allgemeine Praxis unterliegt zurzeit noch schwerwiegenden Bedenken. Zunächst verlangt die Methode volle Vertrautheit mit allen Hilfsmitteln zur Stellung einer exakten gynäkologischen Diagnose, Übung und Erfahrung in derselben und in der gynäkologischen Technik. Nach der gegenwärtigen Art der Ausbildung der praktischen Ärzte kann von der Mehrheit derselben eine völlige Beherrschung dieser Gebiete nicht verlangt oder erwartet werden. Ferner bedarf man, wenn man bei der Atmokausis ganz aseptisch verfahren will, der geschulten Assistenz, die dem praktischen Arzte meistens fehlt. Eine strenge Aseptik ist aber auch bei der Verbrühung der Uterusmucosa dringender nötig, da durch die thermische Wirkung des Wassers der Schleimhaut gegenüber eine Koagulationsnekrose des Plasmas der Gewebszellen zu stande kommt, durch welche, ebenso wie bei der intrauterinen Elektrokaustik, gärfähiges totes Nährmaterial für Mikrobien in der Uterushöhle geschaffen und Infektionspforten in das Gewebe erschlossen werden (Menge, Endometritis, p. 320). So wenig wie die Curettage, ist auch die Atmokausis für den allgemeinen Praktiker ein geeignetes Operationsverfahren; am wenigsten passen beide für seine Sprechstunde. Die Atmokausis muß bis auf weiteres für die Gynäkologen und Chirurgen von Fach reserviert bleiben. Diese allerdings können sie bei der jetzt erreichten Vollkommenheit der Technik und unter den oben von uns geschilderten Kautelen ohne Furcht vor unbeabsichtigten Stenosen und Atresien der Cervix und des Cavum uteri, vor Perforationen durch den Atmokauter, vor Entzündungen in den para- und perimetrischen Geweben, ja selbst Todesfällen — wie sie früher mehrfach berichtet wurden — anwenden. Alle solchen Unglücksfälle lassen sich durch eine nicht ganz einwandfreie Technik erklären und fallen der Methode als solcher nicht zur Last. (Auch der von Lachmann aus Pfannenstiels Anstalt berichtete Fall von Bildung einer straffen narbigen Stenose am inneren Muttermunde nach Vaporisation ist wohl eher als eine Folge der vorangegangenen 3maligen Auskratzung als der Atmokausis anzusehen.) Immer aber ist ganz besondere Vorsicht bei der Auswahl der Fälle und bei der Anwendung des Mittels geboten.

Die Frage nach der Wirkungsart der intrauterinen Dämpfung wird noch immer sehr verschieden beantwortet. Auf zwei Wegen suchte man zu ihrer Lösung zu gelangen: 1. Durch Messung der Höhe der Temperatur (Dampfspannung), die während der Dämpfung in der Uterushöhle und nach Durchströmen der ganzen Leitung inklusive Uterus erreicht wird. Als Endresultat der betreffenden Experimente kann wohl so viel als festgestellt gelten, daß die Temperatur in utero nur wenige Grade hinter der Kesseltemperatur zurückbleibt. 2. Durch Untersuchung der anatomischen Veränderungen der Gebärmutterschleimhaut zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Vaporisation. Es wurden hiezu teils solche Uteri benutzt, die unmittelbar vor der Exstirpation experimenti causa der Vaporisation ausgesetzt wurden, teils solche, die wegen rezidivierender Blutungen oder aus anderen Ursachen kürzere oder längere Zeit nach einer Dämpfung, mit oder ohne Curettage, (Stiaßny, 6 Jahre nach der Vaporisation) entfernt werden mußten. Betreffs dieses letzteren Punktes herrschen allerdings noch sehr widersprechende Ansichten. Während Pincus eine Dosierung der Ätzung von oberflächlicher Einwirkung bis zur vollständigen Zerstörung der Schleimhaut experimentell und klinisch zu beweisen sucht und diese Dosierung von der Höhe der Temperatur, der Einwirkungsdauer des Dampfes und der Konsistenz (Kontraktilität) des Uterus abhängen läßt, negieren andere (jüngst wieder Pfannenstiel, Baisch, Schaller) die Möglichkeit einer exakten Dosierung, weil die Individualität des Uterus ein unbekannter Faktor ist.

Nach den Untersuchungen von Baisch hängt die therapeutische Wirkung gar nicht in erster Linie von der absoluten Tiefenwirkung nach Millimetern, sondern von der histologischen Natur des verbrannten Gewebes ab, d. h. von der Mächtigkeit der Drüsenschicht.

Wesentlich für den therapeutischen Effekt ist einzig und allein die Dicke der Mucosa. Zur Erklärung der sehr differenten anatomischen Befunde stellt Pincus aus den gesammelten Berichten drei Gruppen auf:

1. Präparate, welche eine überall gleichmäßige Einwirkung des Dampfes makro- und mikroskopisch zeigen. Sie kommt nur zur Beobachtung bei freier Beweglichkeit und guter Kontraktilität des Uterus. Die Mortifizierung der Wand des Cavum durchsetzt dann die Dicke der Schleimhaut bis in die Muskulatur hinein oder sie reicht nur bis in die Mucosa. Das hängt von der Dauer und Intensität der Einwirkung einerseits, von der anatomischen und funktionellen Beschaffenheit der Wand anderseits ab.

Klinisch erhält diese Gruppe in den höheren Graden der Einwirkung ihren Ausdruck in der völligen Zerstörung der Mucosa bei Erhaltung des Cavum als anatomischen Momentes oder in extremis durch vollständige Obliteration (s. den Fall von Wertheim).

2. Die zweite Gruppe, Präparate, welche nur makroskopisch eine überall gleichmäßige Einwirkung des Dampfes erkennen lassen, dagegen mikroskopisch wechselnde Tiefe der Verbrühung zeigen, kommt bei weniger intensiver Anwendung der Methode (Bruchteile einer Minute) zur Beobachtung; wenn während einer manifesten Blutung ohne genügende vorherige Trockenlegung der Uterushöhle behandelt wird oder wenn einzelne Partien der Schleimhaut durch Gerinnungen innerhalb des Stroma (Wandbrüchigkeit der Gefäße, der Drüsen u. dgl.) vor den Einwirkungen des Dampfes geschützt werden.

3. Gruppe 3, mit makro- wie mikroskopisch erkennbarer ungleichmäßiger Einwirkung, als Folgen von mangelhafter Technik oder Indikation, also bei mangelhafter anatomischer und funktioneller Beschaffenheit des Uterus (schlechter Contractilität); ferner durch Behinderung der freien Beweglichkeit des Uterus durch fixierende Stränge oder Tumoren in seiner Umgebung; ferner durch Ausschluß einzelner Teile des Cavum durch Aneinanderliegen der Schleimhaut (bei Myom, bei fixierenden Strängen an den Tubenecken).

Wir halten uns für verpflichtet, diese Erklärungsversuche von Pincus schon aus dem Grunde zu bringen, weil seiner unausgesetzten Arbeit seit 1895 der Ausbau des Verfahrens zu einer typischen gynäkologischen Heilmethode zu verdanken und weil seiner Aufmerksamkeit auf die zahlreichen einschlägigen Publikationen auch die Richtigstellung vielfacher dabei unterlaufender Irrtümer und die Erklärung mannigfacher Mißerfolge und Gefahren der Uterusdämpfung zu verdanken ist. Zweifellos sind alle die von Pincus hervorgehobenen Momente höchst beachtenswert für die Theorie und Praxis des Verfahrens. Von ausschlaggebender Bedeutung für seine richtige Wertschätzung als Heilmittel erscheinen uns jedoch besonders zwei Faktoren, u. zw. technischer und klinischer Natur. Technisch sind wir schon seit Jahren zu derselben Kombination der Atmokausis mit der vorausgeschickten Curettage gekommen, wie sie neuerdings von Fuchs und Baisch warm befürwortet wird. Je nach der Beschaffenheit der Uterusmucosa und der beabsichtigten Tiefenwirkung wurde — wie oben auseinandergesetzt — die Dämpfung unmittelbar oder erst nach Ablauf von 6—8 Tagen an die Abrasio angeschlossen. Die Dauerwirkung war eine sehr gute; unbeabsichtigte Obliterationen kamen bei entsprechender Nachbehandlung

(Sondierung) nicht vor. Dieser Umstand ließ uns auch bei jüngeren Personen, bei denen auf Erhaltung von Menstruation, Conception und Gestation noch Wert gelegt werden mußte, nicht (wie Baisch) die Vaporisation als absolut kontraindiziert erachten, wenn sie auch in reichlich neun Zehntel aller Fälle nur bei Blutungen des klimakterischen Alters in Anwendung gezogen wurde. Eine fernere technische Modifikation ist die vorwiegende Anwendung Dührssenscher, neuerdings von Werth-Fuchs sehr empfohlener vollständiger Celluvertansätze statt der Metallansätze mit Celluvertschutz. Sie sind das beste Schutzmittel gegen Stenosenbildung am inneren Muttermunde und im Cervicalkanal, die jüngst wieder von Pfannenstiel als üble Folgen des Verfahrens und als ein Haupteinwand dagegen betont worden sind. Ein zweites klinisches Moment für die dauernde Erhaltung der Methode in dem gynäkologischen Heilapparate liegt in der richtigen Beschränkung des Indikationsgebietes. Die Vaporisation kann und soll — abgesehen von seltenen Ausnahmefällen, wie Hämophilie u. dgl. — nicht den Anspruch erheben, die Curettage zu ersetzen oder zu verdrängen.

Aber bei den schlechten Dauererfolgen der letzteren, besonders im klimakterischen Alter, wo selbst durch wiederholte Abrasio nur ein Drittel der Kranken geheilt werden konnte (Großmann, Baisch), mußte ein Verfahren am Platze erscheinen, das bei relativer Ungefährlichkeit die übrigen zwei Drittel vor dem ultimum refugium der Totalexstirpation, bewahrte. Wir möchten deshalb die Vaporisation als ein wirksames Ergänzungsmittel der Abrasio für klimakterische oder andere Metrorrhagien bei gutartigen Erkrankungen der Uterusschleimhaut erklären, das in vielen Fällen die zweifellos gefährlichere Totalexstirpation abzuwenden geeignet ist. Für Myome halten wir das Verfahren für nicht empfehlenswert. Die Zestokausis ist unter gewissen (oben näher bezeichneten) Bedingungen, besonders in Kombination mit der Curettage und Atmokausis anzuwenden; ihr Indikationsgebiet ist jedenfalls ein sehr beschränktes.

Literatur: Die Literatur über Atmo- und Zestokausis bis Anfang 1906 findet sich vollständig zusammengestellt in: Pincus, Atmokausis u. Zestokausis, die Behandlung mit hochgespanntem Wasserdampf. 2. Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1906.

Außerdem: Baisch, Die Vaporisation des Uterus. Zbl. f. Gyn. 1906, Nr. 1. — Fleischmann, Z. Anatom. d. Atmokausis. (Diskussion: Chrobak, Schauta.) Zbl. f. Gyn. 1906, p. 171 und Mon. f. Geb. u. Gyn. XXII, p. 186. — Fuchs, Erfolge und Mißerfolge der Atmokausis. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXIV, H. 4. — Hofmeier, Grundr. d. gyn. Operationen. 4. Aufl. 1905 — Martin u. Jung, Pathol. u. Therap. d. Frauenkrankh. 4. Aufl. p. 206. Urban & Schwarzenberg. 1907. — Pfannenstiel, Zur Frage der Atmocaus. uteri. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXIII, p. 601 u. ebenda p. 727. (Diskussion: Schäffer, Sippel, Biermer, Feis, v. Rosthorn, Pfannenstiel.) — Pincus, Üb. d. Gefahren d. Atmokausis u. Zestokausis. Zbl. f. Gyn. 1906, Nr. 13. — Schaller, Z. Vaporisationsfrage. Naturforschervers. zu Stuttgart. Zbl. f. Gyn. 1906, p. 1225. — Stiaßny, Z. Vaporisation. (Diskussion: Wertheim [s. auch Zbl. f. Gyn. 1905, p. 1224], Halban, Fleischmann, Stiaßny.) Mon. f. Geb. u. Gyn. XXII, p. 721.

E. Fraenkel.

Atonie (ἡ ἀτονία Abspannung, Schlaffheit), Schlaffheit der Gewebsfasern. Atonie ist eigentlich Aufhebung des Tonus. Während aber das Wort Tonus in seiner ursprünglichen Bedeutung einer kräftigen Leistungsfähigkeit infolge guter Ernährung, gehörigen nutritiven Spannung, kaum noch für alle Gewebsfasern angewandt wird und nur noch als Muskeltonus für die schwache, von den Nerven permanent reflektorisch erzeugte Muskelkontraktion in Gebrauch ist — hat das Wort Atonie seine alte, ihm dem Wortsinn nach zukommende Bedeutung im ganzen beibehalten. Atonie ist Schlaffheit, Schwäche, geringe Reizbarkeit aller Gewebe infolge schlechter Ernährung, meist unter passiver Dehnung und Zerrung derselben. Der Ausdruck ist jetzt vielfach in Gebrauch für Schlaffheit und Lockerung der Schleimhäute, insbesondere nach chronischen Entzündungen. Mit der Bezeichnung „Atonie der Magenschleimhaut“

belegt man speziell einen Erschlaffungszustand, in welchem eine verminderte Reizbarkeit nach chronischem Magenkatarrh eingetreten, resp. zurückgeblieben ist. Für die Erschlaffungszustände willkürlicher Muskeln ist jedoch gerade das Wort Atonie am wenigsten in Gebrauch; wohl aber für die glatte Muskulatur. So spricht man von „Atonie" des Magens und des Darms, wenn durch Trägheit der Muskulatur dieser Organe eine mangelhafte Verarbeitung und Fortbewegung der Ingesta stattfindet. Ebenso spricht man von Atonie des Uterus und atonischen Uterusblutungen, besonders wenn nach der Entbindung eine mangelhafte Kontraktion der Muskulatur besteht, wodurch auch die eröffneten Blutgefäße nicht wieder genügend verengt werden. Auch sonst findet die Bezeichnung atonisch gerade bei Gefäßerkrankungen Anwendung; so spricht man von atonischen Gefäßen gern in Zuständen, bei denen Ausweitungen mit geringer Kontraktionsfähigkeit der Blutgefäße vorhanden sind, Ausweitungen, die auf dauernder Ernährungsschwäche der Gefäßwände, nicht bloß auf muskulärer Paralyse beruhen, die besonders nach Frostentzündungen gern zurückbleiben. Als Capillaratonie wird auch die dem Entzündungsprozesse eigentümliche Nachgiebigkeit der Capillargefäße bezeichnet. *Lubarsch.*

Atoxyl, Metaarsensäureanilid $C_6H_5NHAsO_2$, leitet sich in derselben Weise von der Metaarsensäure $HAsO_3$ oder AsO_2OH ab, wie das Acetanilid von der Essigsäure. Es tritt also der Metaarsensäurerest AsO_2 an Stelle eines H-Atoms der Amidgruppe in das Anilin $C_6H_5NH_2$ ein. Das Präparat, welches 37·69% As, etwa die Hälfte wie die arsenige Säure, enthält, soll die Zufuhr größerer Arsendosen wie bisher in den Organismus zugleich mit der entsprechend gesteigerten Wirkung ermöglichen. Es stellt ein weißes Pulver von schwach salzigem Geschmacke dar, welches sich zu 20% in warmem Wasser, zu 17–18% in kaltem Wasser löst. Die wässerigen Lösungen nehmen bei längerem Stehen eine leicht gelbliche Färbung an, ebenso beim Kochen, ohne daß dabei eine Zersetzung stattfände. Dargestellt wird es wahrscheinlich durch Erhitzen von arsensaurem Anilin bei Gegenwart wasserentziehender Mittel. Nach Versuchen von Ferdinand Blumenthal an Kaninchen ist das Präparat ungefähr 40mal weniger giftig als die Solutio Fowleri, immerhin sind die Tiere an typischer Arsenvergiftung gestorben. Beim Menschen machte das Präparat in Blumenthals Versuchen, mit Dosen von 0·05 begonnen und innerhalb einer Woche auf 0·2 gestiegen, per os oder subcutan gereicht, niemals Beschwerden; erst bei Dosen von 0·3 trat leichte Übelkeit und vorübergehender Kopfschmerz auf. Die Injektionen waren schmerzlos, auch traten Infiltrationen oder Erytheme an der Infiltrationsstelle nicht auf. Der Grund für die geringe Giftigkeit des Atoxyls im Verhältnisse zu seinem Arsengehalte ist wohl der, daß das Arsen als Anilid gebunden sich im Körper nur langsam abspaltet und erst allmählich seine Wirkung entfaltet; damit wäre die Beobachtung im Einklange, daß es bei fortgesetzter Darreichung größerer Dosen kumulativ wirkt. Da sich bei innerlicher Darreichung des Metaarsensäureanilides selbst nach kurzem Gebrauche geringer Dosen Appetitstörungen einstellen, verwendet man fast ausschließlich nur die hypodermatische Applikation, welche bequem für den Arzt und reizlos für den Patienten ist.

Das Mittel wurde bei allen Dermatosen, in denen die Arsentherapie sich bewährt, also bei Alopecia areata, Hautsarcomatose, Psoriasis, Lichen ruber, Xanthoma diabeticum angeblich mit günstigem Erfolge gegeben, selbstverständlich wurde auch hier die Arsentherapie mit den üblichen äußerlichen Behandlungsmethoden kombiniert. Andere verwandten Atoxyl zur Behandlung von allerlei Nervenkrankheiten, wie Neurasthenie, Hysterie, nervösem Asthma, Ischias. Besonders günstig reagierten anämische und chlorotische Frauen darauf. Auch Chorea wurde sehr günstig beeinflußt.

Eine besondere Bedeutung erlangte das Präparat dadurch, daß es neuerdings auf den Vorschlag von R. Koch als angeblich sicheres Mittel gegen die Trypanosomenkrankheit beim Menschen angewandt wird. Man gibt es 2 Tage hintereinander zu je 0·5 *g* subcutan. Dadurch verschwinden die Trypanosomen bis auf 10 Tage sicher aus dem Blute.

Als Nebenerscheinungen der Medikation wurden beobachtet: Frösteln, welches gewöhnlich des Abends eintritt, ferner Schwindel, Kopfschmerz und Kratzgefühl im Halse; sie gehen, wenn das Mittel ausgesetzt wird, nach 1—2 Tagen wieder völlig vorüber.

Dosierung. Subcutane Injektion einer 15%igen oder 20%igen Lösung (letztere muß behufs völliger Lösung etwas angewärmt werden). Man gibt davon alle 2 Tage 0·2 *g* Atoxyl etwa 4 Wochen lang, später nur alle 8 Tage 1mal 0·2 *g*. Oder man injiziert von Anfang an 2mal wöchentlich 0·2 g. Vorsichtiger verfährt man so, daß man von einer 20%igen Lösung bei der 1. Injektion nur 2 Teilstriche der Pravazschen Spritze (= 0·04), bei der 2. Injektion 4 Teilstriche gibt u. s. w., so daß man bei der 5. Injektion eine volle Spritze verabreicht (= 0·2). Diese Dosis bleibt bis zur Beendigung der Kur. Die ersten 5 Spritzen werden in eintägigen, die folgenden in zweitägigen Zwischenräumen gegeben. Beim Eintreten unangenehmer Nebenerscheinungen wird die Medikation für einige Zeit unterbrochen. B. Rohden gibt das Mittel in Verbindung mit Ichthyolsalizyl in Form von Pillen. Es wurde in dieser Form angeblich vorzüglich vertragen. Bei Tuberkulose gibt er anfangs 2mal täglich, nach 2 Tagen 3mal täglich 1 Pille und steigt dann weiter im Zeitraume von je 8 Tagen um 1 Pille bis auf 6 Pillen pro Tag. Der Atoxylgehalt der einzelnen Pillen ist in dem dem Referenten zugänglichen Berichte nicht angegeben. *Kionka.*

Atrophie (ἡ ἀτροφία = Mangel an Nahrung, Zustand der Abzehrung des Körpers oder einzelner Teile). Wir verstehen darunter den strikten Gegensatz zur Hypertrophie und Hyperplasie, d. h. Zellgewebs- und Organabnahme durch Verkleinerung und zahlenmäßige Verringerung der einzelnen Elemente. Man hat freilich im Sprachgebrauch den Begriff häufig nicht so scharf begrenzt und viel kompliziertere Vorgänge auch als Atrophie bezeichnet, wenn eine Organverkleinerung als wesentliches Symptom in die Erscheinung trat; so wenn man von „akuter gelber Leberatrophie", von „Granularatrophie der Nieren und Leber" spricht. Als allgemein pathologischer Begriff ist aber der Ausdruck „Atrophie" nur dann zu gebrauchen, wenn die Abnahme eine selbständige, nicht mit Zerfallserscheinungen verknüpfte ist. In histologischer Beziehung ist die Atrophie daher auch dadurch charakterisiert, daß lediglich Verkleinerungen und Formveränderungen der Zellen vorliegen, die specifische Zellstruktur aber erhalten bleibt und nur die paraplastischen Substanzen (Fett, Glykogen etc.) schwinden; auch kommt es bei der reinen Atrophie nur ausnahmsweise zu Ablagerung sonst nicht im Zellinhalt auftretender Stoffe.

Die Atrophie tritt im wesentlichen unter zwei Bedingungen auf: 1. wenn den Zellen und Geweben nicht genügend Nährmaterial zugeführt wird; 2. wenn sie durch irgend welche Umstände an der richtigen Verarbeitung und Ausnutzung der an sich in genügender Menge und passender Zusammensetzung zugeführten Ernährungsstoffe verhindert sind. Insofern in letzterem Falle eine von den Zellen selbst ausgehende innere Erkrankung vorliegt, in ersterem dagegen nur eine von außen bedingte, kann man die beiden Gruppen als endogene celluläre und exogene nutritive Atrophie bezeichnen und abgrenzen.

I. Exogene nutritive Atrophie (Atrophie aus Materialmangel). Auch bei der Hungeratrophie tritt die Selbständigkeit der Zellen noch stark in den Vordergrund, insofern keineswegs alle Zellen und keineswegs alle gleichmäßig der Atrophie anheimfallen. Je stärker der Stoffwechsel der Zellen, um so eher müssen sie, wenn ihnen mit dem Blute nicht genügendes oder nicht verwertbares Material zugeführt wird, dem Schwunde anheimfallen. Die Bedeutung der Stoffwechselenergie tritt besonders auch für die Abnahme der paraplastischen Substanzen in die Erscheinung; so schwindet beim Hunger das Leberglykogen und das der Muskulatur rasch und fast vollständig, während es sich in den Geweben mit torpidem Stoffwechsel, Epidermis und Knorpel, noch lange fast unverändert erhält; das gleiche gilt vom Fett, das in der Leber viel rascher zerstört wird als im Unterhautgewebe; im Gegensatz hiezu findet sich bei manchen Tieren (besonders Katzen) in den Epithelien ober den abführenden Harnkanälchen sogar eine sehr starke Fettaufspeicherung (nicht Degeneration). Die pathologisch-anatomischen Veränderungen beim Hungern sind besonders eingehend von russischen Autoren (Paschutin, Lukjanow und seinen Schülern, Popow u. a.) studiert worden. Dabei wurde eine besonders starke Verkleinerung der Leberzellen gefunden; die Herzmuskulatur zeigte Trübung und Atrophie; doch ist auffallenderweise die Veränderung des permanent tätigen Herzens geringer als die der willkürlichen Muskulatur, die bis zu 42% Gewichtsverlust erleidet. Centralnervensystem und Knochen zeigen meist die geringste Abnahme, doch wurden atrophische Veränderungen der Ganglienzellen und der Glia besonders von Manasseïn und von Mankowski beobachtet. Auch an den roten, weniger den weißen Blutkörperchen beobachtet man Verkleinerung und Schrumpfung. Immerhin bleibt eine recht erhebliche Anzahl von Zellen, auch bei vollständiger und lang dauernder Nahrungsentziehung, so gut wie unverändert erhalten. Es können somit die Zellen scheinbar unverändert bleiben und von einem Minimum an Nährstoff ihr Dasein bestreiten. Damit stimmt auch die Erfahrung überein, daß z. B. Lipome, wenn durch Entfettungskuren oder allgemeinen Marasmus das übrige Fettgewebe aufgezehrt wird, ihren Fettgehalt unverändert festhalten und ebenso eigene Beobachtungen, daß außerhalb des Körpers aufbewahrte Gewebstücke in den vor Wasserverdunstung geschützten Teilen noch tagelang unveränderte Zellen enthalten. Deswegen ist es auch sehr unwahrscheinlich, daß bereits bei Einfuhr geringwertiger Nahrungsstoffe reine Atrophie eintritt, also z. B., wie früher oft angenommen wurde, Mangel an Kalksalzen zu Knochenschwund, Eisenmangel im Blute zu Hämoglobinmangel und Verkleinerung der roten Blutkörperchen Anlaß geben kann. Ebensowenig kann Verminderung der örtlichen Blutcirculation allein je eine einfache reine Atrophie zuwege bringen. Bei absoluter Anämie tritt Brand ein, bei relativer erfolgt bereits bei den leichtesten Ernährungsstörungen ein perniziöser Verlauf. Daß aber ohne jedwede Störung der Blutfluß bei nur relativer Anämie nicht ausreichen soll, um den für jede Zeiteinheit doch äußerst geringen Stoffwechsel zu decken, ist weder wahrscheinlich, noch durch irgend eine unzweideutige Tatsache sicher erwiesen.

II. Endogene celluläre Atrophie. Die mangelhafte Ausnutzung richtig zugeführten geeigneten Nährmaterials kann auf einer primären Schädigung des Zelllebens beruhen oder erst die Folge von Vorgängen sein, die sich zunächst außerhalb der betroffenen Zelle abgespielt haben; danach unterscheide ich zwei Unterabteilungen:

a) die direkte primäre endogene celluläre Atrophie und *b)* die indirekte sekundäre endogene celluläre Atrophie.

Ad *a)*. Hieher werden wir in erster Linie die physiologischen Atrophien rechnen müssen, d. h. diejenigen Organabnahmen und Rückbildungen, die mit Regel-

mäßigkeit in bestimmten Lebensaltern eintreten, so das Schwinden der Thymusdrüse im Pubertätsalter, die Rückbildung der Nebennieren während des Wachstums und die der männlichen Brustdrüse. Mag es sich hier ursprünglich — phylogenetisch betrachtet — auch um eine Inaktivitätsatrophie gehandelt haben, so ist sie doch im individuellen Leben eine auf immanente Zelleigenschaften, ohne äußere Veranlassung eintretende Erscheinung. Das gilt auch für die im 5. und 6. Lebensdezennium beim weiblichen Geschlecht mit Regelmäßigkeit eintretende Atrophie der Eierstöcke, die auch darauf beruht, daß die Erneuerungsfähigkeit der lebenden Substanz erschöpft ist und die man daher auch zu der von Samuel aufgestellten Gruppe der Atrophien aus mangelnder histogenetischer Energie rechnen kann. Ob auch die unter dem Namen der senilen Atrophien zusammengefaßten Abnutzungserscheinungen hieher gehören, darüber kann gestritten werden. Allerdings haben Cohnheim, S. Mindt u. a. die senile Atrophie als eine Art von physiologischer angesehen und Verworn sie geradezu „als das letzte Ende der langen Entwicklungsreihe, die der Mensch und jedes Tier während seines individuellen Lebens durchmachen muß", bezeichnet. Ist auch ohneweiters zuzugeben, daß erfahrungsgemäß Altern und Tod das Schicksal eines jeden lebenden Wesens sind, so ist es doch durchaus nicht bewiesen, daß dieses Schicksal in der inneren Organisation der lebendigen Substanz begründet und nicht vielmehr Folge von außerhalb des lebendigen Organismus gelegenen Schädlichkeiten ist. Die außerordentliche Unregelmäßigkeit, in der die einzelnen Organe und Gewebe der Altersatrophie anheimfallen, die sehr erheblichen individuellen zeitlichen Unterschiede bezüglich des Beginnes der Altersatrophie, endlich die Tatsache, daß sich bei fortgesetzten Schädlichkeiten auch schon im jugendlichen Alter eine in ihrer Lokalisation und Ausdehnung durchaus der Altersatrophie entsprechende Organatrophie entwickeln kann, sprechen dafür, daß für die Entstehung der Altersatrophie, neben einer immanenten Anlage, noch die sich allmählich summierenden, bei der Tätigkeit der lebendigen Substanz sich einstellenden Schädlichkeiten verantwortlich zu machen sind. Hiefür spricht auch der weitere Umstand, daß bei der typischen Altersatrophie sich in zahlreichen Geweben und Organen (Herzmuskeln, Leber, Nebennieren, Nieren, Hoden und Nebenhoden, glatte Muskulatur, Ganglienzellen etc.) eine Ablagerung braunen Pigmentes findet, die zu der Bezeichnung braune Atrophie Anlaß gegeben hat und die ich als „Stoffwechselschlacken" ansehe und als Ausdruck einer Abnutzung betrachte. Ausdehnung und Eintritt der Altersatrophie hängt dann von einer ganzen Reihe besonderer Faktoren, 1. dem individuellen Alter der Zellen, 2. der Energie des Stoffwechsels der einzelnen Zellen, 3. der äußeren, auf die Zellen einwirkenden Schädlichkeiten, 4. der angeborenen (ererbten) oder erworbenen Widerstandsfähigkeit der einzelnen Zellen gegen die im Leben unvermeidbaren Schädlichkeiten ab. — Es bildet sonach die Altersatrophie, da sie nicht nur von primären immanenten Zelleigenschaften bewirkt wird, den Übergang zur zweiten Unterabteilung

b) der indirekten sekundären endogenen cellulären Atrophie.

Hier können wir wieder drei große Gruppen unterscheiden:

1. Die Atrophie aus mechanischen Ursachen (durch Raumverminderung, sowohl durch vermehrten Druck wie durch verminderte Spannung). Zur Druckatrophie durch äußere mechanische Gewalt gehören der Chinesenfuß, der künstliche Flachschädel, die Einkerbung der Fingerringe, der Strumpfbänder, die Schnürstreifen der Leber, der Decubitus chronicus. Durch Druckatrophie werden die Gelenke schief bei habitueller Skoliose der Wirbelsäule, bei Genu valgum, Pes valgus. Durch Druck werden abgerieben die zahnlos gewordenen Alveolarfortsätze der Kiefer. Die Nieren werden in gleicher Weise bei Hydronephrose atrophisch, das Gehirn

bei Hydrocephalus, zahlreiche Organe durch Entzündungsexsudate. Damit der Druck atrophierend wirkt, dazu gehört, daß er lange Zeit ununterbrochen in gleicher Stärke einwirkt, auch wenn dann später wieder Pausen eintreten. Auch muß der gedrückte Teil nicht ausweichen können. Anderseits darf er aber auch nicht die Blutgefäße unwegsam machen, da er sonst zu Nekrose führt. Dem Druck unterliegen alle Gewebe, auch die scheinbar festesten. Die Gruben in den Knochen, besonders des Schädeldaches, sind oft durch Atherome, Pacchionische Granulationen oder zottige Auswüchse der Arachnoidea hervorgebracht. Ob die Atrophie von Haut, Muskeln, Knochen unter dem Druck von Aneurysmen und von Carcinomen allein auf Druckatrophie beruht, ist noch ungewiß. Knorpel widerstehen dem Drucke länger als Knochen. Auch durch dauernde Aufhebung der Gewebspannung nach Loslösung gespannter Membranen tritt Atrophie ein in Muskeln, Sehnen, Fascien, Blutgefäßen nach Amputationen, Myo-Tenotomien; nicht minder auch bei mangelndem Innendruck, z. B. bei mangelnder Extension der Weichteile der Glieder infolge von Hemmung des Knochenwachstums. In manchen Fällen walten komplizierte Ursachen ob; so kommen bei Atrophie luxierter Knochenfragmente mechanische Abschleifung und mangelhafte Ernährung zugleich, bei der Atrophie luxierter Gelenkflächen Ernährungsstörung der Gelenkflächen, wie bei jeder Gelenkruhe und Druckentlastung der Fläche in Betracht. Manche Zustände, die zu Atrophien gerechnet werden, sind jedoch gar nicht hieher gehörig, so die Verkleinerung der Augenhöhle nach Verlust des Bulbus, der Gelenkpfanne nach ausbleibender Einrichtung des luxierten Gelenkkopfes, denn die Atrophie, die Verkleinerung der Höhle kommt ja durch Wucherung der Gewebe zu stande. Auch die Rückbildung des Uterus in puerperio ist ein komplizierter Vorgang, bei dem allerdings die Verminderung der Spannung eine große Rolle spielt. Überhaupt ist bei längerer Dauer der mechanischen Ursache meist noch ein chemischer Faktor für den weiteren Verlauf des Prozesses bedeutungsvoll, denn durch den zunehmenden Druck wird die Zelle in ihrer vitalen Tätigkeit beeinträchtigt und es entwickelt sich somit eine Stoffwechselstörung.

2. Die entzündlichen und infektiösen Atrophien. Bei den an entzündliche und infektiöse Vorgänge anschließenden Atrophien spielt zwar dann, wenn ein raumbeschränkendes Exsudat vorhanden war, das mechanische Moment eine bedeutende Rolle. In anderen Fällen, wo die exsudativen und proliferativen Prozesse ganz geringfügig sind, muß dagegen die durch Entzündung und Infektion verursachte direkte Zellschädigung als wesentliches Moment angesehen werden. Das gilt z. B. für Hodenatrophien nach epidemischer Parotitis oder Gonorrhöe, für den Haarausfall bei Alopecia areata, ferner bei einem Teil der Sehnervenatrophien. Auch die sog. febrilen Atrophien möchte ich hieher rechnen.

3. Die toxischen Atrophien. Obgleich exogene, direkt zur Zellatrophie führende Gifte nicht bekannt sind, kann doch die Gruppe der toxischen Atrophien nicht gut entbehrt werden. So sind z. B. die nach Darmerkrankungen (Typhus, Diphtherie) auftretenden Atrophien der großen Unterleibsorgane (Milz, Leber, Nieren, Nebennieren) aller Wahrscheinlichkeit auf eine Resorption von Darm- und Bakteriengiften zurückzuführen. Auch die marantische oder kachektische Atrophie, wie sie im Verlaufe von chronischen Infektionskrankheiten, von destruierenden Blastomen, von perniziöser Anämie u. s. w. beobachtet wird, rechne ich hieher, u. zw. scheint es sich hier in den meisten Fällen um eine Atrophie durch Selbstvergiftung zu handeln, indem bei diesen Erkrankungen giftige Stoffe gebildet werden, die die Zellen an der genügenden Erneuerung ihrer Substanz hindern, auch wenn ihnen reichliche und gut assimilierbare Nahrung zugeführt wird. Ebenso rechne ich die funktionellen

Atrophien, die Atrophie durch Nichtgebrauch, durch übermäßigen Gebrauch und die nervösen Atrophien zu den autotoxischen Atrophien. Denn der innere Zusammenhang zwischen dem Zustandekommen dieser Atrophien und dem „Mangel integrierender Reize" (Virchow) liegt nach meiner Meinung auf dem Wege einer chemischen intracellulären Stoffwechselstörung, indem die Funktion nötig ist, um eine stete Erneuerung der lebendigen Substanz und vor allem die Fortschaffung der schädlichen (giftigen) Stoffwechselprodukte zu ermöglichen. So sehen wir denn auch, daß die Inaktivitätsatrophie sich am vollkommensten und raschesten an den Teilen entwickelt, die am meisten an eine Inanspruchnahme, an Arbeit und Tätigkeit gewöhnt sind. An dauernd unbeweglich gemachten Gliedmaßen ist es stets die Muskulatur, die zuerst der Abnahme anheimfällt. Auch die Erfahrung über die allmähliche Atrophie transplantierter und gut eingeheilter Organe und Organstücke (Schilddrüse, Speicheldrüse etc.) sind dahin zu erklären, daß an dem neuen Standort nicht genügend Reize den Organen zugeführt werden, woran in vielen Fällen das Fehlen nervöser Verbindungen schuld ist, so daß hier bereits der Übergang zu den nervösen Atrophien gegeben ist. Von den nervösen Atrophien gehört sicher ein großer Teil zu den Inaktivitätsatrophien, vor allem die im Verlaufe von Gehirnblutungen und Erweichungen eintretenden Atrophien gelähmter Teile. In einem anderen Teile der an Nervenveränderungen und -verletzungen anschließenden Atrophien ist allerdings der Zusammenhang noch nicht genügend geklärt, so bei der progressiven neurotischen Muskelatrophie, der angeborenen Hautatrophie etc. Hier spielt allerdings wohl auch der Mangel an Reizen, vielleicht aber auch vasomotorische Störungen eine Rolle. Zur Annahme besonderer „trophischer Nervenzellen und -fasern" liegt bisher aber kein zwingender Grund vor. — Was den Verlauf der Atrophien anbetrifft, so hängt er mindestens z. T. von den Veranlassungen, von dem Grundleiden ab.

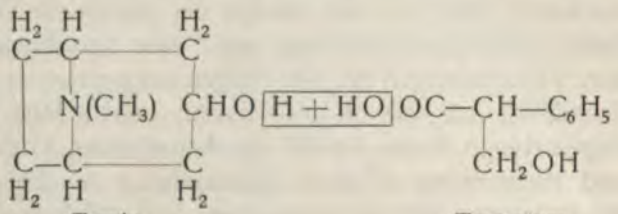
Bis zum vollen Gewebschwund kommt es daher nur bei den Atrophien aus typischer Anlage (Atrophie der Thymusdrüse, der Membrana pupillaris), weil hier allein durch den Verbrauch der Matrix eine volle Unfähigkeit zur Restauration stattfindet. Die übrigen schwinden, je nachdem die Ursachen früher oder später beseitigt sind. Haben die Ursachen der Atrophie vor beendetem Wachstum eingewirkt, so kann der betreffende Teil auf dem Stande seiner dermaligen Ausbildung beharren. In der frühesten fötalen Periode kommt es alsdann zur Agenesie (s. d.) und zur Aplasie (s. d.) vor vollendeter Wachstumszeit. Verkümmertes Wachstum kommt häufig dadurch beim Hoden, bei den Ovarien, in der Chlorose beim Herzen und den großen Gefäßen vor. Ob die Zahl der Zellen, ob nicht bloß ihr Umfang abnimmt, ist allein von den physiologischen Wachstumsverhältnissen abhängig. Bei Atrophie der Leber und Muskeln findet erst Verkleinerung, alsdann auch numerische Verringerung der Gewebselemente statt, die bei Atrophie der Milz und der Haut von vornherein eintritt. Wenn auch die specifische Struktur der einzelnen Zellen bei der Atrophie sich sehr lange erhält und nur die paraplastischen Substanzen ganz schwinden, oder infolge der Störung der Ernährung und der Circulation fremde Substanzen in den Zellen niedergeschlagen werden können, so schließen sich doch in den einzelnen Geweben und Organen infolge der durch die Verkleinerung und den Fortfall bewirkten Gleichgewichtstörung unter den verschiedenen Zellen und Geweben erheblichere Veränderungen an. Sie pflegen am geringsten zu sein, wenn die Atrophie eine gleichmäßige ist, wie oft im Herzen, Leber, Milz und Nieren, wo dann nur die bindegewebigen Teile, welche die betreffenden Organe umschließen, eine Verdickung und Vermehrung erfahren (Sehnenflecke des Epi- und Endokards bei Herzatrophie, Verdickungen der Glissonschen- und Milzkapsel bei Leber- und

Milzatrophie, Wucherung der Nierenfettkapsel bei Nierenatrophie). Treten dagegen die atrophischen Vorgänge in einem Organe in getrennten Herden auf, so können sowohl an den specifischen, wie den Stützsubstanzen vikariierende Wucherungserscheinungen auftreten, die dann das Bild der Erkrankung erheblich komplizieren. – Die Funktion wird bei der Atrophie lange Zeit nicht merklich gestört, wohl deshalb, weil zur normalen Funktion weder alle Zellen, noch die ganze Größe der Zellen nötig ist; so treten selbst bei starker Atrophie des Herzens, der Nieren und Leber keine Ausfallerscheinungen ein, und bei den Organen mit innerer Sekretion (Stoffwechselregulierungsorgane), wie Schilddrüse, Nebennieren, Pankreas, Ovarien, zieht die einfache Atrophie wohl niemals die schweren Störungen nach sich, die nach Erlöschen der inneren Sekretion dieser Organe sonst auftreten. Bei anderen Geweben ist allerdings bei vorgeschrittener Atrophie auch der Funktionsausfall ein deutlicher und auffallender. Atrophische Muskeln werden bewegungsunfähig, Drüsen sekretionsunfähig, osteoporotische Knochen leicht brüchig, die Haut leicht zerreißbar. Weit über die Struktur und die Funktion der betroffenen Stelle hinaus wird die Atrophie solcher Teile verhängnisvoll, welche auf das Wachstum anderer Einfluß haben, der Knochen also auf das Wachstum ganzer Glieder und auf die Organe der Schädel- und Beckenhöhle, der Zwischenknorpelscheiben der Epiphysen auf das Längenwachstum der Extremitäten und des ganzen Körpers.

Unter den Symptomen tritt die Gewebsabnahme nicht immer auch äußerlich als Umfangsabnahme auf, weil, wie schon besprochen, durch Fettablagerung die äußere Gestalt erhalten, ja vergrößert sein kann (Atrophia musculorum lipomatosa). Die Umfangsabnahme bleibt ferner aus bei Knochen nach vollendetem Wachstum wegen Starrheit der Wände, ja, in den Lungen kann die Rarefaktion des Lungengewebes sogar zur Erweiterung des Luftraumes, zum Lungenemphysem führen. Die atrophischen Organe sind meist blutärmer, saftloser, wodurch die natürliche Färbung stärker hervortritt; so entsteht die braune Atrophie des Herzens, der Leber, so die graue Degeneration des Rückenmarks wegen Schwindens des Nervenmarks. – Außer bei den typischen Atrophien ist der Ausgang in Atrophie nur günstig bei pathologischen Geweben. In der Entwicklungsperiode hingegen wird oft die Ausbildung des Körpers gehemmt. Vollständige Atrophien lebenswichtiger Organe und Gewebe können schließlich den Tod herbeiführen (Atrophie des Herzens, der Medulla oblongata, der Nieren, der Atmungsmuskulatur). Atrophien von Muttergebilden (Matrices führen auch die ihrer Tochtergebilde mit sich, Atrophien des Periosts also die des Knochens, Atrophien der Epidermis die der Haare und Nägel, der Lymphdrüsen die der weißen Blutkörperchen.

Literatur: Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathologie. – Samuel, Allg. Pathologie. – Verworn, Allg. Physiologie. – Virchow, Handb. d. allg. Pathologie u. Therapie. *Lubarsch.*

Atropin. Dieses 1831 von Mein aus der Tollkirsche zuerst dargestellte Alkaloid wurde 1833 von Liebig analysiert. Es besitzt die Formel $C_{17}H_{23}NO_3$ und ist eine Verbindung von Tropin $C_8H_{15}NO$ und Tropasäure $C_9H_{10}O_3$. Nach den Untersuchungen von Ladenburg, Merling, Willstädter u. a. kommt ihm folgende Konstitution zu:



Tropin. Tropasäure.

Es ist ein weißes krystallinisches Pulver von bitterem Geschmack, alkalischer Reaktion, schmilzt bei 115—115·5°, löst sich in 300 Teilen kalten, in 58 Teilen siedenden Wassers, ist in Alkohol leicht löslich und bildet mit Säuren neutrale Salze, von denen das Sulfat ärztlich verwendet wird (s. u.). Das Atropin ist optisch inaktiv; sein isomeres, das Hyoscyamin (nicht zu verwechseln mit Hyoscin = Scopolamin), ist linksdrehend. Durch Behandlung mit Alkali geht das Hyoscyamin leicht in Atropin über. Daher entsteht bei Isolierung der Alkaloide aus den Drogen leicht eine gewisse Menge Atropin aus präformiertem Hyoscyamin.

Atropin findet sich in Atropa Belladonna (Tollkirsche), Datura Stramonium (Stechapfel), Scopolia japonica, Sc. atropoides u. a. — Hyoscyamin kommt in der Tollkirsche, dem Stechapfel, dem Bilsenkraut (Hyoscyamus niger), Hyoscyamus muticus, Anisodus luridus, Lactuca sativa und L. virosa vor. Von der Tollkirsche enthalten die jungen Wurzeln nur Hyoscyamin, die älteren dagegen beide Alkaloide; die Blätter enthalten überwiegend Hyoscyamin, ebenso unreife wildgewachsene Beeren; in reifen wilden Beeren ist nur Atropin vorhanden, in reifen Beeren von kultivierten Pflanzen, ebenso wie in den Samen, beide Alkaloide (E. Schmidt und Schütte). Der Alkaloidgehalt der frischen Pflanzenteile ist nach Günther folgender: bei Atropa Belladonna enthalten die Blätter 2‰, die Stengel 0·4‰, unreife Früchte 1·9‰, reife Früchte 2·1‰, Samen 3·3‰, Wurzel 0·6‰; bei Datura Stramonium enthalten die Blätter 0·7‰, Stengel 0·2‰, Samen 2·5‰, Wurzel 0·2‰. — Außer den genannten Alkaloiden Atropin und Hyoscyamin ist in der Tollkirsche noch Belladonnin, Scopolamin und Atropamin, im Stechapfel Scopolamin gefunden worden.

Physiologische Wirkung. Das Atropin ruft zwei Gruppen von Wirkungen hervor. Erstens versetzt es das Centralnervensystem in lebhafteste Erregung und zweitens wirkt es auf fast alle Organe, welche vom autonomen (sympathischen) Nervensystem innerviert werden, entweder erregend oder lähmend.

Die erregende Wirkung auf das Centralnervensystem, welche sich bis zu Halluzinationen und maniakalischen Anfällen steigern kann, beherrscht das Bild der Atropinvergiftung beim Menschen vollkommen und wird daher zweckmäßig bei der Erörterung der Toxikologie des Atropins (s. u.) geschildert. Hier sollen nur einige spezielle Wirkungen herausgehoben werden; so ist das Atropin ein lebhaftes Erregungsmittel für die Atmung, die es vertieft und beschleunigt. Es beruht das auf einer direkten erregenden Wirkung des Giftes auf das Atemcentrum (v. Bezold und Bloebaum). Diese Wirkung wird therapeutisch benutzt zur Behandlung der Morphinvergiftung, in welcher bekanntlich der Tod durch Atemlähmung eintritt. Binz und seine Schule haben in einer Reihe von Arbeiten gezeigt, daß es gelingt, die durch Morphin herabgesetzte und bis zu hohem Grade geschwächte Atmung durch Zufuhr kleiner Atropindosen zu heben und auf diese Weise sonst tödliche Morphinvergiftungen zu beheben. Sehr große Dosen Atropin bewirken nach der anfänglichen Erregung schließlich eine Lähmung des Atemcentrums. Der Tod in der Atropinvergiftung erfolgt daher durch Atemstillstand.

Auch auf das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata scheint das Atropin erregend zu wirken. Jedenfalls ist an der Blutdrucksteigerung, welche durch mäßige Gaben Atropin bewirkt wird, eine Kontraktion der Gefäße in den Bauchorganen (Splanchnicusgebiet) beteiligt, während die Gefäße der Körperperipherie, besonders in der Haut des Gesichtes und Halses, sich erweitern. Da die direkte Gefäßwirkung des Atropins eine rein erschlaffende ist, so wird diese Gefäßkontraktion auf Erregung des vasomotorischen Centrums bezogen.

Sehr viel komplizierter liegen die Verhältnisse bei der Wirkung des Atropins auf die peripheren Organe. Das Atropin erweitert die Pupille, lähmt die Akkommo-

dation des Auges, beschleunigt den Herzschlag durch Lähmung der Vagusenden, hebt eine tonische Kontraktion der Bronchialmuskeln auf, wirkt auf den Magen und Darm bald bewegungssteigernd, bald beruhigend, erregt die Uteruskontraktionen zuerst, um sie dann zu lähmen, erschwert die Entleerung des Harnes und hebt die Sekretion der meisten Drüsen des Körpers mehr oder weniger vollständig auf. Wie man sieht, ist es keineswegs angängig, dem Atropin nur lähmende Wirkungen zuzuschreiben. Vielmehr lassen sich bei bestimmten Organen erregende Wirkungen kleiner Atropindosen nachweisen.

Die ganze Frage ist dadurch so kompliziert worden, daß schon die kleinsten Dosen Atropin genügen, um die erregenden Wirkungen, welche Pilocarpin, Muscarin und verwandte Gifte auf die genannten Organe ausüben, vollständig zu beseitigen. So wird die Pupillenverengerung, Darmkontraktion, Pulsverlangsamung und Hypersekretion der Speichel-, Schweiß- und Tränendrüsen und alle anderen Erregungserscheinungen nach Pilocarpin durch Atropin prompt zum Verschwinden gebracht. Dazu genügen beispielsweise am Darm schon Dosen, welche unter normalen Verhältnissen entweder gar nicht oder höchstens erregend auf die Darmbewegung wirken würden (Magnus). Da sich nun außerdem am Darm (Magnus) und der Pupille (Anderson) zeigen läßt, daß der Angriffspunkt des Atropins bei der Aufhebung der Pilocarpinkontraktion ein ganz anderer ist, als ihn die angewandten Atropindosen am normalen unvergifteten Organ besitzen, so ergibt sich daraus die Notwendigkeit, diese antagonistische Wirkung des Atropins gegenüber den genannten Giften vollständig von seiner Wirkung auf die normalen Organe zu trennen. Es ist wahrscheinlich, daß das Atropin die genannten Gifte einfach aus ihrer Bindung an die reizbaren Elemente der Organe verdrängt und dadurch ihre Wirkung aufhebt.

Nachdem wir so eine ganze Gruppe von Atropineffekten aus der Diskussion ausgeschieden haben, lassen sich die übrigen Wirkungen des Atropins auf die peripheren Organe in der Weise zusammenfassend beschreiben, daß man sagt: Atropin wirkt auf die Drüsen und auf viele Organe mit glatter Muskulatur, welche keine spontanen Bewegungen ausführen, lähmend. Auf diejenigen Organe dagegen, welche zu spontanen Bewegungen befähigt sind (Herz, Magen, Darm, Uterus), wirkt es zuerst erregend und erst in größeren Dosen lähmend. Am Darm läßt sich zeigen, daß diese Erregungswirkung an die nervösen Centren der Darmwand gebunden ist. Am Herzen und Uterus ist ein gleicher Angriffspunkt wahrscheinlich.

Wir wollen jetzt dazu übergehen, diese peripheren Wirkungen der Reihe nach zu beschreiben. Die Pupille wird bei der Allgemeinvergiftung und bei örtlicher Applikation in den Conjunctivalsack erweitert. In letzterem Falle beschränkt sich der Effekt auf das eine Auge. Die Erweiterung tritt, wenn man das Atropin vorsichtig nur in einen Augenwinkel bringt, auf der betreffenden Seite der Iris zuerst ein. Nach hinreichenden Dosen bewirkt Reizung des Oculomotorius sowohl wie der kurzen Ciliarnerven (Hensen und Völkers) keine Pupillenverengerung mehr, während die Iris selbst sich noch auf Reizung kontrahiert (Bernstein und Dogiel, Schulz, Anderson). Die Pupillenerweiterung beruht demnach auf einer Lähmung der motorischen Nervenenden im Sphincter iridis. Dagegen bleiben der Dilatator und die zugehörigen sympathischen Nerven unbeeinflußt. Wir haben es also hier mit einer streng elektiven Wirkung des Atropins zu tun. Gleichzeitig mit der Pupillenerweiterung wird auch die Akkommodation des Auges durch Lähmung der Oculomotoriusenden im Akkommodationsmuskel aufgehoben. — Das Atropin lähmt ferner die motorischen Nervenenden des Vagus in den Bronchialmuskeln. Vagusreiz bewirkt dann keinen Bronchialmuskelkrampf mehr (Dreser, Einthoven). Trotzdem ruft Atropin

gewöhnlich keine Erweiterung der Bronchiolen hervor, weil deren Muskeln unter normalen Bedingungen keinen Tonus besitzen. Nur bei tonischer Kontraktion der Bronchialmuskeln, wie sie z. B. durch Kohlensäure oder reflektorisch von der Nase aus hervorgerufen wird, bewirkt Atropin eine Erweiterung der Luftwege (Brodie und Dixon). — Am Herzen wird schon durch kleine Dosen der Einfluß des Vagus auf dasselbe beseitigt. Vagusreiz ruft dann keine Pulsverlangsamung mehr hervor. Ein etwa bestehender Vagustonus wird aufgehoben. Deshalb bewirkt Atropin beim Menschen und beim Hunde, die einen starken Vagustonus besitzen, beträchtliche Pulsbeschleunigung, während beim Kaninchen, das nur geringen Vagustonus hat, die Pulsbeschleunigung ganz fehlen kann. Dagegen wird der pulsbeschleunigende und bewegungsverstärkende Einfluß des Accelerans auf das Herz nicht beeinflußt, ebensowenig wie acceleratorische Fasern, welche bei einzelnen Tieren (Frosch) im Vagus verlaufen. Es handelt sich also hier wie beim Auge um eine streng elektive Wirkung des Giftes. Erst sehr viel größere Dosen wirken auf die motorischen Apparate des Herzens selbst. Da das Herz ein Organ mit automatischen Bewegungen ist, so tritt zuerst eine Erregung, später eine Lähmung ein. Zu dieser Lähmung sind aber so große Dosen erforderlich, daß es bei der Allgemeinvergiftung niemals zur Herzlähmung kommt. Die erregende Wirkung auf das Herz zeigt sich darin, daß die nach Bernstein abgeklemmte Herzspitze des Frosches, welche spontan keine Kontraktionen ausführt, durch Atropin zu solchen veranlaßt wird (Langendorff). Auch das durch bestimmte Gifte, z. B. Kupfer, gelähmte Herz fängt nach Atropin wieder an zu schlagen. — Wenn das Atropin Pulsbeschleunigung hervorruft, so ist diese an einer Steigerung des Blutdruckes mitbeteiligt. Außerdem ist die Blutdrucksteigerung, wie schon oben erwähnt, durch Erregung des vasomotorischen Centrums mitbedingt. Auf die Gefäßwand selbst wirkt Atropin nur erschlaffend (Kobert), doch sind hiezu größere Dosen des Giftes erforderlich. Die Blutdrucksenkung, welche nach zu schneller intravenöser Injektion von Atropinlösungen auftritt, scheint durch diese direkte Wirkung auf die Gefäßwand bedingt zu sein. — Am Magen- und Darmkanal wirkt das Atropin zuerst erregend, dann lähmend. Am isolierten Dünndarm läßt sich zeigen, daß die erregende Wirkung kleiner Atropindosen (Hagen) nur an solchen Präparaten eintritt, welche den Auerbachschen Plexus enthalten (Magnus). An plexusfreien Muskelstreifen ist nur die lähmende Wirkung sehr großer Dosen zu beobachten. Außerdem hat das Atropin einen regularisierenden Einfluß auf die spontanen, vom Auerbachschen Plexus bedingten Pendelbewegungen des Darmes, so daß diese, wenn sie vorher mit großen unregelmäßigen Tonusschwankungen kombiniert waren, nachher mit fast maschinenmäßiger Regelmäßigkeit verlaufen. Die peristaltischen Reflexe des Darmes werden durch mittlere Atropindosen nicht aufgehoben (Bayliß & Starling). Bei der allgemeinen Atropinvergiftung kommt es meist nur zu der erregenden und der regularisierenden Wirkung. Zur völligen Lähmung das Darmes sind enorme Dosen erforderlich, welche den Tod bedingen. Was man klinisch an beruhigenden Wirkungen des Atropins auf die Darmbewegungen beobachtet hat, beruht höchstwahrscheinlich auf der schon oben erwähnten antagonistischen Aufhebung von durch Gifte und Stoffwechselprodukte bedingten Erregungszuständen. Ob durch Atropinmengen, wie sie bei der Allgemeinvergiftung in Betracht kommen, schon der Einfluß des Vagus (Jakoby) oder des Splanchnicus (Keuchel) auf den Darm aufgehoben werden kann, ist noch strittig (Bayliß und Starling). — Die Bewegungen des Uterus werden durch Atropin zuerst erregt, dann gelähmt (Kehrer). Bei der Allgemeinvergiftung scheint diese Wirkung keine große Rolle zu spielen (Cushny). — Die Behinderung der Blasenentleerung, welche bei der Atropinvergiftung beobachtet

wird, ist in ihrem Mechanismus noch nicht vollständig aufgeklärt. — Aus dem Geschilderten ergibt sich, daß es nicht angängig ist, die vielfältigen Wirkungen des Atropins auf Organe mit glatten Muskeln so aufzufassen, daß man das Atropin einfach als das Curare der glatten Muskeln ansieht, wie es von Schulz u. a. geschehen ist.

Atropin setzt die Sekretion fast sämtlicher Drüsen herab und hebt sie bei einzelnen Drüsen vollkommen auf. Durch Atropin wird die Erregung der Schweißdrüsen von ihren Nerven aus unmöglich (Luchsinger). Die Sekretion der Tränen- und Speicheldrüsen, der Schleimdrüsen in Mund und Rachen, in Trachea und Bronchien versiegt. Trockenheit des Mundes und Schlingbeschwerden sind daher Anfangssymptome der Atropinvergiftung. Reizung der Chorda tympani ruft dann wohl noch Gefäßerweiterung in der Glandula submaxillaris, aber keine Speichelsekretion mehr hervor, weil die Endigungen der sekretorischen Chordafasern in der Drüse gelähmt sind (Keuchel, Heidenhain). Reizung des Sympathicus bewirkt dagegen noch die charakteristische Absonderung und wird auch durch sehr viel größere Atropinmengen nicht vollständig beseitigt. Daraus ist zu schließen, daß die Drüsenzellen selber durch das Gift nicht gelähmt werden. Die Sekretion des Magensaftes wird durch Atropin herabgesetzt (Riegel), der sekretionserregende Einfluß des Vagus (psychischer Magensaft) aufgehoben (Pawlow), Alkohol und Fleischextrakt rufen nach Atropin die charakteristische Sekretion nicht mehr hervor (Groß). Die Wirkung des Vagusreizes auf das Pankreas wird ebenfalls beseitigt. Dagegen vermag das Secretin, welches durch den Eintritt saurer Speisen ins Duodenum in Freiheit gesetzt wird, noch Pankreassekretion hervorzurufen (Wertheimer und Lepage), vermutlich weil das Secretin die Drüsenzellen des Pankreas selbst reizt. Sehr viel geringer als auf die bisher erwähnten wirkt das Atropin auf zwei Drüsen, deren Sekretionstätigkeit höchstwahrscheinlich weniger vom Nervensystem als von chemischen Reizen abhängt, welche durch die Blutbahn zuströmen, die Milchdrüse und die Niere. Die Menge der secernierten Milch wird allerdings herabgesetzt, dafür steigt aber ihre Konzentration, d. h. es wird wesentlich nur die Wasserabsonderung eingeschränkt (Hammerbacher). Auch die Nierentätigkeit kann durch Atropin nicht unterdrückt werden; es wird nur die Harnmenge herabgesetzt (Thompson).

Die Ausscheidung des Atropins erfolgt nicht durch den Kot. Etwa ein Drittel des zugeführten Giftes erscheint nach Wiechowski unverändert im Harn. Spaltungsprodukte des Atropins sind bisher im Harn nicht nachgewiesen. Der größte Teil des Giftes wird daher vermutlich im Körper zerstört. Eine entgiftende Funktion der Leber, wie sie anderen Alkaloiden gegenüber besteht, haben Rothberger und Winterberg gegenüber dem Atropin nicht nachweisen können. Bei Vergiftung der Mutter geht das Atropin auf den Foetus über.

Vergiftungen mit Atropin kommen bei Mordversuchen und Selbstmorden, ferner als Medizinalvergiftungen durch Verwechslung seitens des Apothekers oder Patienten und viertens nach dem Genuß von atropinhaltigen Pflanzen, besonders der Tollkirsche, vor. Nach Kunkels Angabe sind in den Jahren von 1850—1882 103 Vergiftungen vorgekommen. Für einen ungefähren Anhalt über die Abhängigkeit des Symptomenbildes von der genommenen Giftdosis mögen folgende Angaben dienen. Nach 1 *mg* tritt Trockenheit im Munde auf. Nach 2 *mg* werden schon die Hauptsymptome: Pupillenerweiterung, Pulsbeschleunigung und leichte Erregung beobachtet. Letztere nimmt bei 3—5—7 *mg* weiter zu. Nach 1 *cg* ist das schwerste Vergiftungsbild mit Delirien, Halluzinationen und Bewußtseinsstörungen entwickelt. 5 *cg* gelten als

lebensgefährlich, als letale Dosis dürfte 0·1 *g* anzusehen sein, doch kommen beträchtliche individuelle Schwankungen in der Schwere des Vergiftungsbildes vor. Es ist wichtig zu wissen, daß schon 3—10 Beeren der Tollkirsche bei Kindern schwere, bezw. tödliche Vergiftungen hervorrufen können.

Die Symptome der Atropinvergiftung treten nach Einnahme von Lösungen in 15—20 Minuten, nach Genuß von Beeren gewöhnlich erst nach 2—3 Stunden ein. Das erste Symptom ist meist hochgradige Trockenheit im Mund und Rachen, infolge der Aufhebung von Schleim- und Speichelsekretion. Dadurch entsteht Durstgefühl, bei höheren Graden Schlingbeschwerden; infolge der Trockenheit des Schlundes kann die Einführung des Magenschlauches erschwert und sehr schmerzhaft sein. Infolge der Gefäßerweiterung in der Haut, welche die Blutdrucksteigerung begleitet, findet man, ähnlich wie nach Amylnitrit, Gesicht, Kopf und Hals der Vergifteten lebhaft gerötet, gelegentlich wird auch ein scharlachähnliches Exanthem beobachtet. Die Haut fühlt sich infolge der aufgehobenen Schweißsekretion trocken an, die Körpertemperatur kann sinken. Beherrscht wird das Bild der Atropinvergiftung beim Menschen durch die Symptome der Erregung des Nervensystems (daher der Name Tollkirsche). Es kommt zu psychischer Verwirrtheit, Störungen des Gedächtnisses und vor allen Dingen zu Halluzinationen, die im wesentlichen den Gesichtsinn betreffen. In leichteren Fällen ist das Bewußtsein nicht aufgehoben. Es kommt daher zu schweren Angst- und Aufregungszuständen, auch Störungen der Bewegung, des Gehens und des Gebrauches der Hände treten ein. Schließlich beobachtet man Bewegungen mit den Händen ähnlich wie bei einem Alkoholiker im Delirium. Es ist wichtig, zu wissen, daß in diesem Stadium die Pupille gelegentlich noch auf Licht reagieren kann. Bei schwerer Vergiftung kommt es dann zu völliger Bewußtlosigkeit mit heftigsten Aufregungszuständen. Die Patienten toben und schreien, dazu können sich klonische Zuckungen der Arme und Beine, sowie Trismus gesellen. Bei anderen Vergifteten läßt sich statt dessen nur tiefes Koma beobachten. Falls die Erregungszustände sich beruhigen, so können immer noch wieder neue Rückfälle beobachtet werden. Dauernde Besserung ist erst dann zu erwarten, wenn tiefer Schlaf eingetreten ist. Die volle Genesung tritt aber erst nach mehreren Tagen ein. — Wie schon erwähnt, sind die typischen Augensymptome, Mydriasis und Akkommodationslähmung, durchaus nicht immer im Anfange der Vergiftung zu beobachten. Sie entwickeln sich erst nach längerer Zeit zur vollen Höhe. Der Puls soll nach einzelnen Angaben in einer Reihe von Fällen vorübergehend verlangsamt sein. Danach kommt es aber stets zu der charakteristischen Pulsbeschleunigung, welche durch Aufhebung des Vagustonus bedingt ist. Erschwerung der Harnentleerung tritt schon bei leichteren Vergiftungen ein und macht die Anwendung des Katheters erforderlich. Diesem Symptom muß daher der Arzt besondere Aufmerksamkeit schenken. Die Atmung ist beschleunigt und vertieft. Bei den schwersten Vergiftungsformen kommt es schließlich zum Versagen der Atmung durch Lähmung des Respirationscentrums und der Tod erfolgt durch Atemstillstand. Diesem kann Cheyne-Stokesscher Atemtypus vorangehen. Der Tod tritt meistens nach 18—20 Stunden ein. Wenn der Patient sich von der Vergiftung erholt, so können einzelne Symptome, z. B. der Augen, noch tagelang anhalten. Auch leichte psychische Störungen können für einige Zeit zurückbleiben.

Die Diagnose der Atropinvergiftung gründet sich auf das charakteristische Symptomenbild, das aus centraler Erregung und den verschieden geschilderten peripheren Giftwirkungen: Pupillenerweiterung, Pulsbeschleunigung, Einschränkung der Sekretionen besteht. Gesichert wird die Diagnose durch den Nachweis des Atropins

im ausgeheberten Mageninhalt, vor allem aber im Harn. Hier ist der physiologische Nachweis dem chemischen weit überlegen. Einige Tropfen Atropinharn, in das Auge einer Katze geträufelt, rufen die charakteristische Pupillenerweiterung hervor. Dazu genügt schon ein Tropfen einer Lösung von 1 : 100.000.

Die Behandlung der Atropinvergiftung hat zunächst die Entfernung des unresorbierten Giftes aus den Verdauungswegen zu bezwecken. Hiezu dienen Magenspülungen (Vorsicht bei der Einführung des Schlauches wegen der absoluten Trockenheit im Schlunde!) und hohe Einläufe. — Die peripheren Symptome erfordern außer der Harnverhaltung keine besonderen Maßnahmen, daher ist auch der Gebrauch von Pilocarpin nicht von besonders durchschlagendem Erfolge begleitet gewesen. Dagegen kann man mit Erfolg gegen die centralen Erregungszustände vorgehen. Das souveräne Mittel ist hier das Morphium, dessen Anwendung besonders durch Binz und seine Schule verfochten und durch eine Reihe von Tierexperimenten begründet worden ist. Bei Kindern soll man nur einige Milligramme geben, bei Erwachsenen mit der subcutanen Injektion von 0·02 beginnen und die Dosen nach Bedarf wiederholen, bis Beruhigung eintritt, was meist erst nach der zweiten oder dritten Injektion erfolgt.

Der Sektionsbefund bietet wenig Charakteristisches. Das Gift läßt sich in den Organen, z. B. im Gehirn und der Leber, nachweisen. Die dazu nötigen Methoden finden sich in den Lehrbüchern von Otto und von Dragendorff angegeben. Den chemischen Identitätsreaktionen ist dabei der physiologische Nachweis am Katzenauge (s. o.) weit überlegen.

Therapeutische Anwendung. Eine Substanz von so vielseitiger Wirkung wie das Atropin würde, wie Schmiedeberg betont, eine ausgedehnte therapeutische Verwendung verdienen, wenn sie eben nicht so viele Nebenwirkungen besäße. Nur am Auge läßt sich die Wirkung einigermaßen auf den Applikationsort beschränken. Hier bewirkt 1 Tropfen einer $^1/_2$—1%igen Lösung Mydriasis und Akkommodationslähmung, welche nach 10—15 Minuten einsetzen und mehrere Tage andauern; oft sind sie erst nach einer Woche vollständig vorüber. Die Anwendung geschieht zu therapeutischen und diagnostischen Zwecken. Es ist aber wichtig, zu wissen, daß auch nach Instillation ins Auge schon Nebenwirkungen, wie Trockenheit im Mund und Pulsbeschleunigung, bei empfindlichen Patienten beobachtet sind, besonders nach fortgesetztem Gebrauch des Mittels. Auch Bindehautkatarrh tritt gelegentlich ein. Streng kontraindiziert ist die Anwendung am Auge bei Disposition zu Glaukom; die Pupillenerweiterung und die daraus resultierende Steigerung des intraokularen Druckes kann geradezu einen akuten Glaukomanfall auslösen. — Zur Unterdrückung von Speichelfluß und starken Schweißen wird Atropin verwendet, mit wechselndem Erfolg, je nachdem der abnorme Reiz im Drüsengewebe selbst oder vom Nervensystem aus angreift. — Die Unterdrückung der Schleimsekretion in den Bronchien und die Beseitigung eines Bronchialmuskelkrampfes machen das Atropin zu einem vielgebrauchten Mittel gegen das Asthma bronchiale. Es wird in Form von Injektionen oder als Räucherungen mit Fol. Stramonii (Stramoniumzigaretten) und Fol. Belladonnae oder auch durch Inhalation verstäubter Flüssigkeiten appliziert. — Gegen Stuhlverstopfung wird Atropin, besonders in Form des Extr. Belladonnae, mit Erfolg verwendet. Es tritt hiebei die erregende und eventuell die regularisierende Wirkung auf die Darmbewegungen ein. War der Darm vorher unter dem Einflusse verschiedener Gifte, wie Muscarin, Pilocarpin, Nicotin, Colchicin und Blei (Bleikolik) krampfhaft kontrahiert, so vermögen kleine Dosen Atropin diesen Krampf durch antagonistische Wirkung zu lösen und dadurch normale Kotentleerung

herbeizuführen. Bei Darmparalyse, Ileus und Brucheinklemmung ist von der erregenden Wirkung des Atropins auf den Darm in den letzten Jahren vielfach Gebrauch gemacht worden, in Fällen, in denen eine Operation untunlich erschien. Man hat dann lebhafte Darmbewegungen eintreten sehen, durch welche das Hindernis in günstigen Fällen beseitigt und die Passage für Flatus und Faeces frei gemacht worden ist (Hagen u. a.). Zu einer energischen Erregung der Darmbewegung kommt es aber dabei gewöhnlich erst bei Dosen von 2—5 *mg*, welche schon heftige Allgemeinvergiftung mit Erregungszuständen, Pulsbeschleunigung und Sekretionsbeschränkung bewirken; doch sind eine Reihe günstiger Erfahrungen veröffentlicht. — Bei der Morphinvergiftung wird die erregende Wirkung des Atropins auf die Atmung benutzt, um dem drohenden Respirationsstillstand entgegenzuwirken (Binz und seine Schüler). Über die anzuwendenden Dosen gehen die Meinungen auseinander. 1—1·5 *mg* scheinen wirksam zu sein und mehrmals hintereinander (wenn die Atmung wieder schlechter wird) gegeben werden zu können.

Präparate und Dosierung. Das Deutsche Arzneibuch, 4. Ausgabe, führt folgende Präparate auf: 1. Atropinum sulfuricum, „weiße, krystallinische, gegen 180° schmelzende, aus Atropin mit einem Schmelzpunkte von 115·5° bereitete Massen. 1 T. Atropinsulfat gibt mit 1 T. Wasser oder mit 3 T. Weingeist eine farblose, neutrale Lösung; in Äther oder Chloroform ist es fast unlöslich. Die Lösungen schmecken bitter und nachhaltig kratzend. — Gibt man zu 0·01 *g* Atropinsulfat, welches im Probierrohre bis zum Auftreten weißer Nebel erhitzt wurde, 1·5 cm^3 Schwefelsäure, erwärmt dann bis zur beginnenden Bräunung und setzt sofort vorsichtig 2 cm^3 Wasser hinzu, so tritt ein angenehmer, eigentümlich aromatischer Geruch auf; nach Zusatz eines kleinen Krystalls Kaliumpermanganat riecht die Flüssigkeit nach Bittermandelöl. — 0·01 *g* Atropinsulfat hinterläßt, mit 5 Tropfen rauchender Salpetersäure im Wasserbade in einem Porzellanschälchen eingetrocknet, einen kaum gelblich gefärbten Rückstand, welcher nach dem Erkalten beim Übergießen mit weingeistiger Kalilauge eine violette Farbe annimmt.“ Gehört zu den in Tabelle B des Arzneibuchs aufgeführten Substanzen, welche unter Verschluß und sehr vorsichtig aufzubewahren sind. Gaben 0·0002—0·0005—0·001! täglich bis 0·003! — 2. Folia Belladonnae. Vorsichtig aufzubewahren. 0·2! 0·6! — 3. Folia Stramonii. Vorsichtig aufzubewahren. 0·2! 0·6! — 4. Herba Hyoscyami. Vorsichtig aufzubewahren. 0·4! 1·2! — 5. Extractum Belladonnae. Vorsichtig aufzubewahren. Gaben 0·02—0·05! täglich bis 0·15! in Pulvern, Pillen und Tropfen. — 6. Oleum Hyoscyami. Äußerlich zu Einreibungen. Obsoletes Präparat.

Derivate des Atropins. 1. Hyoscyamin, das linksdrehende Isomere des Atropins, ist in seiner Wirkung praktisch identisch mit diesem. Nach Cushny wirkt es stärker auf die Endigungen der Nerven in der Pupille, dem Herzen und den Speicheldrüsen, während die central erregende Wirkung (beim Frosch, nicht aber bei der Maus) geringer ist als beim Atropin. — Ein weiteres Isomere des Atropins ist das Mandragorin, aus der Wurzel des Alrauns, Atropa Mandragora.

2. Apoatropin oder Atropamin, $C_{17}H_{21}NO_2$, enthält 1 Molekül Wasser weniger als Atropin, findet sich in Atropa Belladonnae und zerfällt in Atropasäure und Tropin. Es wirkt nicht mydriatisch. — Isomer mit dem Atropamin ist das Belladonnin, das sich ebenfalls in der Tollkirsche findet.

3. Tropeine sind Verbindungen des Tropins mit anderen Säuren: *a)* Mandelsäuretropin oder Homatropin wirkt schwächer und flüchtiger als Atropin. Da die Mydriasis schon nach einer Reihe von Stunden wieder zurückgeht, so hat es Anwendung in der Augenheilkunde gefunden. — *b)* Acetyl-, Succinyl-, Lactyl-

und Hippuryltropin sind in ihrem pharmakologischen Verhalten von Gottlieb untersucht. Acetyl- und Succinyltropin besitzen die peripheren Wirkungen des Atropins überhaupt nicht mehr.

4. Atropiniumbasen mit 5wertigem Stickstoff. $C_{16}H_{20}O_3 = N\begin{matrix}\diagup CH_3\\ -CH_3\\ \diagdown R\end{matrix}$. Atropinersatzmittel von geringerer Giftigkeit, denen außerdem noch curareartige Wirkung zukommt. Verwendet als Mydriatica, Anthidrotica und als Erregungsmittel des Darmes (Hagen). *a)* Atropinum methylobromatum. – *b)* Atropinum methylonitricum (= Eumydrin). Über Atropiniumbasen s. u. a. Ammoniumbasen.

Literatur: Die ältere Literatur findet sich in den Lehr- und Handbüchern der Pharmakologie und Toxikologie von Heinz, Kobert, Kunkel und Schmiedeberg, für alle chemischen Fragen bei Brühl, Hjelt und Aschan, Die Pflanzenalkaloide. Braunschweig 1900. – Neuere Literatur: Anderson, Journ. of physiol. 1906, XXXIII, p. 414. – Bashford, A. int. d. Pharmacodyn. 1901, VIII, p. 311. – Bayliß & Starling, Journ. of physiol. 1899, XXIV, p. 99. – Binz, D. med. Woch. 1887, Nr. 2; A. f. kl. Med. 1887, XLI, p. 174; Zbl. f. i. Med. 1891, Nr. 5 u. 51; Ibidem. 1892, Nr. 2 u. 11; Berl. kl. Woch. 1896, Nr. 40. Außerdem die Arbeiten von Heubach, A. f. exp. Path. 1877, VIII, p. 31; Levison, Diss. Bonn 1894 und Berl. kl. Woch. 1894, Nr. 39; Orlowski, Diss. Bonn 1872; Vollmer, A. f. exp. Path. 1892, XXX, p. 385. – Brodie u. Dixon, Journ. of physiol. 1903, XXIX, p. 97. und Trans. Path. Soc. London. 1903, LIV, p. 1. – Cushny, Journ. of physiol. 1903, XXX, p. 176 u. 1906, XXXV, p. 1. – Dreser, A. f. exp. Path. 1889, XXVI, p. 255. – Einthoven, Pflügers A. 1892, LI, p. 367. – Gottlieb, A. f. exp. Path. 1896, XXXVII, p. 218. – Groß, A. f. Verdkr. 1906, XII, p. 507. – Hagen, Diss. Straßburg 1890; A. f. kl. Med. 1903, LXXVIII, p. 482 u. 1906, LXXXVI, p. 400; Die Heilkunde. 1905, IX, p. 1. – E. Kehrer, A. f. Gyn. 1907; Festschrift für F. A. Kehrer. – Magnus, Pflügers A. 1905, CVIII, p. 1. – Riegel, Kongr. f. i. Med. 1899. – Rothberger u. Winterberg, A. int. d. Pharmacodyn. 1905, XV, p. 339. – Schulz, A. f. Phys. 1898, XLVII u. 1993, Suppl. I. – Thompson, A f. Phys. 1894, CXVII. – Wertheimer u. Lepage, Cpt. r. soc. d. biol. 1901. – Wiechowski, A. f. exp. Path. 1901, XLVI, p. 155.

Magnus.

Augenmuskelkrämpfe gehören zu den seltenen Erscheinungen, wenn wir sie, wie bei anderen Muskeln, als Kontraktionsexzesse, i. e. als wirkliche Krämpfe der Muskeln auffassen, die durch pathologische Reize der bezüglichen motorischen Nerven oder der Muskeln selbst hervorgerufen werden. So wird die Déviation conjugée, der Strabismus concomitans von manchen Autoren als nicht hiehergehörig betrachtet, von anderen aber wieder hinzugerechnet. In diesem letzteren Falle wäre der Strabismus concomitans ein periodischer Internus-Spasmus, die Augendeviation ein Spasmus koordinierter Augenmuskeln, u. zw. tonischer Natur, während der Nystagmus (s. d.) als klonischer Krampf gelten muß. Der Krampf ruft einen Defekt in der Bewegung hervor, d. h. der Bulbus kann aus der Stellung, in welche ihn der krampfende Muskel gebracht, nicht herausgeführt werden, bevor der Krampf gelöst ist. Der Krampf bezieht sich vorzüglich auf den Internus, aber auch auf die interioren Muskeln und tritt unter ziehenden Schmerzen, Tränenfluß und Lichtscheu auf. Ein Beispiel für letztere wäre die Ophthalmia elektrica, oder die Ophthalmie, durch intensive Lichteinwirkung hervorgerufen, wie bei manchen Schmelzprozessen, mit krampfhafter Miosis, wo der Krampf nur durch Atropin aufgehoben wird. Augenmuskelkrämpfe wurden beobachtet bei Tetanie, Epilepsie, Athetosis, Alkoholismus, Hysterie, bei Blutungen in das Nothnagelsche Krampfcentrum der Varolsbrücke etc.

Königstein.

Augenmuskellähmungen. *Ätiologie und Einteilung.* Die Augenmuskellähmungen, unter welchen wir sowohl Paresen als auch Paralysen verstehen, sind entweder angeboren, durch mangelhafte Entwicklung oder kompletten Mangel des Muskels oder durch Aplasie des zugehörigen centralen Kernes bewirkt, oder während der Geburt, bzw. im Verlauf des späteren Lebens erworben.

Die Lähmung betrifft entweder einen einzelnen Muskel (solitäre oder isolierte Augenmuskellähmung) oder mehrere von einem oder von verschiedenen Hirnnerven

versorgte Muskeln desselben Auges oder endlich mehrere Muskeln beider Augen. In den beiden letztgenannten Fällen spricht man von Ophthalmoplegie, u. zw. von einer Ophthalmoplegia exterior bei Lähmungen der den Augapfel bewegenden Muskeln und von Ophthalmoplegia interior, wenn die vom Okulomotorius versorgten Binnenmuskeln, der Sphincter pupillae und der Akkommodationsmuskel, gelähmt sind.

Die erworbenen Lähmungen der Augenmuskeln werden in der geringeren Anzahl der Fälle dadurch bewirkt, daß der Muskel selbst oder dessen Scheide affiziert wird. Trauma und entzündliche Affektionen spielen hiebei die Hauptrolle, seltener können Gummata oder Trichinose als unmittelbare Ursache der Lähmung angesehen werden.

Am häufigsten kommen jene Fälle zur Beobachtung, bei welchen die Funktionsstörung durch Schädigung des motorischen Hirnnerven hervorgerufen wird. Diese Läsionen können im gesamten Verlaufe des Nerven, von seinem centralen Ursprunge an bis zu seinem Eintritte in den Muskel, ihren Sitz haben.

Wir unterscheiden danach zunächst centrale oder cerebrale und periphere Augenmuskellähmungen. Erstere sind entweder cortical, nucleär oder fasciculär, letztere basal oder orbital.

Die Grunderkrankungen oder -affektionen, welche die pathologischen Veränderungen und Funktionsstörungen der Nerven oder ihrer Kerne verursachen, sind mannigfacher Natur: vor allem Syphilis, auf welche fast die Hälfte aller Augenmuskellähmungen zurückzuführen ist, ferner Tuberkulose, Rheumatismus, Trauma, Intoxikationen (Blei, Alkohol, Pilz-, Fleisch-, Wurst- und Fischgift, Kohlenoxydgas, Tabak), Infektionen als Diphtherie, Influenza, seltener nach Masern, Scharlach und Malaria, häufiger nach der Gerlierschen Krankheit (Vertige paralysant) und Beriberi, Herpes zoster, Diabetes, Gicht, Parasiten, endlich Magen- und Lungenerkrankungen, deren Zusammenhang mit den Lähmungen nicht mit Bestimmtheit aufgeklärt ist; wahrscheinlich handelt es sich bei diesen um Autointoxikationen.

Die durch die primären Erkrankungen hervorgerufenen lokalen Veränderungen im Centralorgane und in dessen Umhüllungen präsentieren sich als Meningitis, Neubildung (auch Gumma oder solitärer Tuberkel), Endarteriitis, Aneurysma, Embolie, Sinusthrombose, Circulationsstörungen, Hämorrhagien, Erweichungsherde, Atrophie, Sklerose, Absceß, Hydrops der Ventrikel, Periostitis und periostale Tumoren (Exostosen) Empyeme und endlich als Caries der Knochen.

Die sekundären Alterationen der motorischen Hirnnerven sind entzündlicher Natur: Neuritis und Perineuritis oder durch Druck von Neubildungen und Exsudaten bewirkt; im letzteren Falle kann es zu schweren Atrophien, ja selbst zum vollständigen Schwund des betroffenen Nerven kommen.

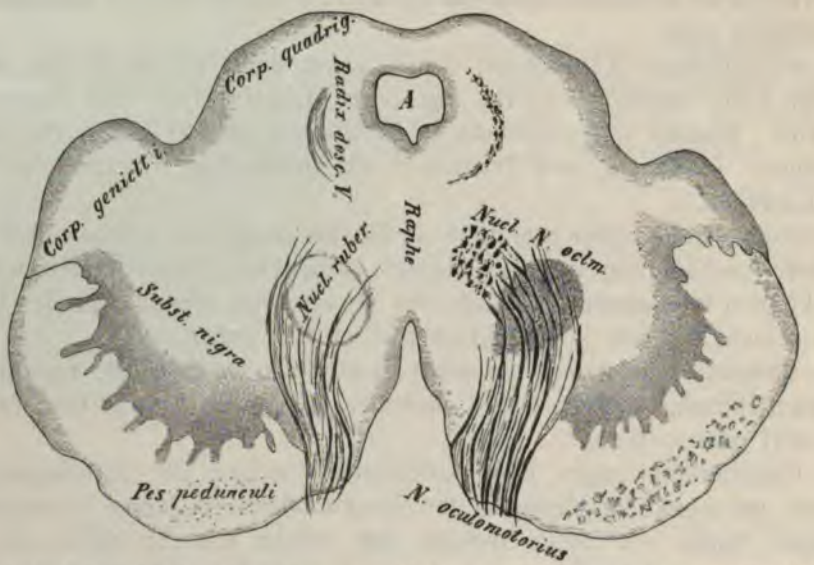
Nach dieser allgemeinen Übersicht sei die Ätiologie der Augenmuskellähmungen noch detailliert vom Standpunkte der Lokalisation aus behandelt.

Hiezu wird es vorteilhaft sein, den Ursprung und Verlauf der Augenmuskelnerven zu rekapitulieren. Sämtliche Augenmuskelnerven entspringen aus Kernen, welche sich in dem Raume befinden, der sich dicht unter dem Boden des vierten Ventrikels bis in die Gegend des Aquaeductus erstreckt, d. i. vom vorderen Vierhügelpaar bis an die Striae medullares und Foveae anteriores, also in einer Länge von ungefähr 25 *mm*.

Der Oculomotorius entspringt unterhalb (ventralwärts) des Aquaeductus aus einem sehr nahe der Mittellinie gelegenen Kerne. Die Wurzelfasern nehmen einen ziemlich queren Verlauf, u. zw. entweder nach innen vom roten Kerne der Haube

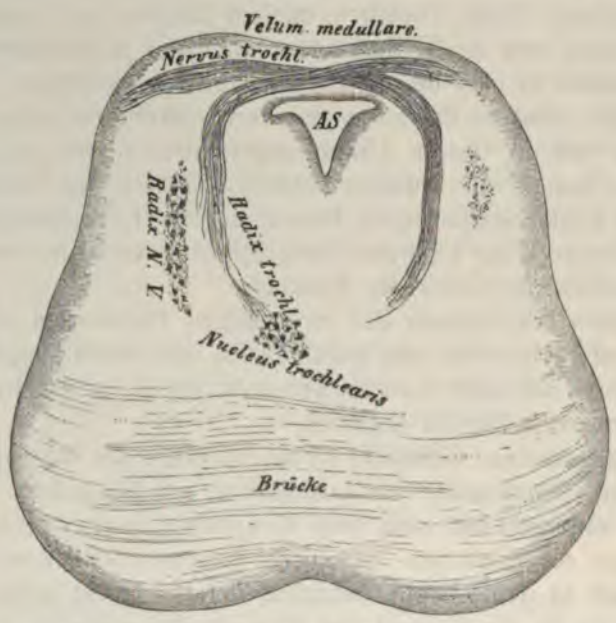
oder durch denselben hindurch und treten an der Innenseite der Hirnschenkel hervor. Auf diesem Wege durchsetzt der Nerv das sog. hintere Längsbündel der Haube,

Fig. 5.



Querschnitt durch die Vierhügelgegend, um Ursprung und Austritt des N. oculomotorius zu zeigen. (Kombiniert nach Wernicke und Edinger.)

Fig. 6.



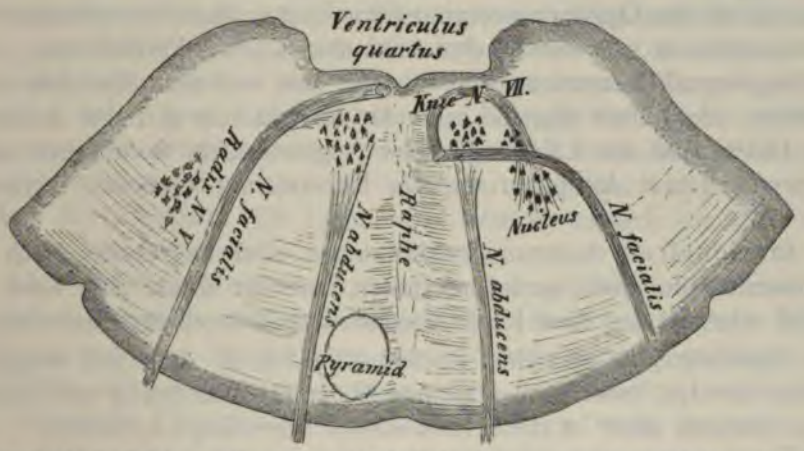
Querschnitt durch die Brücke, um Ursprung und Verlauf des N. Trochlearis zu demonstrieren. (Nach Meynert, Wernicke und Edinger.)

welches z. T. in seinem Kerne endigt und die Verbindung desselben mit den tief gelegenen Augenmuskelnerven und anderen Gehirnnerven zu vermitteln scheint. Er tritt an der medialen Fläche der Hirnschenkel in ungefähr 10—12 Bündeln aus,

die nach sehr kurzem Verlaufe sich zu einem Strange vereinigen, der zwischen den Arteriae cerebelli sup. und cerebri poster. lateral. vorwärts zum Seitenrande des Processus clinoid. post. geht, dann unter der fibrösen Hirnhaut zur Fissura orbitalis sup. und durch diese zur Orbita zieht.

Der Kern des Trochlearis liegt in der direkten Fortsetzung des Oculomotoriuskernes nach unten (spinalwärts), die Wurzeln nehmen einen schräg nach oben und hinten aufsteigenden Verlauf und gelangen schließlich im Velum medullare an die Oberfläche, nachdem sie in letzterem eine Kreuzung (deren Existenz von Mauthner auf Grund klinischer Erfahrungen geleugnet wird) erfahren haben. Bevor der Trochlearis ins Velum eintritt, rückt er in die allernächste Nachbarschaft der absteigenden Trigeminuswurzel. Er verläßt am hinteren und lateralen Rande des Großhirnschenkels neben der Brücke das Gehirn, umkreist denselben und gelangt durch eine Spalte der vorderen Spitze des Tentoriums unter die Dura und dann über dem Sinus cavernosus zur Fissura orbitalis superior.

Fig. 7.



Querschnitt durch die Brücke, um Ursprung und Verlauf des Abducens zu zeigen. Auf der rechten Seite ist Abducens und Facialis ganz schematisch eingetragen. (Zusammengestellt nach Wernicke und Edinger.)

Der Abducenskern liegt in der Fortsetzung derselben Zellsäule, aus welcher die Fasern des Oculomotorius und Trochlearis ihren Ursprung nehmen, unter dem vierten Ventrikel. Der Nerv tritt von der Innenseite aus dem Kerne heraus, durchsetzt in schräg absteigendem Verlaufe nicht nur die Haube, sondern auch die Brückenabteilung und gelangt am unteren, hinteren (ventralen und spinalen) Rande des Pons an die Oberfläche. Nach innen (medialwärts) vom Abducens und der Oberfläche des Ventrikels noch näher liegt der Querschnitt des Facialisstammes, das sog. Knie. Von der Außenseite des Knies sieht man den Nervus facialis hervorgehen, welcher einen Teil seiner Fasern aus demselben Kerne zu beziehen scheint, welcher dem Abducens zugehört (Facialis-Abducenskern).

Der Nerv für den Außenwender gelangt, wie schon erwähnt wurde, am ventralen und spinalen Rande der Brücke in der Furche zwischen Pyramidensträngen und Brücke an die Oberfläche, durchbohrt in der hinteren Schädelgrube die Dura und nimmt seinen Weg durch den Sinus cavernosus (woselbst er auf der Carotis aufliegt) zur Fissura orbitalis superior und durch diese in die Orbita.

Die Augenmuskelnerven entspringen demnach im centralen Höhlengrau des vierten Ventrikels, Oculomotorius und Trochlearis dicht beieinander, der Abducens

in einiger Entfernung von ihnen; dicht benachbart zu denselben ist endlich der Kern der absteigenden Trigeminuswurzel und der Facialisursprung.

Wir kehren zur Ätiologie der Augenmuskellähmungen mit besonderer Berücksichtigung der Lokalisation der Schädigung zurück und betrachten hiebei zunächst:

1. Die centralen oder intrakraniellen Augenmuskellähmungen. Abgesehen von den corticalen Lähmungen, über welche wir nur sehr wenig wissen, und den fasciculären, die bereits erwähnt wurden und weiter unten noch erörtert werden sollen, sind es insbesondere die nuclearen, welche einer ausführlicheren Besprechung bedürfen. — Welcher Art die Gewebsveränderungen und Zellenerkrankungen der Nervenkerne sein können, wurde bereits oben angedeutet. Je nach der Art, in welcher die primäre Erkrankung ihre Einwirkung auf die Ganglienzellen ausübt (Hämorrhagie, Entzündung, Kompression mit und ohne Atrophie), entsteht und verläuft die Funktionsstörung akut, subakut oder chronisch. Die Schädigung kann zunächst nur die Augenmuskelkerne isoliert treffen, man findet dann nur Augenmuskellähmung ohne weitere Herd- oder Allgemeinsymptome. Die Konstatierung einer isolierten Augenmuskellähmung kann umgekehrt wieder die Lokalisation der Krankheitsursache erleichtern. So ist eine Ophthalmoplegia exterior bei vollkommen erhaltener Funktion der Binnenmuskulatur sehr häufig eine reine und solitäre Kernlähmung. Anderseits kann die Augenmuskelkernerkrankung begleitet sein von einer Affektion der benachbarten Gebiete oder durch dieselbe sekundär bewirkt sein (z. B. bei Bulbärparalyse). In diesen Fällen sind die Lähmungen der Augenmuskeln kombiniert mit Erkrankungen, eventuell mit Atrophien anderer Nerven, des Opticus, Trigeminus und Facialis.

Die fasciculären Augenmuskellähmungen sind begründet durch Läsionen, welche entweder die noch wenig bekannten, von der Rinde zum Kern gehenden Faserbündel oder die aus dem Kerne austretenden Wurzelfasern betreffen.

Eine fasciculäre, u. zw. eine nucleobasale Läsion kann mit einiger Reserve angenommen werden, wenn eine einseitige Augenmuskellähmung mit kontralateraler Hemiplegie verläuft, doch ist diese Lokalisation keineswegs verläßlich.

2. Die peripheren Augenmuskellähmungen. *a)* Basale Lähmungen sind bewirkt durch Druck infolge von Blutungen, Tumoren, Aneurysmen, Abscessen, Exsudaten (letztere zwei zumeist als Produkt einer Meningitis oder Periostitis) und Gehirnödem, ferner durch entzündliche Affektionen der Nervenstämme selbst, wie sie bei Syphilis und Tuberkulose auftreten, und endlich durch Zerreißung der Nervenstämme bei Basisfraktur.

Hervorgehoben sei hier als sichere basale Affektion die rezidivierende Oculomotoriuslähmung, bei welcher gewöhnlich der Oculomotorius der einen Seite isoliert ergriffen wird, ohne daß ein anderer Augenmuskel als die von jenem versorgten beteiligt wäre. Nach einiger Zeit geht die Erkrankung zurück, um bald wieder zu rezidivieren und endlich zu bleibender Lähmung zu führen.

b) Orbitale Lähmungen; abgesehen von jenen, welche durch direkte Muskelaffektionen bewirkt werden, sind es insbesondere Periostitiden, Phlegmonen, Tumoren, Empyeme der Nebenhöhlen der Nase und Verletzungen der Orbitalwände, welche durch Kompression oder Entzündung des Nerven Lähmungen provozieren.

Es kann dabei vorkommen, daß auch die inneren Augenmuskeln gelähmt erscheinen, ja daß durch Opticusatrophie Erblindung eintritt, wenn nämlich das entzündlich veränderte Periost der Fissura orbitalis superior die durchziehenden Gebilde einschnürt.

c) Augenmuskellähmungen, bei welchen weder central noch peripher eine anatomische Ursache nachgewiesen werden kann, werden als rheumatische bezeichnet und den peripheren zugesellt.

Symptomatologie.

Der Symptomenkomplex der Augenmuskellähmungen umgreift nachstehende, teils objektiv feststellbare, teils subjektiv empfundene Störungen:

1. Beweglichkeitsbeschränkung des Auges.
2. Größere Sekundärablenkung.
3. Doppelbilder.
4. Fehlerhafte Projektion, bzw. falsche Orientierung.
5. Gesichtsschwindel und unsicheren Gang.
6. Ungewöhnliche Haltung des Kopfes.

1. Die Beweglichkeitsbeschränkung des Auges. Diese kann zunächst mechanisch bedingt sein durch Geschwülste in der Orbita, durch Tenonitis, Symblepharon, Muskelerkrankungen etc., welche Ursachen natürlich mit Sicherheit ausgeschlossen werden müssen, um die Diagnose einer Augenmuskellähmung durch Aufhebung oder Beschränkung der motorischen Innervation zu sichern.

Das auffallendste Zeichen einer Muskellähmung ist der Mangel an Beweglichkeit des Auges nach einer Richtung hin. Die Beweglichkeit kann vollständig verloren gegangen sein (Paralyse) oder nur geschwächt erscheinen (Parese). — Ein Minus an Beweglichkeit kann aber nur scheinbar existieren, indem die Größe und Konfiguration der Lidspalte, die Lage der Carunkel, endlich der Bau des Auges selbst ein solches vortäuschen.

Die (absolute) Beweglichkeit des Auges wird geprüft, indem man ein Auge verdeckt und das andere ein Fixationsobjekt, z. B. den vorgehaltenen Finger, nach allen Richtungen bis an die äußerste physiologische Grenze verfolgen läßt. Die normale Grenze wird als erreicht angenommen: nach außen, wenn der äußere Rand der Cornea die Commissur berührt; nach innen, wenn der innere Rand der Cornea ein wenig hinter der Carunkel verschwindet oder wenn der Tränenpunkt ungefähr mit dem Centrum der Pupille korrespondiert; nach oben und unten sind keine bestimmten Grenzen angegeben, die Beweglichkeit nach diesen beiden Richtungen ist individuell sehr verschieden, doch wird man bei einiger Übung auch hier bald Anhaltspunkte für die Beurteilung finden. Bei geringen Beweglichkeitsdefekten erhält man auf diese Weise kein deutliches Resultat, man prüft dann besser die (relative) Beweglichkeit beider Augen zusammen, nach der eben angegebenen Methode. Wenn hiebei ein Auge im Vergleiche zum anderen zurückbleibt, so wird mit Recht an diesem Auge eine motorische Funktionsstörung zu vermuten sein. Oft führt eine eigentümliche zuckende Vorwärtsbewegung und selbst deutlicher Nystagmus, besonders an den physiologischen Grenzen des Bewegungsfeldes, zur Erkenntnis der Augenmuskellähmung. Es kann nun auch vorkommen, daß die Beweglichkeit beider Augen nach einer oder mehreren Richtungen hin in symmetrischer Weise eingeschränkt ist; besonders ist dies beim Blick nach oben der Fall, während derartige Ausfälle der konjugierten oder assoziierten Beweglichkeit nach rechts und links selten sind.

Endlich ist bei allen Fällen, wo Verdacht auf Augenmuskellähmung besteht, die Konvergenzfähigkeit zu prüfen, indem man den Patienten anweist, die Fingerspitze, welche seiner Nasenspitze immer mehr genähert wird, zu fixieren; ein Zurückbleiben eines Auges weist zwar nicht stets auf eine Lähmung hin, ist aber immerhin für die Beurteilung der übrigen festgestellten Symptome wertvoll.

2. Die größere Sekundärablenkung. Bei der Prüfung der relativen Beweglichkeit beider Augen bringt man es dadurch, daß man den zur Fixierung bestimmten Finger in die Richtung des gelähmten Muskels bringt, dazu, daß das gelähmte Auge infolge seines Beweglichkeitsdefektes über eine bestimmte Grenze hinaus nicht mehr folgen kann, daß demnach das gesunde Auge allein die Fixation übernimmt. Die Blicklinien der beiden Augen sind nicht mehr auf denselben Fixationspunkt eingestellt, die des schielenden Auges ist abgelenkt, sie konvergiert oder divergiert mit jener des gesunden Auges, das gelähmte Auge schielt. Das Maß der Ablenkung, welche die primäre genannt wird, wird durch einen Winkel gemessen. Verdeckt man nun das gesunde Auge mit einem Mattglase, so übernimmt das gelähmte, soweit dies möglich ist, die Fixation. Der gelähmte Muskel erhält nun einen verstärkten Impuls, kann ihm jedoch nicht oder nur zum Teil nachkommen. Die Hälfte dieses Impulses teilt sich dem anderen Auge mit, welches normal beweglich ist und daher eine sehr starke Ablenkung aufweist, welche bedeutender ist als jene durch die Grenzen der Beweglichkeit des gelähmten Muskels eingeschränkte des anderen Auges. Diese Ablenkung, welche unter dem Mattglase genau festzustellen ist, heißt sekundäre Ablenkung und ist bei Muskellähmungen, wie aus obigem klar hervorgeht, größer als die primäre.

Das wichtigste und zumeist auch zuerst auftretende Symptom der Augenmuskellähmung sind:

3. Die Doppelbilder. In der ersten Zeit werden sie oft nur gelegentlich bemerkt, später aber treten sie stets prompt auf, wenn die Augen nach einer bestimmten Richtung blicken. Das Doppeltsehen bleibt natürlich aus, wenn ein Auge erblindet ist, ferner muß hervorgehoben werden, daß es Patienten gibt, welche in kurzer Zeit lernen, das Scheinbild zu exkludieren.

Wenn ein Kranker, bei welchem eine Augenmuskellähmung vermutet wird, die Doppelbilder nicht spontan sieht, was gewöhnlich erfolgt, wenn das Auge in Schielstellung tritt, so kann man dieselben auf verschiedene Weise künstlich hervorrufen:

a) Durch Vorsetzen farbiger Gläser. Man läßt den Kranken in einem verdunkelten Zimmer so stehen, daß sein Kopf aufrecht, sein Blick geradeaus nach vorne gerichtet ist und bringt ihn durch entsprechende Anrufe dazu, daß er nach rechts, links, oben und unten blickt, ohne dabei eine Kopfbewegung zu machen. Hierauf hält man ein ziemlich dunkelrot gefärbtes Glas vor ein Auge, gewöhnlich vor das sehtüchtigere, und läßt den Blick bei unbewegtem Kopfe einer etwa 3—4 *m* entfernt gehaltenen und in verschiedene Richtungen geführten Kerzenflamme folgen. Es werden jetzt zumeist in einer oder in mehreren Richtungen — je nachdem ob ein oder mehrere Muskeln gelähmt sind — Doppelbilder der Flamme gesehen, welche die Patienten, weil sie verschieden gefärbt sind, leicht differenzieren. Bei den verschiedenen Bewegungen, welche mit der Kerzenflamme vorgenommen werden, nimmt die Distanz der Doppelbilder ab oder zu, u. zw. wird sie um so größer, je mehr man mit der Kerze in der Bahn des gelähmten Muskels vorschreitet. Das voraneilende Bild gehört dem kranken Auge an, dem Zurückbleiben des gelähmten Auges entspricht ein Voraneilen des Scheinbildes. Der Kranke kann die beiden Flammenbilder, welche durch das vorgehaltene rote Glas verschieden gefärbt sind, gewöhnlich gut differenzieren, er gibt die Richtungen an, in welchen die Distanz zu- oder abnimmt und schätzt diese Distanz zur Orientierung des Arztes nach Zentimetern. Auf diese Weise wird das kranke Auge und unter Berücksichtigung der gegenseitigen Lage der Doppelbilder auch zumeist der gelähmte Muskel ermittelt.

Es handelt sich hiebei natürlich um denjenigen Muskel, in dessen Bahn das Trugbild sich von dem des Fixationsauges immer weiter entfernt. Zu berücksichtigen ist zunächst, ob Gleichnamigkeit oder Ungleichnamigkeit der Doppelbilder vorliegt. Man nennt Doppelbilder gleichnamig (homoklet), wenn das rechtsstehende dem rechten und das linksstehende dem linken Auge angehört; ungleichnamig (heteroklet) oder gekreuzt sind die Bilder dann, wenn das rechte dem linken Auge und das linke dem rechten Auge entspricht. Ferner ist festzustellen, ob zwischen den beiden Bildern eine Höhendifferenz besteht und ob dieselben parallel oder schief zueinander verlaufen. Durch diese drei Qualitäten: Korrespondenz mit dem betreffenden Auge, Höhenverhältnis und gegenseitige Längsachsenlage wird die Wirkungsweise jedes einzelnen Muskels und demnach auch dessen Lähmung bestimmbar sein. Die Doppelbilder sind gleichnamig, wenn ein Außenwender, gekreuzt, wenn ein Innenwender betroffen ist. Da auch die Heber und Senker, seien sie nun gerade oder schiefe Muskeln, jeder in seiner isolierten Wirkung dem Auge eine Seitenwendung geben, so wird man auch bei den über- oder untereinander oder schiefstehenden Doppelbildern auf Gleichnamigkeit oder Gekreuztsein achten.

b) An Stelle des farbigen Glases kann man auch ein Prisma vor das gelähmte Auge bringen, um latente Doppelbilder manifest zu machen oder dies, wenn die beiden genannten Methoden versagen, nach Maddox

c) durch Vorsetzen seines Glasstäbchens vor das gesunde Auge und eines grünen Glases vor das gelähmte zu bewirken trachten.

Bei Kranken, welche spontan und jederzeit Doppelbilder sehen, muß man feststellen, ob es sich nicht vielleicht um monokulare Doppelbilder handelt.

Zur Eintragung der Befunde empfiehlt sich nach Maddox der Gebrauch von Tafeln, welche durch je 2 aufeinander senkrecht stehende Linien in 9 Vierecke geteilt werden. Das mittlere entspricht der Lage der Flamme in der geraden Richtung des direkten Sehens, die anderen Felder bringen die Lage der Doppelbilder, soweit dieselben vorhanden sind, bei wechselnder Lage der Kerzenflamme nach oben, unten, rechts oder links zum Ausdrucke. Rechts und links ist in dieser Darstellung immer auf den Patienten bezogen. Das reelle Bild wird durch einen dünnen, das Scheinbild durch einen dicken Strich bezeichnet, deren gegenseitiges Verhältnis wird entsprechend charakterisiert. Z. B. Lähmung eines rechten Rectus externus:

Links Rechts

Blick nach links oben	Blick nach oben	Blick nach rechts oben
Blick nach links	Blick geradeaus	Blick nach rechts
Blick nach links unten	Blick nach unten	Blick nach rechts unten

Bei Lähmungen der Heber und Senker scheinen die Doppelbilder mitunter auch Differenzen des Abstandes vom Patienten (Tiefendifferenzen) aufzuweisen, u. zw.

erscheint das Trugbild näher oder ferner, je nachdem die Bilder gleichnamig oder gekreuzt sind, oft wird auch das tieferstehende Bild näher gesehen.

De norma sollten Doppelbilder nur entlang der Bahn des gelähmten Muskels vorhanden sein, also bei Lähmung des linken Externus im linken Gesichtsfelde, u. zw., je nachdem ob vollständige oder unvollständige Lähmung vorhanden ist, bis zur Mittellinie oder nur in der Peripherie, zeitweilig gehen sie aber über die Mittellinie hinaus, ja, sie erreichen die gegenüberliegende Peripherie. Dies hat seinen Grund in der sekundären Contractur des antagonistischen Muskels. Angenommen, der linke Abducens wäre paretisch, so wird diese Parese gleichsam gesteigert durch eine Contractur des R. internus; selbstverständlich muß sich dies auch in den Doppelbildern äußern; wir erkennen diese aber daran, daß sie von geringerem Grade sind, also weniger distant. Die Ursachen einer solchen sekundären Contractur können verschiedene sein, so z. B. verschiedene Akkommodationsverhältnisse, schon vorher bestandene Störungen des Muskelgleichgewichtes, das Bestreben, einfach zu sehen, das auch durch größere Differenzierung der Bilder erreicht werden kann, u. s. w. Die sekundäre Contractur ist unabhängig vom Lähmungsgrad; es kann eine vollständige Paralyse vorhanden sein, welche schon lange besteht, ohne daß sekundäre Gleichgewichtsstörungen auftreten, anderseits kann eine Parese sehr geringen Grades von kurzer Dauer mit einer ausgesprochenen sekundären Contractur verbunden sein. Daraus ergibt sich auch die Folgerung, daß man nicht immer nach der Grenze der Diplopie den Grad der Lähmung berechnen kann, ebensowenig wie man in allen Fällen daraus schließen kann, ob eine Paralyse in Heilung begriffen ist, da ja auch bei abnehmender Paralyse die Diplopie sich noch weiter durch das Blickfeld fortpflanzen kann. — Das Vorhandensein von Diplopie ist an sich kein sicherer Beweis dafür, daß man eine Augenmuskellähmung vor sich hat, obwohl sie bei Lähmungen fast immer und bei konkomitierendem Schielen fast gar nicht gefunden wird. Die Erklärung für letzteres ist unschwer. Bei den Paralysen tritt die Deviation unter sonst physiologischen Zuständen plötzlich ein, während bei Strabismus schon zumeist anormale Verhältnisse vorhanden sind, wie verschiedene Sehschärfe, ungleiche Refraktion u. s. w., so daß es in der Regel zur langsamen Angewöhnung kommt.

Noch einige Worte über die Entstehung der Doppelbilder.

Beim normalen binokulären Sehen schneiden sich die Gesichtslinien im Sehobjekte; dieses wird auf der Macula abgebildet und einfach gesehen. Wenn aber ein Defekt in der Beweglichkeit vorhanden ist, so bleibt das eine Auge zurück, nur die Macula des einen Auges ist auf das Objekt eingestellt, während der Gegenstand in dem kranken Auge an einer exzentrischen Stelle abgebildet wird; die Bilder verschmelzen diesmal nicht, sondern das Objekt wird doppelt gesehen. Den Ort, an welchem sich das Scheinbild befindet, beurteilt man nach dem Grade der Innervation, welche man aufwenden muß, um die Macula des kranken Auges auf das zu sehende Objekt einzustellen. Dies gilt nicht nur für beide Augen, sondern auch für jedes allein. Ein Beispiel möge dies verständlich machen: Der linke Abducens sei paretisch, infolgedessen wird das Auge nur mit einer größeren Kraftanstrengung nach außen gedreht werden können. Bei Anwendung einer Innervationsquote a antwortet der normale Muskel mit der Kontraktion α und das Bewußtsein des Individuums sagt ihm nach den vieltausendfältigen Erfahrungen, daß der Gegenstand sich in einer gewissen Richtung und Entfernung befinde. Wenn der Muskel aber paretisch ist, muß die Innervationsquote $a + b$ aufgewendet werden, um die Muskelkontraktion α hervorzubringen. Das Bewußtsein des Patienten, welches auf die Parese noch nicht eingeübt ist, urteilt daher, daß sich dieser Gegenstand weiter befindet als an dem wirklichen

Orte. Der Tastversuch zeigt dies jederzeit. Wenn man ein Individuum mit einer frischen Muskelparese auffordert, bei verdecktem gesunden Auge auf einen in der Zugrichtung des gelähmten Muskels gehaltenen Gegenstand zu stoßen, so wird es regelmäßig an demselben vorbeistoßen, u. zw. um so weiter vorbei, je stärker die Parese ist. — Wenn wir nun mit beiden Augen sehen, so ist das Bild des Objektes im gesunden Auge auf der Fovea centralis, am gelähmten dagegen auf einer exzentrischen Netzhautstelle. Unser Bewußtsein urteilt nun folgendermaßen: das Bild wird exzentrisch gesehen, ergo kann sich dasselbe nur außerhalb der Gesichtslinie befinden. Wir sehen daher mit beiden Augen doppelt, u. zw. mit dem gesunden den Gegenstand am richtigen Orte, mit dem affizierten an einem falschen. Die Doppelbilder sind also nur Projektionsausdrücke der Ablenkung und für die Diagnose der Augenmuskellähmungen von besonderer Wichtigkeit, weil sie auch Deviationen konstatieren helfen, in Fällen, wo wir mit anderen Hilfsmitteln nicht ausreichen. — Hiedurch erscheint auch ein weiteres Symptom, nämlich

4. die fehlerhafte Projektion und falsche Orientierung des gelähmten Auges, erörtert.

5. Gesichtsschwindel und unsicherer Gang. Der Zusammenhang dieser Symptome mit den beiden vorhergehenden bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung. Man spricht von Gesichtsschwindel, weil diese Störung peripher, d. i. durch die Augenmuskellähmung, hervorgerufen wird, im Gegensatz zum cerebralen Schwindel. Die genannten Symptome stören insbesondere bei Affektionen von Senkern und hören sofort auf, wenn das erkrankte Auge verdeckt wird. Der Patient hilft sich auch selbst, indem er das Auge schließt. Nach Maddox wird auch mit Vorteil in solchen Fällen ein Prisma mit der Basis nach unten vor das beeinträchtigte und ein Prisma mit der Basis nach oben vor das gesunde Auge gesetzt.

6. Ungewöhnliche Haltung des Kopfes. Um dem affizierten Muskel eine stärkere Kontraktion zu ersparen und dadurch das Entstehen von Doppelbildern zu vermeiden, dreht der Patient jedesmal, wenn das Auge in eine Richtung blicken soll, welche von dem gelähmten Muskel eine besondere, nicht oder nur teilweise aufzubringende Leistung verlangt, den Kopf so, daß die Augen nach jener Richtung sehen, welche der der Doppelbilder entgegengesetzt ist. — Gräfe bezeichnete die Kopfdrehung als „vikariierend", weil die Halsmuskeln für den gelähmten Augenmuskel eintreten.

Die Kopfhaltung ist fast für jede Lähmung pathognomisch und kann von dem Erfahrenen oft schon allein zur Basis einer Vermutungsdiagnose gemacht werden. — Bei Drehung des Kopfes nach links ist ein Linkswender, z. B. der linke M. rectus externus, bei Linksdrehung, Linkssenkung und leichter Neigung nach vorne der rechte M. obliquus sup. betroffen.

Rekapitulieren wir den ganzen Vorgang bei der Untersuchung.

Wir setzen uns vor den Patienten hin, so daß derselbe mit dem Gesichte dem Fenster zugekehrt ist, und lassen ihn mit je einem Auge einem vorgehaltenen Fixationsobjekte, dem Finger, Bleistift etc. folgen. Bei vollständigen Paralysen erfahren wir hiemit sofort, welcher Muskel der gelähmte ist und welchem Auge er angehört. Bei unvollständigen Lähmungen ist dies wohl auch möglich, der affizierte Muskel macht zuckende Bewegungen, wenn er an die äußerste Grenze seiner Kontraktion gebracht wird, aber Sicherheit erlangen wir nicht. Wir gehen zur zweiten Art der Untersuchung über, wir lassen beide Augen gleichzeitig dem Fixationsobjekte folgen; dasjenige Auge nun, welches affiziert ist, wird in einer der Haupt- oder Seitenrichtungen zurückbleiben, wird zu schielen [illegible]imäre Ablenkung). Die

Deviation muß aber nicht so stark ausgesprochen sein, daß sie sicher erkannt werde; wir werden nun drittens das als krank verdächtige fixieren lassen und das gesunde verdecken. Rückt nun das kranke Auge in die äußerste Grenzstellung und beobachten wir das gesunde unter der deckenden Hand oder dem matten Glase, so ist dies stark abgelenkt (sekundäre Ablenkung), stärker als vorher das kranke, die Einrichtungsdrehung dieses Auges, wenn es in die Fixation übergeht, wird also auch eine ausgiebigere sein. Jedoch auch jetzt gelingt es uns sehr oft nicht, die Diagnose der Lähmung zu machen, wir gehen also viertens zur Prüfung der Doppelbilder über. Wir lassen den Kranken so stehen, daß sein Kopf aufrecht ist, der Blick geradeaus gerichtet und lassen ihn vorerst auf Kommando nach rechts, links, oben und unten sehen, ohne daß er hiebei eine Kopfbewegung macht. Dies ist nicht so leicht, als es sich anhört und muß oft früher eingeübt werden. Hierauf hält man ein ziemlich dunkelrot gefärbtes Glas vor ein Auge, gewöhnlich dem sehtüchtigeren, und läßt den Blick bei unbewegtem Kopfe einer Kerzenflamme, die in verschiedene Richtungen geführt wird, folgen. Es werden jetzt nun zumeist in einer oder auch mehreren Richtungen, je nachdem ein oder mehrere Muskeln gelähmt sind, Doppelbilder der Flamme gesehen, die die Patienten, weil sie verschieden gefärbt sind, leicht differenzieren. Es handelt sich jetzt darum, herauszufinden, welches Auge das gelähmte sei und hernach, welcher oder welche Muskeln affiziert sind. Das erstere ist sehr leicht zu erfahren. Oft sind sich auch die Patienten dessen gut bewußt, aber nicht immer, insbesondere, wenn beide Augen verschiedene Sehschärfe und Refraktion haben. Da das Blickfeld in ein Gebiet des Einfach- und Doppeltsehens zerfällt, so führen wir den zu fixierenden Gegenstand aus dem Gebiete des binokulären Einfachsehens in den Bereich des Doppeltsehens über, jenes Bild nun, welches in der Bahn des sich bewegenden Fixationsobjektes diesem voraneilt, also die Distanz immer vergrößert, gehört dem kranken Auge an, denn ein Zurückbleiben des Auges entspricht einem Voraneilen des Doppelbildes, und nachdem wir die Bilder durch Vorsetzen eines farbigen Glases vor ein Auge differenziert haben, ist das affizierte Auge sofort bestimmt. Gibt es überhaupt im ganzen Blickfelde kein Gebiet des Einfachsehens wie bei der sekundären Kontraktur des Antagonisten, so wird jenes Auge das kranke sein, dessen Bild, wenn der Fixationsgegenstand aus dem Gebiete, in welchem die Distanzen der Doppelbilder sehr geringe sind, in jenes übergeht, in welchem dieselben wachsen, voraneilt.

Das kranke Auge kann auch ermittelt werden, indem wir ein Auge langsam verdecken und nun den Patienten fragen, welches Bild verschwunden, das wahre oder das Trugbild etc. Diese Methode kann in vielen Fällen zur Eruierung des affizierten Auges führen, sie kann den Untersucher aber auch irreführen, indem der Kranke das Trugbild für das reelle Bild hält.

Ist einmal das Auge festgestellt, so handelt es sich nur mehr darum, welches ist der leidende Muskel. Es wird natürlich derjenige sein, in dessen Bahn das Trugbild sich von dem Fixationsobjekte immer weiter entfernt. Hiebei haben wir Rücksicht zu nehmen auf Gleichnamigkeit oder Ungleichnamigkeit der Doppelbilder. Ferner haben wir zu berücksichtigen, wie der gegenseitige Abstand ist, u. zw., ob die Bilder nebeneinander oder übereinander stehen und endlich, ob sie parallel oder schief zueinander stehen. Beachten wir diese drei Eigenschaften der Doppelbilder, nämlich den Seitenabstand oder Höhenabstand, den Parallelismus oder Schiefheit und endlich, ob gekreuzt oder gleichnamig, so wird durch dieselben genau die Wirkung jedes einzelnen Muskels ausgesprochen sein und demnach auch die Lähmung oder Parese bestimmt werden können. Die Doppelbilder sind gleichnamig,

wenn ein Außenwender, gekreuzt, wenn ein Innenwender betroffen ist. Da auch die Heber und Senker, seien sie nun gerade oder schiefe Muskeln, jeder in seiner isolierten Wirkung dem Auge eine Seitenwendung geben, so werden wir auch bei den über- oder untereinander oder schiefstehenden Doppelbildern auf Gleichnamigkeit und Gekreuztsein achten. Diese letzteren (die schiefen) zeigen jedoch auch eine Tiefenverschiedenheit, u. zw. erscheint das Trugbild näher oder ferner, je nachdem die Bilder gleichnamig oder gekreuzt sind. Die Erklärung für diese Erscheinung ist noch strittig, ich übergehe sie daher.

Es ist aber immer notwendig, um keinen Irrtum zu begehen, jedes der Doppelbilder für sich allein auf seine Lage, als auch beide auf ihre Stellung zueinander zu untersuchen und dies mehrmals zu wiederholen.

Sehr praktisch (bei intelligenten Patienten) ist auch die von Stellwag angeführte Methode, bei welcher man mit Kreide einen etwa 35 *cm* langen Strich auf eine vertikal aufgehängte Tafel zeichnet und den Kranken anweist, das Doppelbild genau, wie es gesehen wird, mit einem Kreidestrich anzugeben. Ist die Tafel in Grade eingeteilt, so kann die Ablenkung in Winkelgraden berechnet werden und ist auch eine Kontrolle, ob die Distanz der Doppelbilder sich im Laufe der Behandlung ändert, möglich.

Spezielle Symptomatologie, Erkennung der einzelnen Muskellähmungen. Nachdem wir so in kurzen Zügen das Wichtigste über die Augenmuskellähmungen durchgenommen, gehen wir zu den Lähmungen der einzelnen Muskeln selbst über.

Lähmung des Musculus rectus externus dexter.

Angenommen, es bestände vollkommene Lähmung des rechten Externus, so kann das Auge aus der Mittelstellung nicht temporalwärts gebracht werden, wird jedoch eine äußerste Kraftanstrengung gemacht, so bemerkt man, daß das Auge unter zuckenden Bewegungen nach auf- und abwärts um wenige Grade nach außen gedreht werden kann, durch eine Wirkung der beiden Obliqui, die ja schwache Außenwender sind. Der Kopf wird um die vertikale Achse nach rechts, also nach der kranken Seite hin gehalten. Beim Tastversuche stößt die Hand nach außen an dem Gegenstande vorüber, die Doppelbilder (s. Fig. 8) sind gleichnamig, stehen parallel zueinander und haben eine horizontale Distanz, die sich vergrößert, je weiter der Gegenstand, hier die Kerze, nach außen (rechts) gebracht wird; die Trennungslinie zwischen Einfachsehen und Doppeltsehen ist nahezu eine vertikale und demgemäß der Medianlinie entsprechend. Der Gesichtsschwindel ist bei rezenten Fällen fast regelmäßig vorhanden.

Fig. 8.

Die dunkelschattierte Kerze entspricht in den Zeichnungen immer dem Trugbild.
m = medial; *l* = lateral.

Unvollkommene Lähmung (Parese) des rechten Abducens.

Die Tätigkeit des R. externus ist nicht vollständig aufgehoben, das Auge kann über die Mittellinie hinaus nach rechts bewegt werden, die Bewegung ist jedoch mehr oder minder beschränkt, oft nur so wenig, daß wir sie kaum bemerken und

sie sich nur durch die zuckenden Bewegungen an der äußersten Kontraktionsgrenze verrät. Das Schwindelgefühl wird leichter durch eine leichte Kopfdrehung nach rechts aufgehoben; die Doppelbilder beginnen ceteris paribus, je geringer der Lähmungsgrad, desto mehr nach rechts, oft sind dieselben nur in der äußersten Peripherie bemerkbar.

Lähmung des rechten Abducens mit Contractur des Antagonisten.

Nach kürzerer oder längerer Dauer der Abducenslähmung kann eine Contractur des Musculus rectus internus auftreten, diese wird sich dadurch manifestieren, daß trotz gleichbleibender Deviation das Blickfeld für das Einfachsehen eingeengt wird, indem die Grenze der Diplopie mehr oder weniger nach links verschoben wird, ja es kann im ganzen Blickfeld Doppeltsehen existieren. Die Charaktere der Doppelbilder sind dieselben wie bei den einfachen Paralysen.

Lähmung und Parese des Musculus rectus internus dexter.

Die mediale Wendung des Auges, also nach links, ist entweder aufgehoben oder in höherem oder minderem Grade beschränkt. Bei vollständiger Lähmung kann das zweite Muskelpaar, der gerade Heber und Senker, welche zugleich schwache Innenwender sind, insoferne vikariierend eintreten, als es das Auge in die Mittelstellung überführt. Bei der Seitenwendung nach links tritt Divergenz des rechten Auges auf; wird mit dem kranken Auge fixiert, so ist die Divergenz am gesunden Auge noch ausgesprochener. Die Doppelbilder (s. Fig. 9) sind, da der Internus ein Innenwender, gekreuzt, das Trugbild ist also nasalwärts und entfernt sich immer mehr gegen das gesunde, hier linke Auge; sie stehen nebeneinander (Fig. 9) und zeigen in der Horizontalebene weder Schiefheit noch Höhendifferenz. Die Trennungslinie zwischen Einfach- und Doppeltsehen ist fast vertikal, reicht aber nach oben weiter gegen die gesunde Seite als nach unten. Wenn also bei horizontalem Blicke noch nicht Diplopie auftritt, kann sie vorhanden sein beim Blicke nach aufwärts. Ebenso wird Diplopie, wie auch natürlich, rascher auftreten, wenn der Fixationsgegenstand näher ans Auge gerückt wird. Eine eventuelle Sekundärkontraktur bildet sich im Externus aus, die demnach gleichsam die Parese verstärkt, das Gebiet des Einfachsehens verkleinert und die Distanz der Doppelbilder vergrößert. Die vikariierende Kopfdrehung erfolgt daher auf einer vertikal gedachten Achse nach links, nach Seite des Trugbildes, und ebenso wird natürlich beim Tastversuche die Hand innen am Objekte vorbeistoßen.

Fig. 9.

Lähmung und Parese des Musculus rectus superior dexter.

Der Musculus rectus superior ist ein starker Heber, resp. Aufwärtsroller des Auges und ein schwacher Innenwender. Bei vollständiger Lähmung desselben wird also das rechte Auge bei binokulärer Fixation nach unten und auch etwas nach außen deviieren, demgemäß wird die vikariierende Kopfstellung hauptsächlich um eine transversale Achse nach rückwärts, aber auch etwas zur Seite geneigt sein. Das Schwindelgefühl wird sich, da wir unsere Superiores seltener in Aktion ver-

setzen, in geringem Grade bemerklich machen, hauptsächlich beim Treppen- und Leiternsteigen, überhaupt nur dann, wenn wir die Blickebene heben müssen. Beim Tastversuche wird die Hand über den Gegenstand hinwegstoßen, denn die Doppelbilder stehen übereinander und das Scheinbild ist das höher stehende. Nachdem der Rectus superior auch ein Innenwender ist und den vertikalen Meridian leicht neigt, werden die Bilder (s. Fig. 10) auch gekreuzt sein und eine leichte Schiefheit zeigen. Am größten ist die Höhendifferenz, wenn der Superior in Abductionsstellung des Auges wirkt, die Lateraldistanz bei Mittelstellung und die Schiefheit in adduzierter Stellung des Auges. Die Grenze der Diplopie ist bei Lähmung des rechten Rectus superior von oben links nach unten rechts, also ein wenig zur Horizontalen geneigt, demnach Doppelbilder fast nur nach oben.

Fig. 10.

Ist der rechte Rectus superior nur paretisch, so kann die Blicklinie je nach dem Grade der Parese mehr oder weniger gehoben werden und wird in diesem Maße auch die Deviation ausgeprägt sein. Ist die Parese eine sehr geringe, so kennzeichnet sie sich oft nur dadurch, daß Doppelbilder bei dem Blicke nach aus- und aufwärts eintreten.

Ist sekundäre Kontraktur des antagonistischen Inferior eingetreten, so erstreckt sich das Gebiet des Doppeltsehens auch auf das untere Gesichtsfeld, nur ist zu bemerken, daß wegen der durch die Kontraktion des R. inferior bedingten stärkeren Konvergenz die Doppelbilder im unteren Teile des Gesichtsfeldes gleichnamig sind. Weiters ist noch erwähnenswert, daß bei Lähmung des Rectus superior wegen stärkeren Nervenimpuls auf denselben der mit demselben assoziierte Levator palpebrae superioris die Lidspalte stärker klaffen macht.

Am wichtigsten für die Diagnose bleibt, daß die Höhendistanz in Abductionsstellung wächst.

Nach der Theorie können nämlich bei der Lähmung eines Erhebungs- oder Senkungsmuskels die Doppelbilder nicht parallel sein, sondern sie müssen nach oben entweder divergieren oder konvergieren. Für die Diagnostik hat jedoch diese Schiefheit der Doppelbilder einen geringeren Wert, da dieselbe von dem Kranken entweder überhaupt nicht gesehen oder aber, auf das Drängen des Untersuchers hin, häufig in der entgegengesetzten Richtung angegeben wird, als sie nach der Theorie erscheinen müßte.

Lähmung und Parese des Musculus rectus inferior dexter.

Bei vollständiger Lähmung des M. rect. inf. dexter kann die rechte Blicklinie nicht direkt gesenkt werden, sondern nur mit Hilfe des Obliquus superior. Hier tritt dann auch schön die Rollwirkung desselben isoliert hervor, das Auge bleibt darum auch bei der Blickrichtung nach abwärts, nach oben und etwas nach außen zurück und ist der vertikale Meridian ein wenig geneigt. Der M. rect. inf. ist ein starker Senker, ein schwacher Innenwender und Raddreher, demnach werden die Doppelbilder Höhendifferenz zeigen, u. zw. wird das Scheinbild das untere sein, die Bilder sind gekreuzt und stehen nicht parallel, sondern schwach geneigt zueinander (s. Fig. 11). Das Schwindelgefühl und die Beschwerden beim binokulären Sehen sind

viel bedeutender als beim Superior, da unsere Blickrichtung ja zumeist nach abwärts gerichtet ist. Der Kopf wird daher um die transversale Achse nach unten (kinnwärts) und ein wenig gegen die kranke, hier die rechte Seite gedreht getragen. Das Feld des Doppeltsehens ist unter der horizontalen und reicht auf der kranken (rechten Seite) etwas nach oben.

Fig. 11.

Ist der Muskel nur paretisch, so sind Deviationen, sekundäre Ablenkung etc. geringer, wohl auch die diplopischen Erscheinungen, aber das Schwindelgefühl, die Verwirrung ist fast der bei vollkommener Paralyse gleich, da, wie schon oben gesagt, die Blickrichtung ja zumeist nach abwärts gewendet ist.

Ist der antagonistische Heber kontrahiert, so erstreckt sich das Gebiet des Doppeltsehens auch in das obere Blickfeld, nur muß berücksichtigt werden, daß die Doppelbilder nach unten deutlich gekreuzt, nach oben wegen Überwiegens der Innenwendung durch den Superior weniger gekreuzt oder gar gleichnamig sein können.

Lähmung und Parese des Obliquus superior dexter.

Der Obliquus superior senkt im Vereine mit dem Rectus inferior das Auge. Wirkt der Obliquus allein, wird dasselbe nach außen gerollt und erleidet eine Raddrehung, so daß der vertikale Meridian medialwärts geneigt ist. Die stärkste Wirkung auf die Senkung hat der Obliquus superior, wenn das Auge in Adductionsstellung ist, auf die Meridianneigung in Abductionsstellung. Ist der Obliquus superior demnach vollständig gelähmt, so ist die Abwärtsbewegung des Auges wohl nicht aufgehoben, aber beschränkt, insbesondere dann beschränkt, wenn das Auge in Adductionsstellung ist, und nachdem die Lateralwendung des Obliquus ausfällt, so wird leichte Konvergenz entstehen und hiebei der vertikale Meridian nach außen geneigt sein, letzteres besonders dann, wenn das Auge sich in Abductionsstellung befindet. Am deutlichsten wird der Ausfall an Senkung sich deklarieren, wenn der Blick nach innen unten gerichtet sein soll. Die primäre Ablenkung ist nach oben innen. Wird das Fixationsobjekt nach innen gehalten, so wird die Höhendeviation selbstverständlich früher und stärker auftreten, als wenn dasselbe nach rechts (lateralwärts) gehalten wird.

Fig. 12.

Der Obliquus superior ist ein schwacher Senker, die Doppelbilder werden nur geringe Höhendeviation zeigen, das Bild des gelähmten Auges wird tiefer stehen; der Obliquus superior ist ein Außenwender, die Bilder werden gleichnamig sein;

sie zeigen aber eine bedeutende Schiefheit, u. zw. mit dem oberen Ende konvergierend, da er auch ein starker Raddreher ist (Fig. 12). Die Höhendeviation steigt in Adductionsstellung, die Schiefheit in Abductionsstellung, was durch die physiologische Muskelwirkung leicht verständlich wird. Hiebei ist zu bemerken, daß das Trugbild dem Kranken als das zumeist näherstehende erscheint und oft auch als das kleinere angesehen wird.

Die Kopfdrehung findet statt um eine Querachse nach vorn und eine diagonale Achse gegen die gesunde (linke) Seite hin. Das Doppeltsehen findet hauptsächlich in der unteren Hälfte des Blickfeldes statt, die Grenz- resp. Trennungslinie der Diplopie zieht von der oberen und gesunden nach der unteren und kranken Seite. Das Schwindelgefühl wie die Verwirrung beim Sehen sind sehr bedeutend, weil, wie auch schon früher bemerkt, der Blick nach unten zumeist verwertet wird.

Ist die Lähmung eine unvollkommene, so sind Beweglichkeitsstörungen kaum zu bemerken, hier wird die Diplopie maßgebend und ist auch nur aus derselben allein die Diagnose zu machen.

Ist Störung des antagonistischen Gleichgewichtes durch Contractur des Obliquus inferior eingetreten, so nehmen die Deviationen nach der gesunden Seite hin zu und infolgedessen wird die Grenzlinie der Diplopie steiler werden und auch im oberen Blickfelde Doppeltsehen vorhanden sein. Die Höhendifferenzen sowie die Schiefheit werden sich steigern, aber, und das ist von Wichtigkeit, währenddem im unteren Blickfeld Gleichnamigkeit der Doppelbilder herrschte, können sie im oberen gekreuzt sein, indem der Obliquus inferior ein stärkerer Außenwender ist, als der Rectus superior ein Innenwender.

Lähmung und Parese des Musculus obliquus inferior dexter.

Durch die Kontraktion des Obliquus inferior wird das Auge nach oben und außen bewegt, und da derselbe ein Roller ist, wird der vertikale Meridian lateralwärts geneigt. Ist nun totale Lähmung des Obliquus inferior vorhanden, so fällt selbstredend seine Wirkung aus, das Auge wird daher nach unten innen zurückbleiben. Wird das Auge adduziert, so ist die Deviation nach abwärts ausgeprägter. Wird das Auge in Abductionsstellung gehoben, so ist der vertikale Meridian stark medial geneigt.

Fig. 13.

Der Obliquus inferior ist ein Heber, die Doppelbilder (s. Fig. 13) werden darum Höhendifferenz zeigen, u. zw. das Scheinbild über dem wahren Bilde; er ist ein Außenwender, die Bilder werden gleichnamig sein; er ist ein Raddreher, die Bilder werden Schiefheit zeigen, u. zw. das Trugbild mit seinem oberen Ende divergierend.

Doppelbilder sind hauptsächlich im oberen Blickfelde, und die Grenzlinie der Diplopie geht von der unteren und gesunden nach der oberen und kranken Seite. Die vikariierende Kopfdrehung wird um die transversale Achse nach hinten und um eine schiefe gegen die kranke Seite ausgeführt.

Ist nur eine Parese vorhanden, so sind die Deviationen gar nicht oder nur schwer für die Diagnose zu verwenden; dieselbe wird vermittels der Doppelbilder gemacht.

Ist sekundäre Gleichgewichtsstörung durch Kontraktion des Obliquus superior eingetreten, so sind die Doppelbilder auch im linken unteren und später auch im rechten unteren Blickfeld vorhanden. Die Distanzen sind größere, aber zu bemerken ist, daß die Bilder, die im oberen Blickfelde gleichnamig waren, im unteren Abschnitte gekreuzt werden.

Wir haben anfangs als Regel aufgestellt, daß jenes Auge das affizierte sei, dessen Bild bei der Prüfung auf Doppelbilder und Bewegung des Fixationsgegenstandes in der Bahn des gelähmten Muskels dem Bilde des anderen Auges vorauslaufe. Finden wir nun, daß dieses Voraneilen nicht allein nach einer Richtung, sondern nach mehreren stattfindet, so ist eine Lähmung mehrerer Muskeln vorhanden. Diese Diagnose wird jedoch oft besser in objektiver Weise durch Prüfung der Beweglichkeit gemacht. Die Lähmungen können an demselben Auge sein oder an beiden Augen verteilt. Daß sie an beiden Augen sei, wird leicht sowohl an der gestörten Motilität als an den Doppelbildern erkannt. Eine Zusammenstellung aller möglichen kombinierten Lähmungen würde hier zu weit führen, ich will nur jene vornehmen, die sich durch ihre relative Häufigkeit oder durch irgend etwas anderes auszeichnen.

Lähmung der vom Oculomotorius versorgten Muskeln.

Das Auge ist geschlossen, weil das Oberlid durch den Levator palpebrae superioris nicht gehoben werden kann, nur mit äußerster Anstrengung gelingt durch Kontraktion des M. frontalis ein leichtes Öffnen der Lidspalte. Hebt man das Oberlid in die Höhe, so findet man das Auge in Abductionsstellung, die Pupille weiter als normal. Untersucht man nun die Beweglichkeit des Auges, so findet dieselbe nur nach außen statt und außerdem macht das Auge, wenn eine Bewegung nach abwärts intendiert ist, Raddrehungen nach unten und außen. Es sind eben sämtliche äußeren und inneren Augenmuskeln mit Ausnahme des Abducens, des Trochlearis und des vom Sympathicus versorgten Dilatator gelähmt. Was die Doppelbilder betrifft, so zeigen dieselben, wenn wir die Primärstellung einnehmen lassen, 1. Kreuzung, 2. horizontale Distanz und 3. Schiefheit und leichte Höhendifferenz. Die Kreuzung erklärt sich aus der fehlenden Wirkung des Internus, zu dem sich noch der Superior und Inferior ebenfalls als Innenwender hinzugesellen. Diese selben Muskeln erklären die horizontale Abweichung, da sie ja Seitenwender sind. Die Höhendifferenz bewirkt der Obliqu. inf. Rectus superior und inferior heben gegenseitig ihre Wirkung auf. Ferner erzeugt der Obliquus als Roller die Schiefheit der Bilder.

Ist die Oculomotoriuslähmung keine vollkommene, so stehen die Verhältnisse komplizierter, aus der Beweglichkeit allein läßt sich dann oft die Diagnose nicht machen, aber unschwer nach den angegebenen Regeln aus den Doppelbildern.

Es können sämtliche vom Oculomotorius versorgten Muskeln gelähmt oder auch nur paretisch sein oder nur einzelne derselben, ja oft bleibt durch lange Zeit, zuweilen das ganze Leben hindurch, nur ein Muskel gelähmt, und das ist gewöhnlich der Levator palp. sup., mit diesem gemeinsam dann auch oft der Rectus superior.

Eine häufige Kombination ist die Lähmung folgender Muskeln: Levator rect. sup., rect. inf., rect. intern. und Obliqu. inf., auch Ophthalmoplegia externa oder nach Mauthner exterior genannt, also mit Ausnahme des Abducens und Trochlearis Lähmung sämtlicher den Augapfel bewegender Muskeln, ferner für sich allein bestehend

Sphincter- und Akkommodationslähmung, Ophthalmoplegia interna sive interior. Wir werden noch später auf diese beiden Formen zurückkommen. Sie treten zumeist an beiden Augen auf, dann jedoch nicht zu gleicher Zeit, sondern in geringeren oder längeren Zwischenräumen nacheinander.

Lähmung beider Externi.

Sind beide Externi gelähmt, so ist selbstredend die Beweglichkeit beider Augen nach außen aufgehoben oder beschränkt, die Augen werden eine pathologische Konvergenzstellung einnehmen. Interessant ist jedoch, daß in diesem Falle in der Medianlinie die Doppelbilder fehlen können und erst nach beiden Seiten von derselben auftreten. Die Doppelbilder sind natürlich gleichnamig und läuft bei der Bewegung nach rechts das rechte, nach links das linke Bild voraus.

Lähmung des Rectus externus der einen und des Rectus internus der anderen Seite.

Ist der Außenwender der rechten Seite und der Innenwender der linken Seite gelähmt, so sind die Bewegungen nach rechts behindert, resp. unmöglich, nach allen anderen Richtungen kann das Auge aber in normaler Weise bewegt werden. Da die Beweglichkeitsbeschränkungen sich gegenseitig aufheben (kompensieren), so ist hier, wenn wir das Fixationsobjekt durch alle Richtungen des Raumes führen, keine Diplopie vorhanden. Hingegen kann sie vorhanden sein bei Konvergenzbewegungen. Da diese beiden Muskeln miteinander assoziiert sind, so nennt man diese und ähnliche als der beiden Recti superiores etc. Assoziationslähmungen. Interessant ist, daß auch bei gewissen Lähmungen der Mm. recti superiores keine Doppelbilder auftreten, wir müssen dann annehmen, daß auch die mit denselben assoziierten Obliqui in die Lähmung (funktionell) mit einbegriffen sind.

Differentialdiagnose der Augenmuskellähmungen gegenüber anderen Erkrankungen: Das wichtigste Symptom der Augenmuskellähmungen, die Diplopie, wird auch durch andere Krankheitsprozesse hervorgerufen, welche durch sorgfältige Untersuchung auszuschließen sind: z. B. Tumoren, Abscesse, Aneurysmen der Orbita, welche mit Verdrängungserscheinungen einhergehen und oft auch die Beweglichkeit des Bulbus beeinträchtigen. Auch beim konkomitierenden Schielen findet man mitunter, besonders in den Anfangsstadien, Doppelbilder oder kann dieselben künstlich auf dieselbe Weise, wie dies bei den Augenmuskellähmungen beschrieben wurde, durch ein farbiges Glas, ein Prisma oder ein Maddoxstäbchen hervorrufen. Differentialdiagnostisch von Wichtigkeit ist der Umstand, daß die Distanz der Doppelbilder beim konkomitierenden Schielen konstant ist, während sie bei Lähmung im Wirkungsbereiche des affizierten Muskels zunimmt. — Ein weiterer wichtiger Unterschied gegenüber dem konkomitierenden Schielen besteht darin, daß die Sekundärablenkung bei Augenmuskellähmungen größer ist als die primäre, während die beiden Ablenkungswinkel beim Schielen annähernd gleich sind und auch bei Stellungsänderungen des Fixationsobjektes gleich bleiben. — Endlich ist bei der Untersuchung darauf zu achten, ob die Doppelbilder nicht auch fortbestehen, wenn ein Auge verdeckt wird, ob es sich demnach nicht um monokulares Doppeltsehen handelt, wie dies bei Linsenluxation, Corticalkatarakt, Hornhautfacetten vorgefunden wird.

Ausgang der Augenmuskellähmungen. Die angeborenen Augenmuskellähmungen bestehen während des ganzen Lebens fort und führen nur selten und auch dann nur in mäßigem Grade zu einer Sekundärcontractur des Antagonisten.

Die erworbenen Augenmuskellähmungen gehen aus:

1. In vollständige Heilung.

2. In unvollkommene Heilung, d. i. Aufhebung der Beweglichkeitsbeschränkung mit Zurückbleiben von periodischem oder seltener von konkomitierendem Schielen und künstlich hervorrufbaren oder spontan auftretenden Doppelbildern mit gleichbleibender Primär- und Sekundärablenkung.

3. In dauerndes Fortbestehen der Paralyse oder Parese mit Sekundärcontractur des Antagonisten, welch letztere im weiteren Verlaufe immer mehr zunimmt, bis der Bulbus sich unbeweglich oder fast unbeweglich in jener Grenzstellung befindet, in welche ihn der Zug des Antagonisten gebracht hat. Oft kommt es hiebei auch zu bleibenden Änderungen der Kopfhaltung.

Prognose. Dieselbe ist natürlich in erster Linie von den ätiologischen Momenten; dem Sitze der Affektion und der Art der Grunderkrankung abhängig. Die günstigste Prognose gewähren jene Lähmungen, welche durch orbitale Affektionen, Periostitis, Tenonitis, Phlegmone und Trauma, ferner jene, welche durch toxische Prozesse hervorgerufen werden; auch die Muskellähmungen bei Tabes, disseminierter Hirnsklerose und progressiver Paralyse gehen manchmal rasch zurück. Minder günstig, aber doch in vielen Fällen gut, ist die Prognose bei den sog. rheumatischen, peripheren Lähmungen. Ungünstig ist die Voraussage bei nucleärem Sitz der Läsion, auch wenn diese syphilitischer Natur ist. Bei gleichzeitigem Vorhandensein von schwerer Somnolenz und Muskelschwäche ist sogar ein baldiger letaler Ausgang zu befürchten.

Therapie. Die empfindlichste Störung, über welche der Kranke zuerst und oft allein klagt, das Doppeltsehen, wird grob beseitigt, indem man das gelähmte Auge, oder, wenn das andere sehuntüchtig ist, dieses, durch Anbringung einer Klappe oder Binde, oder durch Vorsetzen eines undurchsichtigen Brillenglases vom Sehakte ausschließt. Hiedurch wird auch der krampfhaften Kontraktion des Antagonisten, der fehlerhaften Kopfhaltung und endlich dem Gesichtsschwindel entgegengearbeitet. Bei unvollkommenen Lähmungen kann man auch versuchen, durch Prismen, welche auf beide Augen verteilt werden, die Beschwerden herabzumindern. Die Therapie selbst ist zunächst kausal: bei Lues eine energische, antispecifische Kur, bei Rheumatismus Natr. salicyl, Aspirin, Vesicantien an die Stirne, Schwitzkuren, in veralteten Fällen Jodkali, welches überhaupt bei Augenmuskellähmungen, besonders bei jenen, über deren Natur man im Unklaren ist, verordnet wird. — Bei diphtherischen Lähmungen gibt man Roborantien.

Die lokale Behandlung geht von zwei Grundsätzen aus; der erste ist, den gelähmten Muskel reflektorisch durch die Reizung des Trigeminus anzuregen, der zweite, auf den Muskel direkt zu wirken. Zur ersten Methode gehören die verschiedenen Hautreize als Vesicatore, Veratrinsalbe und die indirekte Elektrisation.

Diese besteht darin, daß man den einen Pol eines Batteriestromes (Kupferpol) auf die Stirne oder in den Nacken setzt und mit dem Zinkpol bei geschlossenen Lidern in der Region des affizierten Muskels streicht, also bei Lähmung des M. rect. ext. am äußeren Augenwinkel und Orbitalrand, des Inferior am unteren Orbitalrand etc. Es kann auch der indirekte Strom in Anwendung gezogen werden, dann werden die Elektroden auf dem Platze gelassen, ebenso ist es nicht notwendig, mit dem Zinkpole des konstanten Stromes zu streichen, wenn man den Kommutator anwendet.

Ob konstanter oder induzierter Strom angezeigt sei, läßt sich im vorhinein nicht sagen, das muß empirisch gefunden werden; viele wenden stets, auch im Beginne der Lähmung, nur den galvanischen Strom an. Auch über die Stärke des

Stromes gibt es keine bestimmte Angabe, man nimmt zumeist einen mäßig starken Strom, der nur leichtes Brennen verursacht und beim Stromwechsel ein deutliches Blitzen hervorruft. Die Sitzung dauert nur wenige Minuten.

Der zweite Weg ist der direkte, wo wir auf den Muskel selbst einzuwirken versuchen. Und zwar geschieht dies auf dem Wege der sog. direkten Elektrisation, indem wir einen Pol auf die Conjunctiva entsprechend der Insertion des gelähmten Muskels aufsetzen. Zur direkten Methode der Erregung des Muskels muß auch das Michelsche Verfahren gezählt werden, das darin besteht, daß man mit einer Fixationspinzette die cocainisierte Bindehaut in der nächsten Nähe des Hornhautrandes entsprechend der Lage des erkrankten Muskels faßt und das Auge mehrmals hintereinander in der Richtung des Muskels vor und über die äußerste Kontraktionsgrenze hinüber führt.

Eine dritte Behandlungsmethode ist die orthopädische. Ist die Lähmung stationär geworden oder wohl noch in Heilung begriffen, und restiert nur mehr eine geringgradige Ablenkung, so kann man folgendes Verfahren einschlagen. Es wäre beim Blicke geradeaus durch ein 10^0-Prisma einfaches Binokularsehen erzielt, so versuchen wir, ob nicht auch durch schwächere Prismen, wenn auch nur für Momente, Verschmelzung der Doppelbilder erzielt werden kann. Es würde dies durch ein 8^0-Prisma geschehen, so lassen wir mit diesem mehrmals des Tages durch 10 bis 20 Minuten Übungen vornehmen und gehen dann zu schwächeren über.

Kann eine vollständige Heilung nicht erreicht werden und ist die zurückgebliebene Muskelschwäche eine sehr geringe, so kann zur Korrektion ein Prismenglas verordnet werden, doch darf dasselbe wohl nicht $8-10^0$ überschreiten, aus bereits oben erörterten Gründen.

Ist die Lähmung eine inveterierte, die Aussicht auf eine Wiederherstellung durch die bisher angegebene Therapie geschwunden, so kann man zur Operation schreiten, die darin besteht, daß wir entweder den gelähmten Muskel vornähen oder den contracturierten rücklagern oder auch beides zugleich tun.

Freilich hat in manchen Fällen die Operation nur einen kosmetischen Effekt.

Literatur: L. Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1889. -- Zusammenhängende Abhandlungen über die Lehre von den Augenmuskellähmungen finden sich ferner in allen ausführlichen Lehrbüchern der Augenheilkunde, besonders in Gräfe-Sämisch' Handb. d. ges. Aug. 1. und 2. Aufl. W. Engelmann, VI: „A. Gräfe, Motilitätsstörungen", mit ausführlichen Literaturangaben und St. Bernheimer, Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen.

Königstein.

Augenscheinbefund. Gerichtlicher Augenschein wird jede im Auftrage des Gerichtes unternommene fachmännische Untersuchung einer Person oder Sache genannt, welche zur Aufklärung eines für die gerichtliche Untersuchung erheblichen Umstandes notwendig erscheint. Insofern diese Untersuchung in den Wirkungskreis des Arztes fällt, wird der Augenschein ein gerichtsärztlicher genannt. Derselbe ist ein streng ärztlicher Akt, nichtsdestoweniger unterscheidet er sich von rein medizinisch-chirurgischen Untersuchungen in dreifacher Beziehung: er wird erstens in fremdem (nichtärztlichem) Auftrage und zu fremdem (nichttherapeutischem) Zwecke unternommen und muß daher in der vom Auftraggeber angedeuteten Richtung ausgeführt werden; er ist zweitens an gewisse Bedingungen und Formalitäten gebunden; endlich muß das Ergebnis der Exploration – dasjenige, was befunden wurde – sofort schriftlich oder mündlich dem Gerichte mitgeteilt werden. Der gerichtsärztliche Befund ist daher als die genaue, schriftliche oder mündliche Berichterstattung über eine im Auftrage der Gerichtsbehörde vom Sachverständigen eigens angestellte wissenschaftliche Beobachtung anzusehen. Augenschein und Befund verhalten sich zuein-

ander wie Wahrnehmung und Erzählung des Wahrgenommenen; dessenungeachtet wäre es gefehlt, die Berichterstattung des Sachverständigen mit einer einfachen Zeugenaussage zu identifizieren, weil der Zeuge nur das aussagt, was zufälligerweise zu seiner Wahrnehmung und Kenntnis gelangte, während die Aussage des Sachverständigen einen fachmännischen Bericht abgibt über eine eigens angestellte Beobachtung.

Soll der ärztliche Augenschein gerichtliche Gültigkeit haben, so muß er zuvörderst im Auftrage des Gerichtes, dann von beeidigten Sachverständigen, an bestimmtem Orte, in Gegenwart von Gerichtspersonen und endlich unter Beobachtung besonderer Vorschriften vorgenommen werden. Ein von einem Gerichtsarzte ohne gerichtlichen Auftrag unternommener Augenschein hat — in wichtigeren Fällen wenigstens — kaum eine größere gerichtliche Gültigkeit, als das Zeugnis eines jeden anderen, nicht beeideten Arztes. Anderseits werden sowohl in Österreich als in Deutschland zur Vornahme des Augenscheines in der Regel nur solche Sachverständige beigezogen, welche beim betreffenden Gerichte bleibend angestellt, einmal für immer beeidet und daher vor dem Beginne der Amtshandlung nur an den von ihnen abgelegten Eid zu erinnern sind. Nur in Ausnahmsfällen dürfen außer diesen Gerichtsärzten (Physikern) auch andere Sachverständige verwendet werden. Die Auswahl der Sachverständigen für den einzelnen Fall steht ausschließlich dem Richter zu (§ 73 deutsche StPO. und § 119 österr. StPO.). Der Augenschein wird ferner an einem in jedem Falle vom Untersuchungsrichter zu bestimmenden Orte vorgenommen (im Amtsgebäude, Gefängnisse, Krankenhause, Irrenanstalt, Privatwohnung, in Laboratorien, Totenkammern u. s. w.) und in der Regel in Gegenwart der Gerichtspersonen u. zw. des Untersuchungsrichters, der den Augenschein leitet, des Protokollführers, der berufen ist, den Befund sofort niederzuschreiben, und etwaiger Gerichtszeugen. Der deutsche Gesetzgeber scheint auf die Gegenwart der Gerichtspersonen kein besonderes Gewicht zu legen, da er derselben nicht ausdrücklich Erwähnung tut; in Österreich hingegen müssen (§ 122 der StPO.) die Sachverständigen die Untersuchung in Gegenwart der Gerichtspersonen vornehmen, es sei denn, „daß letztere aus Rücksichten des sittlichen Anstandes für angemessen erachten, sich zu entfernen, oder wenn die erforderlichen Wahrnehmungen, wie bei der Untersuchung von Giften, nur durch fortgesetzte Beobachtung oder länger dauernde Versuche gemacht werden können". „Allein bei jeder Entfernung der Gerichtspersonen vom Orte des Augenscheines" — heißt es in diesem Paragraphen weiter — „ist auf geeignete Weise dafür zu sorgen, daß die Glaubwürdigkeit der von den Sachverständigen zu pflegenden Erhebungen sichergestellt werde." Die Mittel, wie der Richter die Glaubwürdigkeit einer in seiner Abwesenheit ausgeführten Untersuchung, z. B. einer chemischen, mikroskopischen oder bakteriologischen, sicherzustellen habe, gibt die StPO. nicht an. — Endlich müssen bei Vornahme des Augenscheines und Abfassung des Befundes einschlägige Vorschriften berücksichtigt werden, die, in den Strafprozeßordnungen eines jeden Staates enthalten, im großen und ganzen auf gleichen Prinzipien beruhen und lediglich in Einzelbestimmungen voneinander abweichen (Österr. StPO. vom 23. Mai 1873, §§ 116—134, StPO. f. d. Deutsche Reich, §§ 72—91 und 191—193). Dieselben Grundsätze gelten für die Zuziehung der Sachverständigen zur Hauptverhandlung. Nähere Bestimmungen hierüber, meist formaler Natur, enthalten die österr. StPO. in §§ 221—254, die deutsche StPO. in §§ 218—247.

Gegenstand des gerichtsärztlichen Augenscheines und Befundes können entweder lebende Personen oder Leichen, oder endlich Sachen sein. Bei lebenden Personen kann es sich entweder um die Feststellung des zweifelhaften Geisteszustandes oder verschiedener körperlicher, sowohl physiologischer als patho-

logischer Zustände handeln. Bei Geisteszustandserhebungen ist meist eine längere Beobachtung des entweder im Gefängnisse, in einer Irrenanstalt oder in seiner eigenen Wohnung befindlichen Individuums notwendig und es ist Aufgabe des Sachverständigen, während der Untersuchung die Frage des (Straf-, resp. Zivil-) Gerichtes nach der Zurechnungs-, bzw. Dispositionsfähigkeit stets im Auge zu behalten. Die Untersuchung körperlicher Zustände und Beschädigungen erfordert gewöhnlich viel weniger Zeitaufwand, wenngleich auch da Ausnahmen von der Regel vorkommen, wie etwa bei im voraus schwer zu bestimmendem Krankheitsverlaufe, bei Verdacht auf Simulation u. s. w. Hier handelt es sich zunächst um Feststellung vorübergehender oder bleibender körperlicher Schäden, wobei es Aufgabe des Sachverständigen ist, die Bedeutung und Tragweite derselben mit den Kategorien strafbarer Handlungen in Einklang zu bringen, welche das jeweilig zu Recht bestehende Gesetz aufstellt, mit anderen Worten, die Schäden in ärztlicher Hinsicht zu schätzen, damit der Richter die gesetzwidrige Handlung, deren Ausfluß der Schaden ist, in eine der gesetzlichen Kategorien bringen und ahnden könne. Eine besondere Aufgabe ist der ärztlichen Sachverständigentätigkeit durch die Unfallgesetzgebung zugefallen (Unfallversicherungsgesetz des Deutschen Reiches vom 6. Juni 1884, österr. Unfallversicherungsgesetz vom 28. Dez. 1887). Hiebei handelt es sich um die Schätzung der Erwerbseinbuße durch den bei einem Betriebe erlittenen Schaden (Betriebsunfall). An dieses umfangreichste und jedenfalls wichtigste Gebiet des gerichtsärztlichen Wirkungskreises schließen sich andere, kleinere, aber keineswegs unwichtige Fragen an, deren Beantwortung der Richter vom Arzte verlangt und erwartet, so z. B. die Bestimmung des Alters, sexueller Verhältnisse, des Wohl- und Unwohlseins (bei zweifelhafter Verhaftungsfähigkeit oder bestrittener Möglichkeit, als Angeklagter oder Zeuge vor Gericht zu erscheinen u. s. w.).

Die Untersuchung von Leichen ist sowohl in Österreich als in Deutschland durch besondere Verordnungen geregelt (in Österreich durch die Ministerialverordnung vom 28. Jan. 1855, in Preußen durch die Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen vom 4. Jan. 1905); die Bestimmungen derselben sollen sowohl vom Richter als vom Sachverständigen genau eingehalten werden. Jede Leichenuntersuchung zerfällt in zwei Akte: in die Besichtigung und Eröffnung der Leiche. In Bezug auf Technik unterscheidet sich die gerichtliche Sektion ganz und gar nicht von der pathologisch-anatomischen, allein der Gerichtsarzt verfolgt ganz andere Zwecke als der pathologische Anatom: er hat eben nicht, wie letzterer, in erster Reihe dem Kliniker oder der Wissenschaft, sondern zuvörderst dem Gerichte und erst dann der Wissenschaft Rede zu stehen. Mitunter hat er auch ganz anderes Material vor sich als der pathologische Anatom: Obduktionen an zerstückelten, gefrorenen, verkohlten, exhumierten und hochgradig faulen Leichen oder Skeletteilen sind für den Gerichtsarzt nichts Seltenes, ja er kommt sogar in die Lage, Obduktionen an bereits vorher sezierten Leichen vorzunehmen. Wurden diese wieder zusammengenäht, wie es in Anstalten Regel ist, so kann es wohl auch vorkommen, daß in den Höhlen des Rumpfes ganz ungewöhnliche Dinge, als da sind: Asche, Sägespäne, Hirnstücke u. s. w. sich vorfinden und trifft er gar in der Bauchhöhle statt der Milz eine zweite Leber an, oder ein neugeborenes Kind in der Brusthöhle eines Mannes, so muß er über die Erfindungsgabe des Anatomiedieners zur Tagesordnung übergehen.

Endlich erstreckt sich der gerichtsärztliche Augenschein und Befund auch auf Sachen. Hieher gehört vorzugsweise die Besichtigung und Beschreibung von verschiedenen Werkzeugen (Waffen), welche zur Ausführung einer Körperbeschädigung

verwendet wurden, ferner von Geräten, Kleidungsstücken und Stoffen, an denen sich verdächtige (von Blut, Samen, Kindspech u. s. w. herrührende) Flecke befinden, von an Werkzeugen oder an der Leiche (an ungewöhnlichen Stellen: an den Fingern, in Knochen u. s. w.) haftenden Haaren, von Giften u. s. w. Mit Ausnahme der verletzenden Werkzeuge, deren Untersuchung sofort bewerkstelligt werden kann, erheischt die Exploration aller übrigen angeführten Corpora delicti nicht nur längere Zeit, sondern auch die Anwendung von Hilfsmitteln (Mikro-, Spektroskop, Reagentien). Der Befund wird entweder mündlich (bei Hauptverhandlungen) dem Gerichtshofe mitgeteilt oder (in der Regel) dem Schriftführer in die Feder diktiert, oder endlich (bei chemischen, mikroskopischen, spektralen, auch bei Untersuchungen des zweifelhaften Geisteszustandes) vom Sachverständigen eigenhändig niedergeschrieben. Die Abfassung des Protokolles ist an gewisse Formen gebunden, für deren Einhaltung der Richter zu sorgen hat; bei Untersuchungen an Leichen ist der Sachverständige sowohl nach der obenerwähnten österreichischen Verordnung (§ 15), als nach den preußischen Vorschriften (§ 26) verpflichtet, den Befund in gewisse Abteilungen und Absätze zu sondern, damit in dem Gutachten auf die einzelnen Wahrnehmungen um so leichter hingewiesen werden könne (vgl. Art. Sektion, Sektionsprotokoll). Sehr wichtig und besonders für den Anfänger beherzigenswert ist die im § 117 der österreichischen StPO. enthaltene Weisung: „Das über den Augenschein aufzunehmende Protokoll ist so bestimmt und umständlich abzufassen, daß es eine vollständige und treue Anschauung der besichtigten Gegenstände gewähre." Der schriftliche Befund ist nämlich der wichtigste Teil der gerichtsärztlichen Amtshandlung; er bleibt nicht nur eine der bedeutsamsten gerichtlichen Urkunden, sondern dient auch dem Sachverständigen selbst, der ihn diktiert oder niedergeschrieben hat, zur Grundlage für sein Gutachten, besonders wenn letzteres vom Gerichte erst nach Ablauf längerer Frist abverlangt wird. Es sind ferner Sachverständige und Kollegien (Fakultäten) oft berufen, auf Grund eines fremden Befundes ihr Gutachten zu erstatten, was selbstverständlich nur dann möglich ist, wenn der Befund ausführlich und genau war, wenn er das Gesehene eben nur beschrieben und nicht etwa definiert oder diagnostiziert hat. Die gerichtsärztliche Diagnose gehört in das Gutachten (s. d.).

Schließlich wäre noch daran zu erinnern, daß die Veröffentlichung eines gerichtsärztlichen Befundes (in Österreich wenigstens) erst nach Abschluß der gerichtlichen Untersuchung gestattet ist (Ges. v. 17. Nov. 1862). *Kratter.*

Augenverletzungen. Jede am Bulbus oder seinen Adnexis durch äußere Gewalt gesetzte Veränderung muß als Augenverletzung bezeichnet werden. Im weitesten Sinne gehören deshalb auch die Augenoperationen zu den Verletzungen, nehmen aber, wie ohneweiters verständlich, durchaus eine Sonderstellung ein und sollen hier nicht weiter berücksichtigt werden.

Nach v. Arlt dürfte folgende Einteilung der zufälligen Verletzungen die zweckmäßigste sein:

I. Erschütterungen und Quetschungen, bei welchen der verletzende Körper nicht in die Gewebe des Auges eindringt.

II. Verletzungen durch Eindringen eines mechanisch wirkenden Körpers in das Gewebe *a)* ohne, *b)* mit Hinterlassung eines Fremdkörpers.

III. Verletzungen durch Agentien, welche hauptsächlich chemisch oder physikalisch wirken.

In jeder Gruppe werde ich die verschiedenen Teile des Auges der Reihe nach besprechen. Zuvor jedoch gebe ich einige kurze Bemerkungen über die allgemeine Diagnose, Prognose und Therapie der Augenverletzungen.

Es ist unsere Pflicht, in jedem Falle von Verletzung, auch wenn dieselbe ganz einfach und auf den ersten Blick diagnostizierbar zu sein scheint, doch den ganzen Augapfel sorgfältig zu untersuchen, um etwaige Komplikationen auszuschließen. So kann sich beispielsweise mit einer subconjunctivalen Blutung ein Aderhautriß in der Maculagegend verbinden, der uns ohne eine ophthalmoskopische Untersuchung entgangen wäre; neben einem in der Hornhaut sitzenden Fremdkörper kann ein zweiter die Hornhaut perforiert haben und vielleicht Infektionskeime in das Augeninnere getragen haben; nur eine genaue Lupenuntersuchung läßt uns den feinen Wundkanal auffinden. In beiden Fällen würden wir bei flüchtiger Betrachtung des Patienten zu einer ganz falschen Prognose gekommen sein. Aber die Untersuchung bei Tageslicht, bei künstlichem Licht mittels fokaler Beleuchtung und mit dem Augenspiegel genügen allein nicht, auch eine Funktionsprüfung auf beiden Augen sollte bei jedem Verletzten vorgenommen werden. Mitunter ist sie allein im stande, uns auf schwere Komplikationen hinzuweisen, die objektiv nachweisbare Veränderungen vielleicht erst nach Wochen hervorrufen; so ist z. B. bei Durchreißung des Sehnerven im Canalis opticus nach Schädelbrüchen die Blindheit anfangs das einzige Symptom, die Abblassung der Pupille wird erst einige Wochen später deutlich. Doppelt notwendig ist aber die Funktionsprüfung jetzt, wo wir durch das Unfallsgesetz so häufig in die Lage kommen, ein Gutachten darüber abzugeben, welchen Schaden das Auge durch die Verletzung genommen hat. Nicht nur gibt uns eine sofort angestellte Untersuchung häufig bessere Anhaltspunkte für den früheren Zustand des Auges, als eine nach beendeter Heilung vorgenommene, auch mit Simulation haben wir anfangs viel weniger zu kämpfen als später, wenn die Kranken sich überlegt haben, wie sie einen möglichst großen Gewinn aus ihrem Unfall ziehen können und sich vielleicht noch bei Leidensgefährten über unsere Untersuchungsmethoden informiert haben.

Empfehlenswert ist es ferner, sich den Hergang der Verletzung genau beschreiben und womöglich das verletzende Instrument zeigen zu lassen. Auch dies gibt Anhaltspunkte für Diagnose und Prognose; speziell läßt sich oft feststellen, ob Teile abgesplittert sind, die im Wundkanal zurückgeblieben sein könnten.

In betreff der allgemeinen Prognose haben sich unsere Ansichten wesentlich geändert, seit wir als Ursache der Entzündungen nach einer Verletzung die Infektion kennen gelernt haben. Wir wissen jetzt, daß die kleinste perforierende Stichverletzung, welche infiziert wurde, weit gefährlicher ist als eine große Quetschwunde der Cornea, Iris und Linse, in welche keine Mikroorganismen eingedrungen sind, denn niemals erzeugt die Verletzung allein irgendwie heftigere oder langwierige Entzündungen; immer ist dazu die Mitwirkung von Mikrobien erforderlich. Einer frischen, perforierenden Wunde gegenüber ist deshalb stets die größte Reserve geboten; eine günstige Prognose sollte man niemals eher stellen, als bis mindestens 48 Stunden verflossen sind und eine Infektion ausgeschlossen werden kann. Auch dann wird man noch zuweilen Fehldiagnosen stellen. Einfacher liegen die Verhältnisse in den Fällen, wo die äußeren Umhüllungen intakt geblieben sind, also bei den meisten Kontusionen, besonders auch bei der subconjunctivalen Bulbusruptur. Hier ist man vor dem Eindringen von Mikrobien ziemlich sicher.

Nächst der Infektion sind am bedenklichsten alle Momente, welche die Entstehung von Netzhautablösung begünstigen, also neben den chronischen, infektiösen Cyclochorioiditiden besonders reichlicher Glaskörperverlust und ausgedehnte, intraokulare Hämorrhagien. Auch hier ist uns die größte Vorsicht in der Prognose geboten, denn leicht kann trotz reaktionsloser Heilung der Skleralwunde, vielleicht erst

Wochen, nachdem der Patient als geheilt entlassen war, die Netzhautablösung auftreten und das bis dahin leidliche Sehvermögen völlig vernichten.

Im übrigen sind die Momente, welche die Prognose bedingen, meist einfach zu beurteilen. Ich werde bei Besprechung der einzelnen Erkrankungen des Näheren darauf zurückkommen. Nur das sei hier noch erwähnt, daß wir Verletzungen der Linse nicht mehr so zu fürchten brauchen, wie es noch Arlt tat. Liegt keine weitere Komplikation vor, so wird die Behandlung zwar eine langwierige sein, dafür aber kann man dem Verletzten mit Sicherheit die Erhaltung eines Teiles seines Sehvermögens versprechen.

Wie aus dem soeben Gesagten hervorgeht, ist das Wesentlichste und zunächst Notwendige in der Therapie der Augenverletzungen die Schaffung und Erhaltung einer vollkommenen Asepsis. Dieser Forderung können wir leider gewöhnlich nicht genügen, wenn durch die Verletzung selbst Infektionskeime ins Augeninnere gebracht wurden. Ist aber die Wunde eine aseptische, so müssen und können wir fast stets eine sekundäre Infektion mit Sicherheit verhindern. Gerade in diesem Punkte aber wird noch sehr viel gesündigt. Kein Arzt würde doch einen Mann mit eröffnetem Kniegelenk ohne Verband in eine Klinik reisen lassen; für die eröffnete Bulbuskapsel muß aber wohl die Asepsis nicht so nötig scheinen, denn gar zu häufig kommen Patienten mit perforierenden Wunden, vom Arzt geschickt, in die Klinik, ohne einen anderen Verband, als ein schmutziges Taschentuch.

Unsere erste Aufgabe bei allen offenen Wunden am Augapfel ist immer: sorgfältigste Reinigung und Desinfektion des Conjunctivalsackes mit schwacher Sublimatlösung 1 : 5000 oder 3%iger Borsäurelösung, Berieselung der Wunde mit den gleichen Flüssigkeiten, Bepuderung mit Jodoform, Säuberung der Lider und Anlegung eines festen Schutzverbandes, der es dem Patienten unmöglich macht, mit den Fingern am Auge zu reiben. Dann erst darf der Patient die eventuell nötige Reise in die nächste Klinik antreten. Soll aber die Behandlung an Ort und Stelle geleitet werden, so treten die mannigfachen Indikationen hinzu, wie sie die spezielle Form der Verletzung mit sich bringt und wie sie weiter unten besprochen werden sollen, vor allem aber völlige Ruhe, in allen schwereren Fällen absolute Bettruhe.

Besondere Berücksichtigung verdient der Tränensack, da er bei allen seinen Entzündungen große Mengen pathogener Kokken beherbergt. Ein Fingerdruck auf die Gegend unten innen vom inneren Augenwinkel belehrt uns, ob Sekret aus den Tränenpünktchen austritt, ob also solches im Sack vorhanden ist und der Wunde gefährlich werden könnte. Jede Dakryocystitis ist eine sehr gefährliche Komplikation, da sie die leichteste Epithelabschürfung auf der Hornhaut in eine Hypopyonkeratitis, jede perforierende Wunde in eine Panophthalmitis verwandeln kann. Sie erheischt deshalb die sorgfältigste Behandlung, Schlitzung des Tränenröhrchens, Sondierung und täglich wiederholte Ausspritzung des Tränennasenganges mit schwachen antiseptischen Lösungen. Am sichersten geht man in diesen Fällen stets, wenn man sofort den Tränensack exstirpiert, und ich kann diese Operation für alle chronischen Dakryocystitiden bei schwereren Traumen nur aufs wärmste empfehlen.

Neben dieser wichtigsten Aufgabe, die Entstehung infektiöser Entzündungen zu verhüten, treten zwei weitere ganz allgemeine Forderungen an uns heran, die Resorption des ergossenen Blutes zu begünstigen und die Heilung der Wunden möglichst zu beschleunigen. Das erstere erreichen wir durch einen Kompressivverband und völlige Ruhe, eventuell auch wohl eine Punktion der Vorderkammer. Die Wunden heilen am schnellsten, wenn ihre Ränder unmittelbar aneinander anliegen. Es ist deshalb im allgemeinen zu empfehlen, vorgefallene Teile von Uvea und Glaskörper

abzutragen und die Wundränder miteinander zu vereinigen, sei es durch die Naht, sei es durch eine Conjunctivalplastik. Es werden zwar Suturen nicht nur von Lidern und Bindehaut, sondern auch von Sclera und Cornea meist gut vertragen; mitunter kriecht aber doch eine Infektion am Faden in die Tiefe oder erfolgt an einer nicht völlig schließenden Stelle der Wunde. Ich ziehe deshalb die Deckung der Wunde durch einen Bindehautlappen vor, der vom Moment der Operation an jede Infektion unmöglich macht. Man benutzt hiezu bei Wunden der Limbusgegend am besten eine einfache Lappenverschiebung; reicht die Wunde weiter in die Cornea hinein, so ist man meist genötigt, einen doppelt gestielten, brückenförmigen Lappen nach Cuhnt zu verwenden.

Die übrigen therapeutischen Indikationen sind durch die Eigentümlichkeiten eines jeden Falles gegeben und werden bei den einzelnen Formen der Verletzungen besprochen werden.

I. Erschütterungen und Quetschungen.

Das Charakteristikum der Quetschung ist, daß nur die Oberfläche des Bulbus oder seiner Adnexa getroffen wird und alle Veränderungen lediglich aus der Kompression der Gewebe resultieren. Bei Erschütterungen dagegen greift die äußere Gewalt nicht am Bulbus selbst an, sondern an einem anderen Körperteil, gewöhnlich am Kopfe. In einzelnen Fällen schließlich trifft die verletzende Masse nur indirekt durch Vermittlung der atmosphärischen Luft unseren Körper; so kann z. B. eine dicht am Auge vorbeifliegende Flintenkugel eine Vorderkammerblutung erzeugen.

Die gewöhnlichste Folge einer jeden Quetschung sind subconjunctivale Blutungen, welche durch direkte Zerreißung der conjunctivalen und subconjunctivalen Gefäße entstehen. Sie kommen vom einfachen Blutsprenkel bis zu ausgedehnten Ekchymosen vor und werden, je nach ihrer Größe, in 3 Tagen bis 3 Wochen wieder völlig resorbiert. Zur Beschleunigung der Resorption ist das Wirksamste jedenfalls ein Druckverband, ferner die Massage der suffundierten Conjunctiva durch die Lider hindurch. Auch kühle Umschläge sollen eine günstige Wirkung ausüben. Wichtig ist, ob die Hämorrhagie unmittelbar der Verletzung folgt oder erst nach einigen Tagen auftritt. In letzterem Falle würden wir es mit einer Orbitalblutung zu tun haben, die allmählich nach vorn unter die Conjunctiva gewandert ist, womit sich gewöhnlich eine Fraktur des Daches der Orbita, also eine Schädelbasisfraktur, anzeigt.

Kontusion der Hornhaut hat gewöhnlich kleine Epitheldefekte zur Folge, welche nach Irrigierung des Conjunctivalsackes mit Sublimatlösung unter einem Okklusivverband in wenigen Tagen ohne Narbenbildung zu heilen pflegen. Das Gefährliche dieses Traumas besteht darin, daß die Epithelverletzung die Möglichkeit für die Ansiedlung von Mikrobien gibt, welche entweder durch den Fremdkörper selbst eingeführt wurden oder aus dem Conjunctivalsacke oder dem entzündeten Tränensack stammen. Nur sorgfältigste Behandlung des Tränenleidens, wie oben angegeben, vermag uns hier vor einer Infektion zu schützen, durch welche der unschuldige Epitheldefekt in eine schwere, eitrige Keratitis mit Hypopyonbildung umgewandelt werden würde.

Nicht so selten beobachtet man an der Stelle der Prellung eine mehr oder minder ausgedehnte grauliche Trübung im Parenchym der Hornhaut (Kontusionstrübung), vielfach durchzogen von unregelmäßig angeordneten grauen Strichen, die den tiefsten Corneaschichten angehören. Dieselben sind bedingt durch Faltungen der Descemetschen Membran und Abschürfungen des Descemetschen Endothels, dessen intakter Zustand bekanntlich erforderlich ist, um die Cornea vor Aufquellung und

Trübung durch das Kammerwasser zu schützen. Die Trübung geht unter einem Verbande stets in wenigen Tagen völlig zurück. Sehr selten sind Berstungen der Cornea durch stumpfe Gewalt. Ihre Behandlung ist die gleiche wie bei Scleralrupturen.

An der Sclera treten die direkten Wirkungen der Kontusion an der Angriffsstelle des stumpfen Körpers an Bedeutung durchaus zurück hinter den indirekten Folgen, den Berstungen der Lederhaut. Der Scleralriß verläuft stets konzentrisch zum Hornhautrande in der Nähe desselben u. zw. liegt er bei weitem in der Mehrzahl der Fälle oben innen; seine Länge pflegt 6—15 *mm* zu betragen. Das klinische Bild ist ein verschiedenes, je nachdem die Conjunctiva über der Rupturstelle gerissen oder erhalten geblieben ist. Im ersten Falle ist die Scleralwunde direkt sichtbar; sie ist von blutig suffundierter Conjunctiva umgeben, Teile des Bulbusinhaltes (Iris, Corpus ciliare, blutig imbibierter Glaskörper) liegen zwischen ihren Rändern. Die Linse ist mitunter an ihrer Stelle verblieben, kann aber auch in den Glaskörper disloziert oder ganz aus dem Auge herausgeschleudert sein. Von der Iris liegt entweder nur der der Ruptur benachbarte Sektor in der Wunde, dann haben wir ein scheinbares Kolobom, eine Verziehung der ganzen Iris nach der Wunde, oder sie ist rings von ihrer Ciliarinsertion losgerissen und in die Wunde hineingeschleudert (traumatische Aniridie). Diese Veränderungen an Linse und Iris sind uns in den ersten Tagen oft durch einen Bluterguß in die Vorderkammer verdeckt. — Ist dagegen die Conjunctiva erhalten geblieben, so sehen wir innen und oben neben der Cornea einen dicken, blauroten Wulst, das unter die Conjunctiva ergossene Blut. Die vorgefallenen Uveal- und Glaskörperpartien sind anfangs in ihm nicht erkennbar, die Ränder der Scleralwunde sieht man fast niemals. Nur die unter die Conjunctiva luxierte Linse verrät sich stets durch eine stärkere, hügelige Hervortreibung von der charakteristischen Linsenform und gelblich durchscheinendes Aussehen; je mehr sich das Blut resorbiert, um so leichter ist sie zu erkennen. Sehen wir die Linse oder Teile der Uvea, dann begegnet natürlich die Diagnose der Scleralruptur keiner Schwierigkeit; aber auch wenn das nicht der Fall ist, wird uns die eigentümliche Form des subconjunctivalen Blutergusses und die außerordentliche Weichheit des Bulbus bald eine sichere Diagnose stellen lassen. Kaum je wird man in die Lage kommen, vorher die Resorption des Blutes abwarten zu müssen. — In neuerer Zeit hat Fuchs darauf aufmerksam gemacht, daß auch kleine, meist mit Irisprolaps verbundene Limbuswunden als Folge einer Kontusion entstehen können.

Ursache der Ruptur ist die plötzliche Erhöhung des intraokularen Druckes bei der Quetschung. Die Berstung erfolgt daher stets von innen nach außen, die innere Wundöffnung ist stets größer als die äußere. Sie beginnt in der wenig widerstandsfähigen Gegend des Schlemmschen Kanals und schließt sich dem Verlauf der Scleralfasern konzentrisch zum Limbus an. Daß der Riß meist oben nasal sitzt, soll nach Müller darin seinen Grund haben, daß sich hier die Trochlea in die Sclera einpaßt, wenn die Kontusion, wie gewöhnlich, von unten oder außen kommt und den Bulbus verschiebt.

Die Prognose ist abhängig von der Quantität des ausgetretenen Glaskörpers und dem Eintreten einer Infektion. Sie ist deshalb bei den subconjunctivalen Rupturen sehr viel günstiger. Die intakte Bindehaut schützt das Auge fast immer vor dem Eindringen von Mikrobien. Nur in seltenen Fällen vermögen dieselben durch kleine Epithelabschürfungen an der blasenartig vorgetriebenen Bindehaut in den Bulbus zu dringen. Hier werden sie dann die Ursache von meist chronisch verlaufenden plastischen Uveitiden, welche auch das zweite Auge in Mitleidenschaft ziehen können,

indem sie eine sympathische Entzündung an ihm hervorrufen. Auch der Glaskörperverlust pflegt bei subconjunctivalen Rupturen nicht so sehr bedeutend zu sein, hauptsächlich wohl deshalb, weil die kontundierende Gewalt hier gewöhnlich keine so starke ist, wie bei den totalen Berstungen der Augenhäute. Sekundäre Netzhautablösung ist deshalb hier weniger zu fürchten. In allen diesen Beziehungen ist das Auge bei durchrissener Conjunctiva weniger günstig gestellt und geht deshalb in einer weit größeren Quote der Fälle zu grunde.

Die Behandlung ist bei intakter Bindehaut eine einfache. Sie kann sich auf Rückenlage und Druckverband beschränken. Dabei resorbiert sich allmählich das ergossene Blut, und die Wundränder der Sclera schließen sich. Die Einheilung von Iriszipfeln schadet dabei gar nichts; sie allein ist niemals im stande, eine Iridocyclitis zu erzeugen. Auch die luxierte Linse heilt reizlos unter der Conjunctiva ein. Da sie sich spontan nur in geringem Grade resorbiert, so muß sie später durch einen Conjunctivalschnitt herausgelassen werden. Bei einer offenen Ruptur ist es das Zweckmäßigste, die prolabierten Teile der Uvea und des Glaskörpers abzutragen und die Wunde sofort durch feine Seidensuturen zu schließen, welche Conjunctiva und Sclera fassen, dann Druckverband und Rückenlage. War noch keine Infektion eingetreten, so werden wir stets schnelle und reaktionslose Heilung zu verzeichnen haben. Das gleiche Verfahren bei einer subconjunctivalen Ruptur einzuschlagen, also Trennung der Conjunctiva, Säuberung der Wunde und Naht, bietet nicht so viele Vorteile, daß dadurch die Gefahren, welche mit diesem Eingriffe verbunden sind, aufgewogen würden.

Entwickelt sich eine Iridocyclitis und wird der Lichtschein ungenügend, so ist die Enucleatio bulbi indiziert, um einer sympathischen Entzündung vorzubeugen.

An der Iris beobachten wir höchst mannigfaltige Folgen einer Kontusion. Von untergeordneter Bedeutung ist eine Zerreißung einzelner Gefäße, welche sich durch das Erscheinen eines Hyphäma, einer Ansammlung von Blut am Boden der Vorderkammer, dokumentiert. Hiezu ist nicht einmal eine direkte Quetschung des Bulbus notwendig, es genügt die einfache Erschütterung, welche z. B. eine nahe am Auge vorbeifliegende Kugel hervorruft. Die Aufsaugung des Blutes pflegt unter einem Kompressivverbande und der Anwendung feuchter Wärme in wenigen Tagen vor sich zu gehen. Nur Blutungen, welche fast die ganze Kammer füllen, erfordern zumal bei älteren Leuten oder in glaukomatösen Augen, längere Zeit. Zur Punktion der Vorderkammer wird man bei einem unkomplizierten Hyphäma wohl kaum jemals genötigt werden.

Iridodialyse nennt man die Abreißung der Iris von ihrem Ciliaransatz. Da nun der Sphincter keinen Widerstand durch den Dilatator an dieser Stelle findet, geht er, entsprechend der Dialyse, aus dem Kreisbogen in die Sehne über, ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel für kleinere Dialysen. Sind dieselben größer, so erhält man bei durchsichtigen Medien rotes Licht vom Augenhintergrunde durch sie hindurch. Und schließlich können sie so groß werden, daß sie schon bei Tageslicht als eine zweite Pupille imponieren, während die ursprüngliche Pupillaröffnung zu einem schmalen Spalt verkleinert ist. In diesen Fällen schrumpft der abgerissene Iristeil schließlich zu einem dünnen grauen Häutchen zusammen. — Auch am Pupillarteil der Iris kommen Einrisse vor (Sphincterrisse), welche stets in radiärer Richtung verlaufen und die Iris zuweilen in ganzer Ausdehnung durchsetzen. — Diese Verletzungen sowohl wie die Iridodialysen haben keine üblen Folgen für das Auge, wenn auch eine Wiederverwachsung der Wundränder niemals eintritt. Nur bei ausgedehnteren Dialysen können mitunter Blendungserscheinungen auftreten. Das stets zugleich vorhandene Hyphäma erheischt bis zu seiner Resorption die Anlegung eines Druckverbandes.

Nicht gerade selten beobachten wir Mydriasis infolge einer Kontusion. Die Pupille pflegt dabei mittelweit zu sein und von ovaler Gestalt. Die Ursache hat man wahrscheinlich in kleinen Kontinuitätstrennungen des Sphincter pupillae zu suchen; vielleicht auch (nach Sattler) handelt es sich um umschriebene Blutextravasate, welche die Muskelfasern auseinander drängen oder auf die Nervenendigungen drücken. Die Lähmung kann in wenigen Tagen zurückgehen; bleibt sie länger als 8 Tage, so pflegt sie nicht wieder zu verschwinden und jede Therapie ist ihr gegenüber machtlos. Zu versuchen wären am ehesten noch Instillationen von schwacher Pilocarpinlösung. Die Beschwerden des Patienten bestehen nur in leichter Blendung; meist wird auch hierüber nicht geklagt. Weit unangenehmer ist es für ihn, wenn zugleich eine Lähmung des Ciliarmuskels und damit Verlust des Akkommodationsvermögens eintritt, doch ist dies ein seltenes Vorkommnis.

Die Störungen, welche die Linse durch Kontusionen des Augapfels erleiden kann, bestehen in Änderungen ihrer Transparenz und in Dislokationen nach verschiedener Richtung. Der Kontusionskatarakt ist eine ziemlich seltene Erscheinung. Berstungen der Vorderkapsel beobachtet man nur ganz ausnahmsweise dabei, gewöhnlich handelt es sich um Trübungen in der intakten Kapsel. Dieselben sind in der vorderen oder hinteren Corticalis gelegen, von strahliger, sternähnlicher Konfiguration und können schon wenige Stunden nach der Verletzung vorhanden sein. In manchen Fällen bilden sie sich völlig oder fast völlig wieder zurück, in anderen nehmen sie stetig an Größe und Intensität zu und stören das Sehvermögen so sehr, daß eine operative Beseitigung des Katarakts nötig wird.

Für jede Dislokation der Linse ist es Vorbedingung, daß die Zonula Zinnii, das Aufhängeband der Linse, total oder partiell gerissen ist; in intaktem Zustande garantiert dasselbe die feste Lagerung der Linse in der tellerförmigen Grube. Je schwächer die Zonula, um so geringere Gewalt ist nötig, sie zu zerreißen; es kann deshalb für die Abgabe gerichtlicher Gutachten von Wichtigkeit sein, den früheren Zustand der Zonula zu kennen. Und wir haben in der Tat einige Anhaltspunkte. Wir wissen, daß bei hochgradiger Myopie, bei staphylomatöser Ausdehnung des vorderen Bulbusabschnittes und schließlich bei angeborener, wenn auch geringgradiger Ectopia lentis die Zonula abnorm gedehnt und deshalb leicht zerreißlich ist. Die ersteren beiden Zustände wird man auch nach der Verletzung noch leicht erkennen können und die congenitale Ektopie ist fast stets doppelseitig. In diesen Fällen also kann schon nach geringgradigen Traumen, nach einem leichten Schlag auf den Kopf, nach einem Fall, ja selbst beim Bücken eine Verschiebung des Linsensystems eintreten.

Da die Linse einen integrierenden Faktor unseres dioptrischen Systems bildet, wird sich jede Verschiebung durch eine Funktionsstörung kundgeben. Zunächst kann bei gerissener Zonula die Linse ihrem Bestreben folgen, eine mehr kugelrunde Gestalt anzunehmen; sie wird sich verhalten, wie wenn durch starke Kontraktion des Ciliarmuskels die Zonula völlig erschlafft wird, das Auge wird sich auf seinen Nahepunkt einstellen, d. h., wenn vorher Emmetropie bestand, myopische Refraktion zeigen. Zugleich ist das Akkommodationsvermögen ganz verloren gegangen; nur durch Einwirkung der Zonula auf die Linse vermögen wir ja zu akkommodieren. Hat sich die Linse zugleich um ihre Achse gedreht, so ist das Auge astigmatisch geworden, da jede schief gestellte sphärische Linse wie ein Cylinderglas wirkt. Myopie und Akkommodationsverlust, z. T. auch Astigmatismus, ist also ein allen partiellen Zonulazerreißungen gemeinsames Symptom.

Die objektiven Zeichen der Zerreißung sind verschieden, je nachdem es sich um eine seitliche Verschiebung oder nur um eine Schiefstellung der Linse handelt.

In letzterem Falle ist das wesentlichste Symptom die ungleiche Tiefe der vorderen Kammer. Die dem Riß entsprechende Seite der Linse sinkt in den Glaskörper zurück — hier wird die Kammer tiefer —, während der entgegengesetzte Linsenrand die Iris nach vorn drängt und so die Kammer abflacht. Nebenbei schlottert die Iris stark, da die nicht genügend fixierte Linse bei Bewegungen des Auges in Schwingungen gerät und diese auf die Iris überträgt. Den nach rückwärts gewichenen Rand der Linse sieht man nur bei mydriatischer Pupille. Er erscheint wegen totaler Reflexion des vom Augengrunde zurückkehrenden Lichtes als dunkle Linie, zu deren beiden Seiten der rote Augengrund sichtbar ist.

Gewöhnlich ohneweiters sichtbar ist der Linsenrand bei seitlicher Verschiebung. Mit dem Augenspiegel im durchfallenden Licht betrachtet, erscheint er auch hier als kreisförmige, schwarze Linie im Pupillargebiet, im auffallenden Licht sieht er graulich und leicht glänzend aus. Irisschlottern besteht ebenfalls, da die Iris an ihrem Pupillarrande nicht mehr durch die Linse gestützt wird. Ein sehr eigentümliches funktionelles Phänomen beobachten wir, wenn der Linsenrand gerade durch das Pupillargebiet zieht, nämlich monokulares Doppeltsehen. Die verschobene Linse wirkt als Prisma, sie lenkt die Strahlen nach der Basis, d. h. nach ihrer Mitte hin ab, bei nasenwärts verschobener Linse werden wir also beispielsweise ein Bild in der Maculagegend durch den freien Teil des Pupillargebietes erhalten, ein zweites nach innen daran durch die Linse. Allerdings würden, vorher bestehenden emmetropischen Refraktionszustand vorausgesetzt, beide Bilder sehr undeutlich sein, da im linsenfreien Teil starke Hyperopie herrscht, während die luxierte Linse den anderen Teil des Pupillargebietes myopisch macht, und durch Korrektion der einen Refraktionsanomalie wird nur das entsprechende Bild deutlich werden, während das andere noch verschwommenere Konturen erhält; trotzdem vermag diese monokulare Diplopie die Patienten sehr zu belästigen.

Keine Subluxation der Linse kann wieder rückgängig werden; die einmal gerissene Zonula wächst nie wieder zusammen, sie reißt im Gegenteil leicht noch weiter ein, die Subluxation geht in eine komplette Luxation über. Anderseits kann der anfängliche Zustand jahrelang erhalten bleiben und dem Patienten, abgesehen von der Sehstörung, keine Beschwerden verursachen. Man kann deshalb zunächst von jeder eingreifenden Therapie absehen, die passende Brille ordinieren und die weitere Entwicklung abwarten. Erst wenn die Linse sich trübt, oder wenn glaukomatöse Anfälle auftreten, die durch Eserin und Ruhe nicht zur Heilung zu bringen sind, oder schließlich, wenn bei seitlicher Verschiebung die Doppelbilder dem Kranken sehr lästig sind, kommt man in die Lage, operieren, die Linse extrahieren zu müssen, obwohl die Operation nur schwer ohne Glaskörperverlust auszuführen ist.

Die vollständige Luxation der Linse kann, abgesehen von der oben besprochenen Luxation unter die Conjunctiva oder völlig aus dem Auge heraus, in zwei Richtungen vor sich gehen, die Linse kann in den Glaskörper versenkt werden oder in die Vorderkammer schlüpfen. Die Luxation in den Glaskörper wird man, wenn nicht eine ausgedehnte Vorderkammerblutung uns das Pupillargebiet verdeckt, meist leicht erkennen können. Es besteht gewöhnlich starke Hyperopie, die Vorderkammer ist vertieft, die Iris schlottert stark, das Pupillargebiet sieht auffallend schwarz aus und die Purkinjeschen Reflexbildchen fehlen. Haben wir das letztere Zeichen, welches absolut beweisend ist für eine Linsenverschiebung, so wird sich bei genauem Durchsuchen des Glaskörpers mit dem Augenspiegel bald auch die dislozierte Linse auffinden lassen, kenntlich an ihrem schwarzen Rande oder, wenn sie kataraktös ist, an dem grauen Farbenton und der kreisförmigen Gestalt. Doch ist es auch möglich,

daß sich die Linse hinter dem Ciliarkörper völlig versteckt und selbst bei genauester Untersuchung nicht aufgefunden werden kann. So erinnere ich mich, einen Fall gesehen zu haben, in welchem die heftigsten glaukomatösen Anfälle, die weder durch Eserin, noch durch Punktionen der Vorderkammer, noch durch eine Iridektomie beseitigt werden konnten, eine Extraktion der luxierten Linse dringend wünschenswert machten. Dieselbe war aber drei Wochen hindurch unmöglich, weil die Linse nicht aufzufinden war, trotz fast völliger Klarheit der brechenden Medien. Eines Morgens lag sie plötzlich dicht hinter der Pupille, ihr Rand war schon bei Tageslicht ohneweiters sichtbar. Sie wurde extrahiert und damit waren die glaukomatösen Anfälle sofort und dauernd beseitigt. Wodurch jene plötzliche Ortsveränderung hinter die Pupille hervorgerufen wurde, war nicht zu eruieren, doch kann man es wohl nur durch eine abermalige leichte Erschütterung erklären.

Die Prognose ist bei einer kompletten Luxation entschieden ernster, als bei einer Subluxation. Zwar kann auch hier das Auge jahrelang reizlos bleiben und wie ein aphakisches funktionieren, zwar haben wir hier die gewöhnlich mit der Zeit eintretende Trübung der Linse nicht zu fürchten, da die Linse nicht in der optischen Achse des Auges liegt, aber das Schwanken der Linse im Glaskörper, das Anschlagen an die Bulbuswandungen werden die Veranlassung zu chronischen Chorioiditiden und Cyclitiden, welche einerseits ausgedehnte Glaskörpertrübungen erzeugen können, anderseits höchst wahrscheinlich als die Ursache der so häufig auftretenden Glaukomanfälle anzusehen sind.

Die Luxation in die Vorderkammer wird erfahrungsgemäß leicht übersehen obgleich die Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten bietet. Die Linse, von hellgelber Farbe und durch ihren hohen Brechungsindex leicht glänzend, reicht nicht ganz bis in den Kammerwinkel; man hat den Eindruck, es läge ein großer Öltropfen in der Kammer, der die Iris nach hinten drängt. Bald trübt sich die Linse und zugleich entwickelt sich ein ansehnlicher Kapselstar; nach einigen Monaten ist sie stets mit der Hornhautrückfläche fest verwachsen. Die Einklemmung der Linse in die Pupille ist leicht zu diagnostizieren. Man sieht den etwas schief gestellten Linsenkörper an zwei gegenüberliegenden Stellen fest in die mydriatische Pupille eingekeilt; denken wir uns durch diese Punkte die Linse in einer Frontalebene halbiert, so liegt die eine Hälfte etwas vor der Pupille, die andere etwas hinter derselben.

Weder in der Pupille, noch in der Vorderkammer kann die Linse ohne dauernden Schaden für das Auge längere Zeit verweilen. In ersterem Falle treten sofort die heftigsten glaukomatösen Anfälle auf und können bald zur Erblindung führen; in der Vorderkammer kann die Linse zwar lange, in Ausnahmefällen jahrelang verweilen, ohne daß es zu Drucksteigerung kommt, sie kann sich sogar zugleich durch Resorption etwas verkleinern, stets aber trübt sich die Cornea an der Stelle, wo sie die Linse berührt und mit ihr verwächst, in erheblicher Ausdehnung und recht intensiv. Diese Trübung verschwindet auch nach der Entfernung der Linse nicht mehr. Hervorgerufen wird sie durch dauernde Läsionen des Descemetschen Endothels, welche dem Kammerwasser das Eindringen in die Cornea und damit Aufquellung und Trübung derselben ermöglichen. Die Ursache der Drucksteigerung ist im Abschlusse der Fontanaschen Räume zu suchen; die zwischen Cornea und Iris eingeklemmte Linse macht es dem Humor aqueus unmöglich, aus der Hinterkammer in den Vorderkammerwinkel zu gelangen; er muß sich also hinter der Iris anstauen und führt so zur Drucksteigerung.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß in beiden Fällen die sofortige Extraktion indiziert ist; man warte nicht das Eintreten des Glaukoms ab. Technisch ist die

Operation nicht schwierig; durch einen genügend großen Cornealschnitt läßt sich die Linse gewöhnlich durch Druck leicht entbinden, andernfalls holt man sie mit einer Pinzette oder dem Davielschen Löffel. Letzteres Verfahren ist bei länger bestehender Luxation in die Vorderkammer gewöhnlich nötig, da sich oft recht feste Verwachsungen zwischen Linse und Cornearückfläche bilden.

Ein Bluterguß in den Glaskörper kann aus den Aderhaut- oder den Netzhautgefäßen stammen. Am reichlichsten wird er sein, wenn zugleich die Bulbuswände perforiert wurden; sind dieselben intakt, so steigt bald der Druck im Augeninneren durch die Inhaltsvermehrung und macht dadurch den weiteren Austritt von Blut unmöglich. Doch können die Blutmassen auch in diesem Falle recht reichlich sein. Bei mydriatischer Pupille sieht man sie dann gewöhnlich schon bei fokaler Beleuchtung hinter der Linse; mit dem Spiegel betrachtet, erscheinen sie schwärzlichrot bis blutrot, vom normalen Hintergrundreflex ist nichts zu sehen. Die Funktionsstörung ist eine sehr erhebliche, manchmal wird sogar in einzelnen Richtungen, besonders nach oben, kein Licht mehr erkannt, die unten im Glaskörper angehäuften Koagula absorbieren es vollständig. Mangelnde Projektion ist deshalb hier noch kein Beweis für eine Netzhautablösung. Die blaue Iris zeigt oft lange Zeit hindurch eine grünliche Verfärbung, bedingt durch Blutfarbstoff, der im Kammerwasser gelöst ist. Erst wenn das Blut aus dem Glaskörper mehr und mehr verschwindet, geht auch diese oft recht auffallende Tinktion der Iris zurück. Ähnlich, doch nicht so andauernd, ist die Tinktion bei Hyphäma.

Die Prognose ist beim Hämophthalmus posterior immer erheblich ernster als bei der Vorderkammerblutung. Nicht nur ist die Resorption des Blutes eine viel langsamere und oft unvollständigere, es kann auch eine allmähliche Schrumpfung des Glaskörpers eintreten und dadurch noch in späterer Zeit Netzhautablösung erzeugt werden. — Die Therapie hat die Resorption des Blutes möglichst zu begünstigen, und das geschieht am zweckmäßigsten anfangs durch Rückenlage und Druckverband; weiter wird die Aufsaugung am energischsten gefördert durch eine Schwitzkur und subconjunctivale Kochsalzinjektionen.

Ungefähr einmal unter 1000 Patienten beobachtet man eine interessante Veränderung an der Aderhaut, die Chorioidealruptur. Es ist dies eine einfache oder mehrfache Durchreißung dieser Membran, welche gewöhnlich temporal von der Papille zwischen dieser und der Macula gelegen ist, aber auch oben, unten und nasal vorkommt. Ihre Gestalt ist fast stets halbmondförmig mit zugespitzten Rändern und sie liegt konzentrisch zur Papille. Strichförmige, gewöhnlich radiär zur Papille gestellte Aderhautrisse sind selten und finden sich fast nur in der Maculagegend und in der Peripherie des Augengrundes. Die Rißränder pflegen, wenn nur erst das anfangs sie bedeckende Blut resorbiert ist, scharf hervorzutreten; in späteren Stadien sind sie oft leicht pigmentiert; zwischen ihnen sieht man die reinweiße Sclera liegen, die Netzhaut ist unverletzt, ihre Gefäße ziehen intakt über den Riß hinweg. Manchmal beobachtet man neben der Hauptruptur noch kleinere gelbliche bis hellrötliche Halbmonde, ebenfalls konzentrisch zur Papille. Hier handelt es sich offenbar um Einrisse, welche nicht die ganze Dicke der Aderhaut durchsetzen, sondern nur einzelne Schichten; vielleicht ist nur das Retinalpigment und die Choriocapillaris betroffen. Selten entwickelt sich späterhin durch Narbenzug eine Verschiebung und Ablösung der Retina; gewöhnlich kann man die Prognose günstig stellen, wenn nur die Macula frei von Veränderungen geblieben ist. Liegen keine Komplikationen, besonders keine ausgedehnteren Glaskörperblutungen vor, so kann die Therapie nichts weiter tun, als dem Auge die in der ersten Zeit so nötige Ruhe gewähren.

Die Ursache dieser Risse sind gewöhnlich heftigere Kontusionen des Augapfels gerade von vorn her, in selteneren Fällen wurde nur der Kopf getroffen oder eine nahe am Auge vorüberfliegende Kugel war als die Ursache anzusehen. Um ihre Entstehung zu begreifen, müssen wir bedenken, daß die Aderhaut im allgemeinen verschieblich der Sclera aufliegt und nur an wenigen Punkten auf ihr fixiert ist; so am Rande der Papille durch Faserzüge, welche in die Lamina cribrosa und die innere Sehnervenscheide übergehen, und nicht weit davon durch die eintretenden hinteren Ciliargefäße. Wird nun durch die dem Stoße folgende Formveränderung des Bulbus die Aderhaut stark gedehnt, so wird sie an der Stelle am ehesten reißen, wo sie am festesten auf ihre Unterlage fixiert ist, wo sie am wenigsten durch eine Verschiebung sich der veränderten Bulbusform anpassen kann.

An der Netzhaut beobachten wir als Folge von Kontusionen in seltenen Fällen Einrisse, gewöhnlich verbunden mit Aderhautrissen, ebenfalls selten eine Ablösung, häufiger die sog. Commotio retinae, höchst wahrscheinlich ein Ödem der Netzhaut. Es ist dies eine, wenige Stunden nach der Kontusion auftretende, milchweiße Trübung der Retina, welche zuweilen in der Maculagegend, zuweilen näher dem Äquator gelegen ist, häufig auch in zwei getrennten Bezirken in diesen beiden Regionen auftritt. Am intensivsten ist sie regelmäßig neben den Gefäßstämmen, die sie durchziehen. Schon am zweiten Tage beginnt sie abzublassen, sie wird weniger weiß, zeigt häufig eine graue Sprenkelung und ist am dritten Tage gewöhnlich schon wieder verschwunden. Die Ursache ist ein Ödem der Netzhaut. Die centrale Sehschärfe findet man häufig vollkommen intakt, in anderen Fällen, wenn die Trübung sich bis in die Maculagegend erstreckt, ist sie in mäßigem Grade — auf $^1/_2$—$^1/_4$ — herabgesetzt und hebt sich mit dem Verschwinden der Trübung allmählich wieder auf die Norm. Außer Ruhe ist eine Therapie nicht nötig.

Besondere Erwähnung verdienen die nach Kontusionen in der Maculagegend auftretenden Hintergrundveränderungen auf die hauptsächlich Haab unsere Aufmerksamkeit gelenkt hat. Es handelt sich um höchst unscheinbare rötliche oder gelbliche Herdchen, häufig mit zarten Pigmentstreifen oder leichter Pigmentsprenkelung umgeben, die oft erst einige Wochen nach der Kontusion deutlich hervortreten. Sie bedingen meist hochgradige Sehstörung und sind einer Rückbildung nur in geringem Grade fähig; damit ist die Prognose auch für das Sehvermögen ungünstig. — Noch ungünstiger ist die Prognose bei der centralen Lochbildung der Retina, die sich, anscheinend als Folge eines Ödems und einer cystischen Veränderung der Maculagegend, ziemlich schnell nach schwereren Kontusionen entwickelt. Man sieht, genau der Maculagegend entsprechend, ein etwa pupillengroßes rundes Loch in der intensiv grau getrübten Netzhaut. Scharf hebt sich von dieser die rote Farbe der dahinter liegenden Aderhaut ab, die mitunter einige weiße Sprenkel erkennen läßt. Das Sehvermögen ist stets auf Fingerzählen in 1—3 *m* herabgesetzt und es besteht ein centrales Skotom. Die Prognose ist ungünstig.

Die Kontusionsverletzungen der Orbita gehören z. T. mehr in das Gebiet der Chirurgie als in das der Augenheilkunde, so besonders die Schädelbasisfrakturen, welche ja so oft das Dach der Orbita betreffen. Ich übergehe deshalb die allgemeine Symptomatologie dieser Verletzung, indem ich nur noch einmal daran erinnere, daß subconjunctivale Blutergüsse, die erst mehrere Tage nach der Verletzung auftreten und vom Fornix her sich ausbreiten, ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel für Frakturen der Orbitalknochen sind.

Nur auf Brüche im Canalis opticus möchte ich noch mit wenigen Worten eingehen, da hiebei kaum je eine Verletzung des Nervus opticus vermißt werden

wird. Dieselbe kann verschiedener Art sein, wie wir durch die Arbeiten Berlins und Lebers wissen. Es kommen vor, Blutungen in den Sehnervenstamm oder in die Scheiden, Quetschung des Nerven, eventuell Impression eines Fragmentes und schließlich totale Durchreißungen. In letzterem Falle haben wir natürlich vom Moment der Verletzung ab völlige Blindheit, während die objektive Untersuchung uns zunächst keine Anomalien zeigt. Erst nach 2—3 Wochen beginnt die Papille abzublassen, zunächst die temporale Hälfte; die feinen Gefäße in ihr schwinden allmählich, während die Hauptäste ihr normales Kaliber behalten und schließlich haben wir das Bild der einfachen grauen Atrophie. — Blutung in die Scheidenräume bewirkt eine Kompression der Nervenfasern und dadurch Herabsetzung der Sehschärfe, häufig mit peripherer Gesichtsfeldbeschränkung. Resorbiert sich das Blut bald, so kann das Sehvermögen wieder steigen; trotzdem tritt oft eine Abblassung der Papille ein und ihr Rand pigmentiert sich durch veränderten Blutfarbstoff. Auch hier zeigt sich, was man nicht selten bei genuiner Atrophie beobachtet, daß die Farbe der Papille durchaus nicht immer dem Sehvermögen entspricht. — Hämorrhagie in den Stamm und Impression eines Fragmentes erzeugt circumscripte Defekte im Gesichtsfeld, die gewöhnlich, zumal in letzterem Falle, irreparabel sind. — Die Prognose quoad visum ergibt sich aus dem eben Gesagten, quoad vitam ist sie von den sonstigen Erscheinungen der Schädelfraktur abhängig.

Frakturen im vordersten Abschnitt der Orbita, durch welche eine Kommunikation des subcutanen Zellgewebes mit dem Sinus frontalis, den Siebbeinzellen, der Highmorshöhle oder der Nasenhöhle hergestellt wird, ebenso eine Ruptur des Tränensackes führen zu einem Krankheitsbilde, das unter dem Namen Hautemphysem bekannt ist und unter der Lidhaut wegen des hier sehr lockeren Unterhautzellgewebes besonders hohe Grade erreichen kann. Beim Schneuzen wird nämlich die Luft in der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen stark komprimiert und sucht deshalb überall dahin zu entweichen, wo ein geringerer Druck herrscht. So gelangt sie durch die erwähnten Knochenfissuren unter die Haut und breitet sich dort aus. Klinisch finden wir eine mehr oder minder pralle Anschwellung der Lider, der Stirn- und Wangen-, mitunter auch der Schläfengegend, welche dem tastenden Finger ein eigentümlich knisterndes Gefühl darbietet, wie wenn man eine frische, lufthaltige Lunge palpiert. Die Perkussion ergibt exquisit tympanitischen Schall. Die Haut über der emphysematösen Partie ist nicht gerötet, nicht empfindlich, nur die Frakturstelle ist anfangs auf Druck schmerzhaft und kann dadurch oft diagnostiziert werden. Die Prognose ist durchaus günstig zu stellen, die Luft resorbiert sich unter einem Druckverbande oft schon in 24 Stunden vollständig wieder, wenn nur dafür gesorgt wird, daß keine neue Zufuhr stattfindet. Wir müssen deshalb dem Patienten für die ersten 3—4 Tage aufs strengste das Schneuzen untersagen, bis sich ein vorläufiger Verschluß der Fissur gebildet hat.

Schließlich sei noch erwähnt, daß auch pulsierender Exophthalmus nach schweren Kontusionen und Erschütterungen beobachtet worden ist.

II. Verwundungen ohne Hinterlassung eines Fremdkörpers.

Schnittwunden der Lider erheischen, wenn sie nicht sehr klein sind, außer einer sorgfältigen antiseptischen Behandlung die Vereinigung durch Nähte. Besondere Sorgfalt hat man auf dieselben zu verwenden, wenn sie bis in die Lidkante reichen. Eine genaue Vereinigung des intermarginalen Teiles und der beiden Lidkanten ist durchaus nötig, sonst bleiben leicht sehr unschöne Einkerbungen, Kolobome des Lidrandes zurück. Durchsetzt der Schnitt das ganze Lid, so ist es stets erforderlich, auch

die Conjunctiva der Lider und besonders des Übergangsteiles durch einige feinste Seidensuturen zu vereinigen. Die Heilung erfolgt unter einem Verbande in wenigen Tagen.

Auch wenn die Conjunctiva allein von einer Schnittverletzung betroffen ist, legt man zweckmäßig einige Nähte an. Hiebei ist jedoch zu beachten, daß solche Wunden, besonders wenn sie in der Übergangsfalte sitzen, nicht selten Fremdkörper beherbergen. Besonders verbergen sich Strohhalme, Stockspitzen u. dgl. darin und ragen oft weit in die Orbita. Statt der anscheinend so unschuldigen Conjunctivalwunde haben wir dann eine Orbitalverletzung vor uns, die, wenn der Fremdkörper nicht rechtzeitig entfernt wird, leicht zur Absceßbildung und damit vielleicht zum Verluste des Auges führen kann.

Zu den gefährlichsten Verletzungen gehören Stich- und Schnittwunden der Sclera, welche die ganze Membran durchsetzen, weil durch sie der Glaskörper eröffnet wird und dieser ein ausgezeichneter Nährboden für Mikroorganismen jeder Art ist. Die Frage, ob Infektion vorliegt oder nicht, ist in der Tat viel wesentlicher für die Prognose als Größe und Lage der Wunde; selbst in der so gefürchteten Ciliargegend heilen reine Wunden stets reaktionslos. Die Diagnose einer perforierenden Scleralwunde bereitet meist keine Schwierigkeit. Wir sehen gewöhnlich direkt das Loch oder den Schnitt in der Sclera, die Wundränder klaffen häufig, Glaskörper drängt sich zwischen sie oder ragt in frischen Fällen als glänzende Blase, in älteren als schleimig-trübe Flocke zwischen ihnen hervor. Auch Teile der Uvea liegen häufig in der Wunde, deren Ränder von subconjunctivalen Blutungen eingefaßt sind. Ist die Wunde sehr klein, so daß man zweifeln kann, ob sie perforierend war, so lasse man sich nie verleiten, sie sondieren zu wollen; das Manöver wäre viel zu gefährlich. Die Anamnese und vor allem die Herabsetzung des intraokularen Druckes werden uns auch hier hinreichende Auskunft geben. In manchen Fällen, wenn es sich um tiefe Stichverletzungen mit feinen Instrumenten handelt, ist es auch möglich, den Stichkanal im Glaskörper mit dem Augenspiegel zu diagnostizieren. Die Wunde der Bulbushäute liegt selten so weit nach hinten, daß sie unserer ophthalmoskopischen Diagnose zugänglich wird. Auch nach vollendeter Vernarbung lassen sich größere Scleralwunden gewöhnlich noch diagnostizieren. Die Narben stellen dann schmale, weiße, häufig durch Pigmenteinlagerung von der Uvea stellenweise schwärzlich gefärbte Striche dar, mitunter in radiärer Anordnung. Die Conjunctiva adhäriert ihnen unverschieblich; häufig ist die ganze Partie etwas eingezogen. Kleine Narben, zumal nach Stichverletzungen, sind nicht diagnostizierbar, während bekanntlich in der Hornhaut die feinsten perforierenden Stichwunden für das ganze Leben eine zarte Trübung hinterlassen.

Von größter Wichtigkeit für die Stellung der Prognose ist es, möglichst frühzeitig zu erkennen, ob die Wunde aseptisch oder infiziert ist; doch wird dies nur selten vor Ablauf von 24 Stunden möglich sein. War die Wunde rein und das Auge unter zweckmäßigen hygienischen Bedingungen, so sehen wir nach dieser Frist und noch deutlicher in den nächsten Tagen, daß die eventuell genähte Wunde sich zu schließen beginnt. Es besteht nur geringe ciliare Injektion, das Auge ist überhaupt nicht oder nur in der Nähe der Wunde druckempfindlich, spontane Schmerzhaftigkeit besteht selten länger als einen Tag; die Iris ist vielleicht hyperämisch und dadurch leicht verfärbt, ihre Zeichnung aber deutlich, keine Exsudatbildung auf ihr, keine Trübung des Kammerwassers außer durch Blut, das gewöhnlich bald resorbiert wird. Ist der Glaskörper zu durchleuchten, so sieht man vielleicht den Wundkanal in ihm, später können noch mehr Stränge auftreten, die von der Wunde divergierend nach allen Richtungen hin ausstrahlen und gewöhnlich der Vorläufer von Netzhautablösung sind.

Ganz anders, wenn pathogene Bakterien in das Bulbusinnere gelangt sind. Handelt es sich um pyogene Mikroorganismen, so sehen wir schnell einen eitrigen Belag auf der Wunde sich bilden, eine eventuell hervorragende Glaskörperflocke ist eitrig infiltriert, die Conjunctiva wird chemotisch, die Lider ödematös, die Iris ist verfärbt und verwaschen, in der Vorderkammer bildet sich eine Kammerwassertrübung aus, in welcher bald Eiterflocken sich senken und am Boden zu einem Hypopyon vereinigen. Im Glaskörper hat sich indes ein dichtes eitriges Exsudat gebildet, das uns aber meistens durch die Kammerwassertrübung verdeckt wird. Damit ist das Bild der eitrigen Uveitis vollendet. Der Verlauf ist meistens ein sehr schneller, mitunter haben wir schon nach drei Tagen eine ausgesprochene Panophthalmitis vor uns; in anderen Fällen gehen die stürmischen Erscheinungen nach einigen Tagen zurück und es entwickelt sich im subakuten Verlauf eine Phthisis bulbi. — Wieder anders, wenn eine Uveitis plastica im Anzuge ist. Hier sind die ersten Anfänge oft so schleichend, daß man tagelang im unklaren sein kann, ob die Wunde infiziert war oder nicht. Andauernder Reizzustand, starke Lichtscheu und Ciliarinjektion, ganz leichte Verfärbung und Verwaschenheit der Iris pflegen die ersten Anzeichen des unheilvollen Prozesses zu sein. Dabei ist die Wunde in schönster Weise primär verheilt, in manchen Fällen ist sie nicht einmal druckempfindlich. Ist ihre Innenfläche sichtbar, so bemerkt man hier zuweilen eine leichte wolkige Glaskörpertrübung von geringer Ausdehnung. Dies können lange Zeit die einzigen Symptome sein. Erst ganz allmählich stellt sich eine Exsudation im Pupillargebiete ein, es bilden sich Synechien, anfangs einzelne, allmählich konfluierend; entweder es verklebt nur der Pupillarrand mit der Linsenkapsel, Pupillarabschluß, dann wird die Iris durch das hinter ihr angesammelte Kammerwasser stark nach vorn gedrängt, die Vorderkammer ist, vom Pupillargebiet abgesehen, seicht, oder bei stärkerer Exsudation: es entsteht eine flächenhafte Verklebung zwischen Iris und Linse, wodurch die erstere stark retrahiert wird; die Vorderkammer ist, besonders in ihrer Peripherie, vertieft. Auch im Glaskörper hat sich inzwischen ein Exsudat gebildet, an welchem sich die Tendenz zur Schrumpfung mehr und mehr bemerkbar macht. Die Narbe wird eingezogen und die Netzhaut abgelöst. Wir können dies an dem Sinken des Lichtscheines und der mangelhaften Projektion erkennen; den direkten Einblick verwehrt uns fast stets die Medientrübung. Noch später nimmt auch die intraokulare Spannung ab, die Uveitis plastica hat zur Phthisis bulbi geführt. Damit ist aber die Entzündung nicht etwa abgelaufen; in vielen Fällen schreitet sie stetig weiter fort und verrät sich durch den andauernden Reizzustand des Auges, die Lichtscheu, ciliare Injektion und Druckempfindlichkeit. Dieser Symptomenkomplex, zumal wenn mit Amaurose verbunden, ist den Augenärzten seit langem als höchst gefährlich bekannt; solche Augen drohen mit der Erregung sympathischer Entzündung, sie versetzen das zweite Auge in die Gefahr ebenfalls zu erblinden und sollten deshalb stets ohne Zögern entfernt werden, auch wenn das zweite Auge noch völlig gesund ist. Das Nähere s. unter „Sympathische Entzündung".

Jede aseptische perforierende Wunde muß bei richtiger Behandlung glatt verheilen, wenn nicht völlige Zerschmetterung des Auges oder überreichlicher Glaskörperverlust vorliegt; in diesen Fällen ist eine Phthisis bulbi meist unabwendbar. In allen anderen Fällen aber muß es gelingen, nicht nur Form und Größe des Augapfels zu erhalten, sondern auch einen Teil des Sehvermögens, dessen Größe in erster Linie von der Lage der Wunde und von etwaigem traumatischen Katarakt abhängt. Viel ernster ist die Prognose bei den infizierten Wunden, aber durchaus nicht so verzweifelt, wie man nach den Angaben vieler Lehrbücher annehmen

sollte. Durch die gleich zu schildernde, von mir angegebene Therapie mit hohen Quecksilberdosen habe ich in den letzten 10 Jahren Resultate erzielt, die man als sehr befriedigend bezeichnen kann. In 70 Fällen von Uveitis fibrinosa hatte ich 80% Heilungen, hievon 71% mit Sehvermögen, in 81 Fällen von Uveitis purulenta 50% Heilungen mit 41% Sehvermögen. Ganz allgemein kann ich nach meinen eigenen Erfahrungen — andere Statistiken liegen nicht vor — sagen, daß von 3 Augen mit infizierten Bulbuswunden 2 durch richtige Behandlung gerettet werden können.

Die Therapie hat in frischen Fällen zunächst die Aufgabe, eine nachträgliche Infektion zu verhüten und dann eine möglichst exakte Aneinanderlegung der Wundränder herbeizuführen. Das erste erreicht man durch peinlichste Asepsis, durch Ausspülung des Conjunctivalsackes mit schwacher Sublimatlösung und energische Behandlung eines Tränensackleidens, bei stärkerer Sekretion am besten sofortige Exstirpation des Sackes. Der zweiten Indikation genügen wir durch Abtragung etwa vorgefallener Teile von Uvea und Glaskörper und, wenn die Wunde klafft, durch Vereinigung ihrer Ränder mit feinen Seidensuturen oder durch conjunctivale Deckung der Wunde. Hierauf wird Jodoform aufgestäubt, das Auge verbunden und der Patient kommt für mehrere Tage ins Bett, bis die Narbe einige Festigkeit erreicht hat. Den Verband muß er bis zur völligen Heilung tragen. — Bekommt man die Wunde schon infiziert in die Behandlung oder zeigt sich beim ersten Verbandwechsel eine Infektion, so lege ich das Hauptgewicht darauf, den Körper möglichst schnell mit Quecksilber zu überschwemmen. Ich habe mich überzeugt, daß geringere Gaben nicht entfernt eine gleich günstige Wirkung haben, und daß dieselbe meist zu spät kommt. Ich lasse deshalb erwachsene Personen, je nach ihrem Kräftezustande, 6—9 *g* Ung. cinereum täglich einreiben, morgens und abends die Hälfte, kleine Kinder etwa $^1/_2$—3 *g*. Nur wo Inunktionen von der Haut nicht gut vertragen werden, verwende ich dafür den Mercolintschurz zu 50 *g* Ung. cinereum. Da aber die Resorption der grauen Salbe nicht mit der wünschenswerten Schnelligkeit vor sich geht, verbinde ich die Einreibungen in den ersten zwei bis drei Tagen mit der intramuskularen Einspritzung eines leichtlöslichen Quecksilbersalzes. Als solches habe ich eine 1%ige Lösung von Hydrargyum bijodatum in 10% Kalium jodatum-Lösung gewählt und gebe hievon bei Erwachsenen 1 cm^3 in die Glutäen. Schließlich verwende ich das Quecksilber noch in Form der subconjunctivalen Einspritzung von 0·3 cm^3 einer Sublimatlösung 1 : 2000. Freilich können wir heute wohl nicht mehr daran zweifeln, daß die Quecksilberlösung nicht in den Bulbus gelangt; sie kann also dort nicht antiseptisch wirken. Vielmehr dürfen wir nach den Untersuchungen von Mellinger und Wessely als sicher annehmen, daß sie, ebenso wie Kochsalzlösungen, lediglich hyperämisierend auf die Gefäße des Ciliarkörpers (und der Iris) wirkt. Trotzdem bevorzuge ich, wenigstens in den ersten Tagen, die Quecksilberinjektionen, da ich mich klinisch überzeugt zu haben glaube, daß sie energischer wirken, als Kochsalz. Eine Bestätigung dieser klinischen Erfahrung erblicke ich in den Untersuchungen Wesselys, der experimentell feststellte, daß die Beeinflussung des Ciliarkörpers bei subconjunctivaler Injektion auch isotonischer Lösungen verschiedener Stoffe verschieden groß ist und sich nach der osmotischen Kraft gegenüber der Gefäßwand richtet; besonders groß sei sie bei Sublimatlösungen.

Nächst dieser energischen Quecksilbertherapie lege ich, ebenfalls abweichend von der Ansicht vieler Kollegen, großen Wert auf Innehalten der Bettruhe, bis die Entzündung sich ihrem Ablauf nähert. Ich lasse solche Kranke also meist vier bis sechs Wochen im Bett liegen, und ich habe mich verschiedentlich überzeugt, daß zu frühes Aufstehen mit einem Rezidiv der Entzündung beantwortet wird.

Einen weiteren Fortschritt in der Behandlung infizierter Bulbuswunden scheint die besonders von Haab eingeführte intraokulare Einführung von Jodoformröllchen oder -plättchen zu bedeuten. Das Auge scheint dieselben sowohl in der Vorderkammer wie im Glaskörper meist gut zu vertragen; nur Ulcera interna corneae an der Stelle, wo das Röllchen der Hornhautrückfläche anlag, sind mehrfach beschrieben. Größere Statistiken über die Erfolge der Jodoformbehandlung liegen bisher nicht vor; aus den publizierten Fällen gewinnt man aber den Eindruck, daß der Einfluß der Jodoformeinführung in der Tat ein günstiger ist. Allerdings kommt dieser Therapie eine prophylaktische Wirkung auf die Entstehung sympathischer Entzündung nicht zu — schon dreimal ist das zweite Auge erkrankt, während sich noch Jodoform im ersten befand — und hierin liegt der große Vorzug der Quecksilbertherapie. Wie sie als souveränes Heilmittel bei sympathischer Ophthalmie gilt, so verhütet sie auch deren Auftreten. Ich habe bei 152 infizierten Verletzungen während und innerhalb des ersten Vierteljahres nach Aussetzen des Quecksilbers niemals eine sympathische Entzündung beobachtet. Trotzdem ist es natürlich durchaus erforderlich, in allen Fällen, wo die infektiöse Entzündung im verletzten Auge nicht zur Heilung gelangt, durch Enucleation oder Resektion dieses Auges das andere sicherzustellen. Vielleicht lassen sich durch Kombination der Quecksilbertherapie mit der Jodoformeinführung noch bessere Resultate erzielen.

Bei den Verwundungen der Hornhaut hat man zu unterscheiden zwischen perforierenden und nicht perforierenden Traumen. Die letzteren wiederum können ganz oberflächlich sein, Abschürfungen des Epithels und vielleicht noch der oberflächlichsten Parenchymschichten, wie sie besonders durch kratzende Kindernägel, durch Fremdkörper unter dem oberen Lid u. dgl. erzeugt werden, oder es sind seichte Schnitt- und Stichverletzungen. Die letzteren wird man wohl nur selten übersehen, da stets die Anamnese zu einer genauen Untersuchung des Auges auffordert; Epitheldefekte dagegen werden häufig nicht erkannt, es wird eine einfache Conjunktivitis traumatica diagnostiziert. Hier sollte den Untersucher stets die ciliare Injektion und die erheblichen subjektiven Beschwerden, Schmerzen und Lichtscheu stutzig machen, die in keinem Verhältnis zur Hyperämie der Conjunctiva palpebrarum stehen. Haben wir diese Symptome, so werden wir bei genauer Untersuchung selten einen Epitheldefekt vermissen. Um ihn festzustellen, untersucht man am besten bei Tageslicht und läßt den Patienten so blicken, daß sich das Fensterkreuz auf seiner Cornea spiegelt, und das Auge bewegen, damit das Bild des Fensters allmählich von allen Teilen der Hornhaut reflektiert wird. Es verrät sich dann jede, auch die kleinste Niveauunregelmäßigkeit durch eine Verzerrung der Konturen. Ganz brauchbar ist auch das Einträufeln einer Fluorescinlösung, wodurch die epithelfreien Stellen grün gefärbt werden. Die Behandlung ist die gleiche wie bei den Kontusionsverletzungen: strenge Antisepsis und Druckverband, bis das Epithel wieder völlig regeneriert ist. Bei den oberflächlichen Abschürfungen, die sehr schmerzhaft sein können, läßt man außerdem zweckmäßig mehrmals eine 2%ige Cocainlösung eintropfen. Hiebei heilen Epitheldefekte in wenigen Tagen, ohne eine Trübung zurückzulassen, während nach tiefer greifenden Schnittwunden stets eine zarte, strichförmige Narbe hinterbleibt. Wird die Wunde infiziert, so bildet sich ein Geschwür, das fortschreiten und die ganze Cornea zerstören kann.

Daß die Cornea perforiert ist, erkennt man an der Abflachung oder dem völligen Aufgehobensein der Vorderkammer — allerdings kann sich dieselbe, wenn die Wunde sich bald schließt, schnell wieder herstellen —, an der Verminderung des intraokularen Druckes und an der Einlagerung oder Anlagerung von Iris an die

Wunde, auch wohl von Glaskörper, wenn die Verletzung den Corneoscleralrand betraf. Häufig drang das Instrument tiefer ein und hat die Iris und Linse verletzt, ja es kann letztere ganz perforieren und bis in den Glaskörper vordringen. Diese Komplikationen sollen später besprochen werden, hier will ich nur die Bedeutung der Cornealverletzung für sich betrachten. Da jede perforierende Wunde eine bleibende Trübung hinterläßt, so lassen alle exzentrisch gelegenen Wunden eine bessere Restitution des Sehvermögens erhoffen als die centralen. Günstiger sind ferner kleine als große, lineare als bogenförmige oder gelappte Wunden, weil die Adaptation der Ränder aneinander eine bessere, die Heilung eine schnellere ist und weil die normale Krümmung der Hornhaut besser erhalten bleibt; es entsteht kein so erheblicher irregulärer Astigmatismus. Heilt Iris in die Wunde ein, so kann es zur Bildung von Partialstaphylomen in der Hornhaut oder an der Corneoscleralgrenze kommen, welche nicht selten erst nach Monaten zu einer Drucksteigerung Veranlassung geben, so daß das Auge, welches anfangs gerettet schien, doch noch durch Sekundärglaukom erblindet. Haben wir schließlich eine Infektion, so ist Diagnose, Prognose und Therapie ganz ähnlich, wie ich es bei den infizierten Scleralwunden ausführlicher geschildert habe.

Die Therapie hat als wichtigste Aufgabe die Verhütung von Infektion; Ausspülung des Conjunctivalsackes, Abspülung der Wunde mit Sublimatlösung 1 : 5000, Behandlung eines etwaigen Tränensackleidens und Anlegung eines Verbandes sind in erster Linie nötig. Ist die Wunde schon infiziert, so kann man den Prozeß zuweilen durch Ausbrennen mit dem Galvanokauter zum Stillstand bringen. Prolabierte Iris soll man nicht zurückzuschieben suchen, da ihrer Oberfläche vielleicht Mikroorganismen anhaften. Man zieht zunächst das Fibrinhäutchen ab, welches den Vorfall gewöhnlich überzieht, lockert dann mit einem stumpfen Stilett die Iris im Wundkanal, zieht sie etwas hervor und trägt sie mit einem Scherenschlage ab. Der Irisstumpf zieht sich dann ins Auge zurück und es resultiert ein Kolobom; Verwachsung mit der Cornea soll nicht bestehen bleiben. Klafft die Wunde, so wird sie mit feinen Seidensuturen genäht oder mit einem Bindehautlappen gedeckt, mit Jodoform bepudert, Occlusionsverband, Rückenlage. Die Fäden bleiben 6—8 Tage liegen. Dieses aktive Vorgehen ist dem exspektativen Verfahren entschieden vorzuziehen. Trägt man den Prolaps nicht ab und näht nicht, so kann man ja mitunter durch wochenlang fortgesetzten Verband und Rückenlage völlige Heilung erzielen; in anderen Fällen bilden sich trotzdem Partialstaphylome. Jedenfalls kürzen wir durch Abtragung und Sutur die Heilungsdauer sehr bedeutend ab, ohne bei rigoroser Asepsis das Auge einer nennenswerten Gefahr auszusetzen.

Die Iris kann durch perforierende Traumen entweder indirekt betroffen werden, indem sie sich, wie eben geschildert, in die Hornhautwunde legt, oder sie kann durchlöchert oder durchschnitten werden. Doch ist diese Verletzung ohne besondere Bedeutung, ohne Einfluß auf den Heilungsverlauf und nur dadurch wichtig, daß sie kaum je ohne Verletzung der Linse vorkommen wird. Bemerkenswerter ist, daß sich im Anschluß an eine Hornhautperforation später Iriscysten bilden können, welche allmählich wachsen, durch Anlagerung an die Cornea eine Trübung derselben erzeugen und deshalb operativ entfernt werden müssen.

Verletzungen der Krystallinse halten wir nicht mehr für so gefährliche Verwundungen, wie man es früher tat. Wir haben gelernt, eine zu stürmische Quellung unschädlich zu machen, langsame Quellung zu beschleunigen und schließlich die traumatischen Stare rein und sicher aus dem Auge zu entfernen. Kommt der Kranke rechtzeitig in unsere Behandlung, so sollte kein nichtinfiziertes Auge mit Linsenverletzung zu grunde gehen.

Wo eine Kapselwunde besteht, tritt sofort der Humor aqueus mit der Linsensubstanz in Berührung. Er trübt dieselbe und bringt sie zur Quellung; quillt die Linse, so tritt Raumbeschränkung im Kapselsack ein, die der Wunde zunächst gelegenen Linsenteile werden aus ihr hervorgedrängt, eine Linsenflocke tritt in die Vorderkammer. Hier quillt sie noch stärker, die Linsenelemente in ihr zerfallen vollständig und schließlich wird sie im Kammerwasser gelöst, etwa wie ein Stück Zucker sich im Wasser löst. Nun ist aber bekanntlich der Humor aqueus einer steten Erneuerung unterworfen; es wird also mit Linsenmasse gesättigte Flüssigkeit durch die Fontanaschen Räume das Auge verlassen, neue Flüssigkeit wird von den Ciliarfortsätzen abgeschieden, belädt sich mit Linsenmasse und geht denselben Weg, so daß schließlich, indem immer neue Flocken aus dem Kapselsacke austreten, die ganze Linse resorbiert werden kann. Dieser einfachste Ausgang ist indes nur bei jugendlichen Individuen möglich, solange sich noch kein Kern gebildet hat. Es würde dann ein aphakisches Auge zurückbleiben, welches, wenn die Resorption vollständig war und die Hornhautnarbe nicht störend wirkt, die gleiche Sehschärfe haben wird, wie vor der Verletzung, aber allerdings die Akkommodation verloren hat und sehr stark hyperopisch ist. Sollte ein zarter Nachstar zurückgeblieben sein, so würde eine Discision leicht eine genügende Lücke schaffen können.

Häufig ist der Verlauf ein anderer. Am günstigsten wäre es zweifellos, wenn die Kapselwunde sich wieder schlösse, ohne daß es zur Trübung der ganzen Linse kommt. Doch ist dies bei Wunden im Pupillargebiet nur zu erwarten, wenn sie außerordentlich klein sind; etwas häufiger kommt es vor, wenn sie hinter der Iris gelegen sind. Es legt sich dann diese Membran wie ein Pflaster auf die Kapselwunde, verklebt mit den Rändern derselben und bewahrt die Linse vor dem weiteren Eindringen von Kammerwasser; unter ihrem Schutze können dann die Reparationsvorgänge ungestört sich abspielen. Dieselben bestehen in einem Verschluß der Wunde durch Narbengewebe; ein unmittelbares Wiederverkleben der Kapselränder miteinander tritt niemals ein, da sie sich stets sofort nach außen umrollen und dadurch auseinanderweichen. Über die Herkunft dieses Narbengewebes, das dem Bindegewebe ähnlich sieht, konnte lange keine Einigung erzielt werden; jetzt wird wohl allgemein angenommen, daß es ein Produkt des Kapselepithels ist, analog dem Kapselstar. Die Ähnlichkeit mit Bindesubstanz ist nur morphologisch vorhanden, histochemisch verhalten sich beide Gewebe total verschieden; die Kapselnarbe gibt die gleichen Reaktionen wie die Kapsel selbst. Tritt ein solcher Verschluß frühzeitig ein, so kann die Linsentrübung auf die unmittelbare Umgebung der Wunde beschränkt bleiben; das Sehvermögen wird unter Umständen gar nicht alteriert. Häufiger kommt es erst nach totaler Trübung der Linse zu einer Verlegung der Kapselwunde und einer Sistierung der weiteren Resorption; besonders bei älteren Leuten mit schon ausgebildetem Kern tritt dies Ereignis regelmäßig früher oder später ein. Hier wartet man am besten das völlige Verschwinden aller Reizerscheinungen ab und extrahiert dann die geschrumpfte Linse.

Am meisten gefürchtet ist immer eine zu stürmische Linsenquellung. Und mit Recht, denn sie erzeugt oft genug intraokulare Drucksteigerung und kann dadurch bei ungeeigneter Therapie den Verlust des Auges herbeiführen. Verursacht wird das Glaukom durch eine Verlegung der Fontanaschen Räume, welche bedingt ist einmal durch die erhebliche Volumenzunahme der Linse — die Iris wird der Cornea bis fast zur Berührung genähert —, dann aber auch durch die Ablagerung von Linsenfragmenten im Kammerfalz, durch welche die Fontanaschen Räume verstopft werden, gerade wie man sie durch Ölinjektionen verstopfen und dadurch

Drucksteigerung erzeugen kann. Das Radikalmittel, welches mit absoluter Sicherheit hilft, ist das Herauslassen der gequollenen Linsenflocke durch einen einfachen Linearschnitt. Es ist bei Beobachtung der nötigen Asepsis durchaus ungefährlich und kann, falls es nötig sein sollte, mehrmals wiederholt werden. Eine Iridektomie mit dem Linearschnitt zu verbinden, ist nur dann nötig, wenn die Iris Neigung zum Vorfallen zeigt; gewöhnlich lassen sich die gequollenen Linsenmassen ganz gut über die Iris hinweg entbinden.

Sehr erhöht wird die Gefahr sekundärer Drucksteigerung durch ausgedehnte hintere Synechien, wie sie sich bei stark quellender Linse nur zu leicht bilden. Die in der Vorderkammer befindlichen Flocken üben durch ihre chemische Zusammensetzung, vielleicht auch mechanisch durch Druck einen Reiz auf die Iris aus; sie erzeugen eine Hyperämie und regen leichte entzündliche Vorgänge in ihr an, durch welche eine Verklebung mit der Linsenkapsel hervorgerufen wird. Es ist deshalb unsere wichtigste Aufgabe, bei quellender Linse die Pupille stets in maximaler Mydriasis zu halten. Wenn Atropin allein hiezu nicht ausreicht, so erzielt man oft eine ausgiebigere Wirkung durch abwechselndes Einträufeln einer 1 % igen Atropin- und 4 % igen Cocainlösung. Ist die genügende Erweiterung von Anfang an versäumt worden, sind die Synechien unzerreißbar geworden, so wird man bald in die Lage kommen, wegen Drucksteigerung operieren zu müssen und dann gewöhnlich mit der Herauslassung der Linsenflocken eine Iridektomie verbinden.

Die Prognose ist in frischen Fällen, wenn keine Infektion vorliegt, entschieden günstig zu stellen. Es muß uns bei geeigneter Therapie stets gelingen, die Starmassen allmählich soweit zu entfernen, sei es durch spontane Resorption, sei es durch einen operativen Eingriff, daß ein wenigstens leidliches Sehvermögen erhalten bleibt; allerdings erleidet das Auge eine starke Änderung seines Refraktionszustandes und verliert sein Akkommodationsvermögen. Auf einen Verschluß der Kapselwunde bei größtenteils erhaltener Transparenz der Linse können wir nur in seltenen Fällen hoffen, nur bei sehr kleinen Wunden, zumal wenn sie unter der Iris liegen. Bei ungeeigneter oder fehlender Behandlung kann es durch Drucksteigerung zur Erblindung, vielleicht mit Ektasie des vorderen Bulbusabschnittes kommen. Sympathische Entzündung kann durch traumatischen Katarakt allein, ohne Infektion der Wunde, niemals hervorgerufen werden, obwohl sich vielfach das Gegenteil angegeben findet.

Die Therapie besteht zunächst in reichlicher Atropininstillation, so daß stets maximale Mydriasis erhalten bleibt, und Abwarten. Die übrigen Verletzungen, zumal die Hornhautwunde, werden außerdem fast stets einen Occlusivverband und Bettruhe erfordern. Kann der Verband fortbleiben, so darf man, wenn die Linse stark quillt den Verletzten keinen Tag aus der Beobachtung entlassen, denn jederzeit kann eine plötzliche Drucksteigerung unser Eingreifen nötig machen. Nur wenn die Kapselwunde klein und die Quellung gering ist, dabei die Pupille stets gut erweitert oder wenn die Kapselöffnung sich ganz geschlossen hat und nun die einmal eingeleitete Trübung im geschlossenen Kapselsack weiter vorschreitet, darf der Patient länger ausbleiben, einige Tage bis Wochen, vielleicht sogar, wenn das Auge absolut reizfrei ist, seiner Arbeit wieder nachgehen. Über unsere Maßnahmen bei eintretender Drucksteigerung habe ich schon oben gesprochen. Liegt keine Indikation zu früherem Eingreifen vor, so wartet man die Trübung der ganzen Linse ab und entbindet dann den Katarakt, je nach der vermutlichen Größe des Kernes, durch einen Lanzen- oder Messerschnitt. Sollte die Trübung und Quellung sehr träge verlaufen, so kann man sie durch eine Discision oder durch vorsichtige Massage durch Lider und Cornea hindurch beschleunigen. Wünscht man eine zu stürmische Quellung abzuschwächen, um die

Operation noch einige Tage hinausschieben zu können, vielleicht wegen eines Tränensackleidens, so leisten permanente Eisumschläge am meisten.

Ausgedehnte hintere Synechien machen stets eine breite Iridektomie nötig.

Dringt der Fremdkörper in die Orbita ein, so kann er zunächst einen der äußeren Bulbusmuskeln durchtrennen. Sofort auftretende, lästige Doppelbilder werden dies sofort dem Patienten und dem Arzt verraten, und der Beweglichkeitsdefekt des Bulbus bestätigt die Diagnose. Die Therapie muß eine Wiedervereinigung der durchschnittenen Muskelenden anstreben.

Wird der Sehnervenstamm durchrissen, so werden wir sehr verschiedene klinische Bilder haben, je nachdem die Trennung centralwärts von der Eintrittstelle der Vasa centralia liegt oder distal von derselben. Im ersten Fall ist der Verlauf genau der gleiche wie bei Verletzungen im Canalis opticus: sofort absolute Amaurose, der ophthalmoskopische Befund anfangs normal, später zunehmende Abblassung der Papille. Wurden die Centralgefäße durchtrennt, so haben wir gleich nach der Verletzung ein Bild, ganz ähnlich dem bei Embolie der Centralarterie beobachteten, Abblassung der Papille, höchstgradige Verengerung der Gefäße und ausgedehnte Netzhauttrübung. Später kommt noch Pigmentierung der Retina hinzu, welche nach den Untersuchungen von Wagenmann auf gleichzeitige Durchreißung von Ciliargefäßen bezogen werden muß.

Wurden Infektionskeime in die Wunde getragen, so kommt es zur Bildung eines retrobulbären Abscesses. Unter entzündlicher Schwellung der Conjunctiva und der Lider und unter heftigen Schmerzen, gewöhnlich auch Fiebererscheinungen, entwickelt sich eine Vortreibung des Augapfels mit Beschränkung seiner Beweglichkeit. Selten erfolgt jetzt noch eine spontane Rückbildung, gewöhnlich vergrößert sich der Absceß mehr und mehr und bricht schließlich durch die Lidhaut oder in den Conjunctivalsack durch. Nach einiger Zeit schließt sich dann die entstandene Fistel wieder. Diesen Ausgang soll man aber nie abwarten, sondern inzidieren, sobald man nur erwarten kann, auf Eiter zu treffen. Hält man sich mit dem Messer an die Decke oder den Boden der Orbita, so ist der Eingriff ganz ungefährlich. Trifft man auf Eiter, so legt man ein Drain ein und läßt die Wunde sich ganz allmählich schließen. Es sinkt dann der Bulbus in seine alte Position zurück und erlangt wieder vollkommen seine normalen Funktionen. Leider ist der Ausgang nicht immer ein so günstiger. Bei sehr starker Protrusion, wenn die Lidspalte nicht mehr geschlossen werden kann, kommt es mitunter zu geschwürigem Zerfall der ganzen Cornea. Ferner kann die Eiterung, gewöhnlich durch die Venen, sich auf den Sehnervenstamm oder in die Aderhaut fortpflanzen und so zur Erblindung führen. — Auf die Komplikationen, welche durch tieferes Eindringen des Fremdkörpers in die Schädelhöhle und durch Knochenfrakturen entstehen können, soll hier nicht weiter eingegangen werden.

III. Verwundungen mit Hinterlassung eines Fremdkörpers.

Während es im allgemeinen leicht ist zu sagen, ob überhaupt und welche Art von Verwundung des Auges vorliegt, kann die Diagnose, ob zugleich ein Fremdkörper zurückgeblieben ist, die allergrößten Schwierigkeiten bieten, ja vielfach ist sie ganz unmöglich. Wenn der Fremdkörper so gelegen ist, daß man ihn nicht sehen kann, wenn wir also auf eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose angewiesen sind, so gibt uns die wichtigsten Anhaltspunkte die Anamnese, zusammengehalten mit der Form der Wunde. Handelt es sich z. B. um ein abgesprungenes, kleines Fragment, etwa einen Metall- oder Steinsplitter und finden wir eine perforierende Wunde der Cornea oder der Sclera, so werden wir mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen können,

daß das betreffende Partikelchen im Auge geblieben ist. Wurde dagegen die gleiche Wunde durch Stich mit einem spitzen Instrument erzeugt, so wird man eher der Annahme zuneigen, daß nichts zurückgeblieben, besonders wenn der Patient jenes Werkzeug mitbringt und wir uns überzeugen können, daß nichts von ihm abgebrochen ist. Dies letztere ist besonders wichtig, wenn es sich um Orbitalverletzungen handelt, da hier erfahrungsgemäß nicht selten von ganz soliden hölzernen Stäben, z. B. Stöcken, Schirmen, Billardqueues, die Spitze sich zwischen die knöchernen Orbitalwandungen einkeilt, beim Herausziehen abbricht und zurückbleibt. Die Art und Weise, in welcher die Gewebe auf das Trauma reagieren, wird nur in den Fällen von Bedeutung, in welchen keine Infektion zugleich eingetreten ist. Folgt eine infektiöse Entzündung, so werden durch dieselbe die relativ geringen reaktiven Erscheinungen, die dem Fremdkörper als solchem zukommen, fast völlig verdeckt, umsomehr, als ja auch sie im allgemeinen in einer Entzündung bestehen, wie uns die grundlegende Arbeit von Leber gelehrt hat. Bleibt dagegen eine Infektion aus, so verrät sich in der Tat das Corpus alienum nicht selten durch specifische Veränderungen, welche mitunter sogar einen Rückschluß auf seine chemische Konstitution gestatten; so erregen Kupferfragmente eine eiterige Entzündung, Eisensplitter die charakteristische siderotische Verfärbung der Bulbushäute und der Linse. Wichtig ist ferner ein nach primär verheilter Wunde zurückbleibender leichter Reizzustand des Bulbus, der uns in der Tiefe sich abspielende, entzündliche Vorgänge anzeigt, welche bei Ausschluß einer Infektion mit großer Wahrscheinlichkeit auf Fremdkörperwirkung bezogen werden müssen. Handelt es sich um Eisensplitter, so haben wir jetzt im Sideroskop ein sehr fein reagierendes diagnostisches Hilfsmittel. Es besteht aus einer an einem Kokonfaden frei schwebenden Magnetnadel, welcher das auf Eisen verdächtige Auge genähert wird. Die meist sehr geringen Ausschläge der Nadel werden dadurch sichtbar gemacht, daß man mit einem Fernrohr die Verschiebung einer Skala in einem an der Magnetnadel befestigten Spiegelchen beobachtet. Splitter bis zu Bruchteilen eines Milligrammes sind hiemit sicher nicht nur zu diagnostizieren, sondern auch zu lokalisieren. Für etwas größere Partikel, z. B. Schrotkugeln leistet uns das Röntgenverfahren unschätzbare Dienste. Photographieren wir in zwei verschiedenen Richtungen, so läßt sich auch hiemit die Lage des Fremdkörpers sicher feststellen.

Leicht zu erkennen sind alle oberflächlich gelegenen Corpora aliena. Aus den Lidern werden sie gewöhnlich sofort durch den Patienten oder seine Umgebung entfernt oder nach geringer reaktiver Entzündung ausgestoßen. Nur Pulverkörner oder deren Niederschlag haften fest hier wie in der übrigen Gesichtshaut und bedingen eine dauernde Entstellung.

Am häufigsten finden sich im Conjunctivalsacke kleine Fremdkörper, Kohlepartikelchen, Sandkörnchen, Ährengrannen oder Strohhalme, die gewöhnlich durch einen Luftzug hineingebracht und durch den Lidschlag näher nach dem Fornix hin geschoben wurden. Stein- und Eisenstückchen, die mit großer Gewalt anfliegen, findet man seltener; sie haften meistens an der Stelle, die sie zuerst trafen und das pflegt die Hornhaut zu sein. Fremdkörper unter dem unteren Lid sieht der Augenarzt relativ selten, da sie gewöhnlich sofort von Laien entfernt oder mit dem Tränenstrom herausgeschwemmt werden; in unsere Behandlung kommen hauptsächlich die hartnäckigeren Fälle, wo die obere Hälfte des Conjunctivalsackes betroffen ist. Am unangenehmsten für den Patienten sind Fremdkörper an der Innenfläche des oberen Tarsus, da sie bei jedem Lidschlage auf dem Bulbus und besonders auch auf der so empfindlichen Cornea reiben. Das Auge injiciert sich sofort lebhaft, es ist lichtscheu, schmerzhaft, es tränt, ja es kann zu lebhaften Lidspasmen kommen. Die Entfernung

pflegt bei diesem Sitz leicht zu sein. Nach einmaligem Umklappen des oberen Lides präsentiert sich der Fremdkörper und kann mit einem Wattebäuschchen oder, wenn er sich tiefer eingegraben hat, mit einer Nadel leicht entfernt werden; bei starkem Spasmus kann es nötig werden, vor dem Umklappen etwas Cocain zu instillieren. Nach der Entfernung dauert häufig das charakteristische Fremdkörpergefühl noch eine kurze Zeit an, mitunter in solcher Intensität, daß der Patient überzeugt ist, es sei noch etwas im Auge zurückgeblieben. Kühle Umschläge und vielleicht etwas 2%iges Cocain beseitigen diesen Zustand immer bald, ebenso wie auch die übrigen Reizsymptome in kurzer Zeit zurückgehen, wenn nicht durch das Reiben auf der Cornea Epitheldefekte entstanden sind.

Hat sich der Fremdkörper in der oberen Übergangsfalte verborgen, so ist er viel schwieriger zu diagnostizieren; hier findet man hauptsächlich längliche Körper mit scharfen Ecken, wie Ährengrannen, Holzfasern, Strohhalme, auch Getreidekörner. Das Leiden wird häufig übersehen; es wird für eine Conjunctivitis gehalten und auch der Patient beruhigt sich dabei, weil die Beschwerden außerordentlich gering sind und zeitweise selbst ganz verschwinden können. Hier sei darauf aufmerksam gemacht, daß einseitige Conjunctivitis simplex fast stets die Folge eines Tränensackleidens, einer Blepharitis oder einer traumatischen Einwirkung ist. Lassen sich die ersten beiden Momente ausschließen, so hat man neben einer Cornealaffektion in erster Linie an einen Fremdkörper auf der Conjunctiva zu denken. Noch bestärkt wird dieser Verdacht, wenn man unter dem oberen Lide fibrinöse Auflagerungen findet, während das untere frei davon ist; besonders bei Ährengrannen sah ich dies häufig. — In solchen Fällen wird man meist genötigt sein, eine vollkommene Cocainanästhesie herbeizuführen, um die obere Übergangsfalte genau und ohne zu große Belästigung des Patienten durchmustern zu können. Zu dem Zwecke klappt man das Lid zunächst wie gewöhnlich um und hebt dann, bei stark nach unten gedrehtem Auge den oberen — jetzt unteren — Rand des Tarsus nochmals mit einer stumpfen Sonde in die Höhe, so daß man den ganzen Fornix übersehen kann. Hier findet man dann den Fremdkörper, häufig durch Schleimmassen völlig verdeckt oder in Granulationen eingeschlossen, wenn er schon längere Zeit an derselben Stelle gelegen hatte. Fremdkörper, die in die Conjunctiva sclerae eingedrungen sind, lassen sich gewöhnlich nicht abheben, sondern müssen mit dem betreffenden Stück Bindehaut exzidiert werden.

Die Fremdkörper in der Hornhaut sind meistens Metall- oder Steinsplitter, seltener Flügeldecken von Insekten oder Pflanzenteile. Um sie zu erkennen, läßt man den Patienten das Auge nach verschiedenen Richtungen hin drehen und betrachtet dabei aufmerksam die Cornea. Wir werden ihn dann, je nach seiner Farbe, entweder gegen die dunkle Pupille oder gegen die hellere Iris sich abheben sehen. Minimale Splitterchen sind zuweilen nur bei fokaler Beleuchtung und Lupenvergrößerung zu erkennen. War der Fremdkörper glühend, als er die Cornea traf — die meisten abspringenden Eisenpartikel sind glühend —, so bildet sich um ihn ein schmaler, weißgrauer Verbrennungsring in der Hornhaut; derselbe ist wohl zu trennen von dem grauen Infiltrationsring, der das Zeichen beginnender Wundinfektion ist und niemals schon unmittelbar nach der Verletzung gefunden wird. Er ist etwas dunkler als der Verbrennungsring, hat eine verwaschenere Grenze; besonders mit der binokularen Lupe sieht man die letzten Ausläufer der Trübung, die sich in feinste Punkte auflösen lassen, noch in größerer Entfernung, und das Epithel über diesen Stellen ist gestippt. Schließlich muß man noch den Rostring kennen, welcher sich bei längerem Verweilen von Eisensplittern im Corneaparenchym regelmäßig bildet und durch seine rotbraune Färbung kenntlich ist.

Die Therapie besteht im allgemeinen in der Entfernung des Fremdkörpers, die am besten mit einer leicht auf die Fläche gebogenen Nadel von der Form der alten Reklinationsnadel geschieht. Man macht das Auge durch mehrmaliges Eintropfen einer 4%igen Cocainlösung anästhetisch, hält mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand dem Patienten die Lider auseinander und hebelt mit der rechten den Fremdkörper heraus, indem man das vorher sorgfältig desinfizierte Instrument möglichst nahe bei ihm aufsetzt und hinter ihn zu schieben sucht; durch eine leichte Bewegung wird er dann vollends herausgehebelt. Ein Rostring muß nachträglich entfernt werden, da er die Heilung sehr erschwert; nur eine schwach gelbe Färbung darf zurückbleiben. Stets soll man darauf bedacht sein, einen möglichst kleinen Substanzverlust zu erzeugen und soll niemals Gewalt anwenden, damit die Cornea nicht perforiert wird. Ist der Fremdkörper entfernt, so wird etwas Jodoform eingepudert und ein Occlusivverband angelegt, der täglich erneuert wird, bis der Reizzustand verschwunden und der Defekt mit Epithel überkleidet ist; hiezu genügen in der Regel 1—2 Tage. Die zurückbleibende Trübung pflegt minimal zu sein und verursacht selbst bei centralem Sitze keine merkliche Sehstörung, wenn der Fremdkörper nicht gar zu groß war und zu tief eingedrungen ist. — Ist es schon zu einer Infektion gekommen, ist die Cornea infiltriert, so wird nach Entfernung des Corpus alienum etwas Atropin eingetropft, da die Iris stets zugleich hyperämisch ist, und ein feuchtwarmer Verband angelegt.

Eine Einheilung nicht zu großer aseptischer Fremdkörper in die Cornea wird mitunter beobachtet, doch soll man nur dann mit dieser Möglichkeit rechnen, wenn die Entfernung außergewöhnliche Schwierigkeiten bietet, so vor allem wenn der Körper in den hintersten Corneaschichten sitzt und in die Vorderkammer ragt; jeder Versuch, ihn von vorn zu extrahieren, würde ihn dann sicher ins Augeninnere stoßen.

Hier ist es gerechtfertigt, längere Zeit einen Occlusivverband tragen zu lassen und eine Einheilung abzuwarten. Nimmt der Reizzustand des Auges nach etwa 14 Tagen noch nicht ab, so muß zur Extraktion geschritten werden. Mit einem Schmalmesser wird unmittelbar neben dem Fremdkörper eine lineare Schnittwunde in der Cornea angelegt, durch dieselbe eine Pinzette in die Vorderkammer eingeführt und so der Splitter von hinten extrahiert.

In der Vorderkammer finden wir nur selten Fremdkörper, da dieselben, wenn sie die Cornea perforieren konnten, gewöhnlich auch noch bis zur Iris gelangen und dort stecken bleiben. Im Kammerwasser sinkt der specifisch schwerere Splitter stets nach unten in den Kammerfalz und verrät sich hier, auch wenn er durch den Scleralbord völlig verdeckt ist, mitunter durch umschriebene Röte und Druckempfindlichkeit. Da auf eine Einheilung an dieser Stelle nicht zu rechnen ist, so muß die Therapie seine Entfernung anstreben; durch einen unten in der Sclera angelegten Lanzenschnitt führt man eine Pinzette ein und sucht mit ihr den Fremdkörper zu fassen; gewöhnlich wird es dabei nötig, ein Stück Iris mitzuentfernen. Auch eine feine geknöpfte Sonde aus Silber, die nach Belieben gebogen werden kann, leistet hier mitunter gute Dienste.

Haftet der Fremdkörper in oder auf der Iris, so kann er sich in manchen Fällen einkapseln. Er umgibt sich mit einem Exsudat, welches sich später zu einer bindegewebigen Kapsel organisiert, in welcher der Splitter nun lange Jahre reaktionslos verweilen kann. Besonders Stein- und Stahlstückchen können auf diese Weise unschädlich werden. Kupferpartikel wohl nur, wenn sie minimal klein sind, da stets in der Augenflüssigkeit Teile von Kupfer gelöst werden und eiterige Iritis erzeugen. Interessant ist das Auftreten einer pseudotuberkulösen Iritis mit Bildung von Riesenzellen nach dem Eindringen von Raupenhaaren in die Iris. Gleiche pseudotuberkulöse

Knötchen können übrigens auch in der Conjunctiva durch die Einwirkung von Raupenhaaren entstehen.

Auf eine solche Einkapselung darf man aber niemals rechnen, umsoweniger, je frischer der Fall ist und je mehr noch die Möglichkeit vorliegt, daß Infektionserreger an dem Fremdkörper haften und zur Entwicklung kommen könnten. Ist die Diagnose gestellt, so muß die Extraktion versucht werden und sie gelingt meist ohne Schwierigkeiten, wenn man das Stückchen Iris, das den Splitter trägt, mitentfernt. Eine Ausnahme machen nur die Fälle, welche erst längere Zeit nach dem Trauma zur Behandlung kommen und in welchen bei geringem Reizzustand die Einkapselung schon begonnen zu haben scheint. Hier könnte man versuchen, unter einem Druckverbande die völlige Einheilung und das Verschwinden der Reaktionserscheinungen abzuwarten.

Bleibt ein Fremdkörper in der Linse stecken, so können alle die Eventualitäten eintreten, welche oben unter den Verwundungen der Linse besprochen wurden. Die Kapselwunde kann sich schließen und der Fremdkörper einheilen; hiebei kann ein totaler Katarakt entstehen, es kann aber auch die Trübung auf die nächste Umgebung des Splitters beschränkt bleiben. In beiden Fällen ruht der Fremdkörper völlig unschädlich im Bulbusinnern, denn es ist eine seit langem bekannte Tatsache, daß selbst größere und selbst chemisch differente Partikel in der Linse ertragen werden, ohne daß je entzündliche Erscheinungen eintreten. Wir brauchen deshalb, wenn das Sehvermögen ein leidliches geblieben ist, überhaupt nicht einzugreifen; ist die Trübung erheblicher, so werden wir eine völlige Reifung des Katarakts abwarten und dann extrahieren, stets sorgfältig darauf bedacht, daß sich der Fremdkörper nicht irgendwo abstreift und weiteres Unheil im Auge anrichtet.

Die Diagnose des Fremdkörpers in diesen Fällen ist unmittelbar nach der Verletzung, ehe noch erhebliche Linsentrübung eingetreten ist, gewöhnlich leicht, wenn nicht gerade ein größeres Hyphäma uns den Einblick verwehrt. Man sieht die Wunde in der Cornea und Linsenkapsel, eventuell auch ein Loch in der Iris, und entdeckt bei fokaler Beleuchtung dahinter den häufig metallisch glänzenden Splitter. Je stärker die Linsentrübung wird, um so undeutlicher ist er zu sehen, bis er schließlich ganz verdeckt wird und wir nur noch eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, gestützt auf Anamnese und Form der Wunde, stellen können. Dies kann mitunter schon wenige Stunden nach der Verletzung der Fall sein.

Eine sichere Diagnose kann unter Umständen wieder einige Monate nach der Verletzung möglich werden, wenn Teile des Fremdkörpers gelöst werden und die Linsensubstanz färben. Besonders charakteristisch und am besten bekannt ist die bräunliche Farbe, welche Eisensplitter dem Katarakt verleihen. Auch eingeheilte Kupferstückchen scheinen eine ähnliche Färbung hervorrufen zu können, doch liegen hierüber noch nicht hinreichend sichere Beobachtungen vor. Von großem Interesse ist das mitunter beobachtete Auftreten eines Rostkranzes unter der Vorderkapsel. Auf dem Kreise, der etwa einer mittelweiten Pupille entspricht, finden sich, ziemlich regelmäßig angeordnet, knapp stecknadelkopfgroße, rotbraune Pünktchen, die man für Pigmentpünktchen halten könnte, wenn nicht die Lupenuntersuchung ihre Lage unter der Kapsel feststellte.

Schließt sich die Kapselwunde nicht, sondern quillt eine Linse, in der man einen Fremdkörper sieht oder vermuten kann, so ist zunächst die genaueste Beobachtung nötig, da eine sofortige Extraktion der nur partiell getrübten Linse gewöhnlich nicht angängig sein wird. Überläßt man ein solches Auge sich selbst, so dringen stetig mehr Linsenflocken in die Vorderkammer, in ihnen schließlich auch

der Fremdkörper. Das ist die Zeit zum operativen Eingriff. Die Vorderkammer wird durch einen Lanzenschnitt eröffnet und durch leichten Druck auf den scleralen Wundrand ein Austreten der gequollenen Linsenmassen bewirkt. Es tritt dann zugleich der in ihnen suspendierte Splitter aus. Versäumt man diesen Zeitpunkt, so resorbiert sich allmählich die Flocke, die den Fremdkörper schwebend erhielt und letzterer sinkt nach unten in den Kammerfalz, wo er viel schwieriger zu extrahieren ist und durch seine chemische und mechanische Einwirkung schwere und langwierige Entzündungen verursachen kann.

Bei weitem der gefährlichste Platz für einen Fremdkörper ist der hintere Bulbusabschnitt, der Glaskörper sowohl, wie auch Retina und Aderhaut. Sind neben ihm noch Infektionserreger eingedrungen, so entwickelt sich eine chronische oder eiterige Uveitis, wie oben bei den perforierenden Wunden beschrieben wurde; der Verlauf wird durch die Anwesenheit eines Corpus alienum nicht wesentlich modifiziert. Möglichst frühzeitige Extraktion des Splitters ist Vorbedingung für eine Ausheilung der Entzündung; nur selten und nur bei kleinen Splittern gelingt dieselbe, während der Fremdkörper im Auge bleibt.

Aber auch wenn der Splitter aseptisch eingedrungen war, ist das Auge in sehr vielen Fällen verloren, wenn es nicht gelingt, ihn zu entfernen, und dies ist meistens nur möglich, wenn man seinen Sitz einigermaßen mit Genauigkeit bestimmen kann. Die Schwierigkeiten, die sich dieser Lokaldiagnose entgegenstellen, hängen in erster Linie von der Durchsichtigkeit der brechenden Medien ab. Haben wir keine Blutergüsse im Humor vitreus und aqueus und ist die Linse nicht verletzt oder doch erst wenig getrübt, so gelingt es häufig bei genauer Durchmusterung des Hintergrundes, den oft metallisch glänzenden Fremdkörper in der Retina oder Aderhaut zu finden, vielleicht teilweise durch einen Bluterguß verdeckt. Oder wir sehen ihn im Glaskörper schweben, entweder noch ganz frei oder schon eingehüllt in grauliche Exsudatmassen, die später mehr und mehr an Dichtigkeit zunehmen. Auch Luftblasen und Cilien, die der Fremdkörper mit ins Auge gerissen hatte, findet man zuweilen bei dieser Untersuchung. Erstere sehen genau aus wie unter dem Mikroskop und werden in wenigen Tagen resorbiert. Die Cilien erscheinen im Glaskörper wie dicke Balken; sie heilen meist reaktionslos ein. Können wir den hinteren Bulbusabschnitt nicht übersehen — meistens wird ein traumatischer Katarakt die Ursache sein —, so ist eine einigermaßen sichere Lokaldiagnose nicht möglich. Auch die Lage der Wunden in Cornea, Iris und Linse zueinander gibt uns keinen sicheren Anhaltspunkt. Wir erfahren dadurch zwar, in welcher Richtung der Splitter ins Auge eingefahren ist, aber nicht, wie weit er eingedrungen ist und ob er sich auf den Boden des Auges gesenkt hat. Letzteres tun besonders auch solche Fremdkörper gern, die an der hinteren Bulbuswand abgeprallt sind. Der an der Aufschlagstelle vorhandene Bluterguß kann dann bei schon trüben Medien leicht den Fremdkörper vortäuschen.

Die Prognose ist auch bei vollkommen aseptischem Corpus alienum nicht besonders günstig, wenn es nicht gelingt, dasselbe aus dem Auge zu extrahieren. Die Untersuchungen Lebers haben gezeigt, daß es keinen Stoff gibt, auf welchen die Gewebe des Auges überhaupt nicht reagierten. Durch jeden werden chemotaktische Vorgänge ausgelöst, welche, je nach ihrer Intensität, mehr oder minder hochgradige Veränderungen erzeugen. Teile des Körpers, in der Augenflüssigkeit gelöst, diffundieren überall hin und erzeugen chronische Chorioiditiden und Glaskörperschrumpfung, die gewöhnlich nach einiger Zeit zur Netzhautablösung führt. Am gefährlichsten in dieser Hinsicht sind Kupferstückchen, bei welchen die Entzündung vielfach einen eiterigen Charakter trägt; in zweiter Linie stehen Blei- und Eisen-, gutartiger sind

Glas-, Stein- und Holzsplitter. Die letzteren erzeugen im allgemeinen nicht ausgedehnte Uvealentzündungen, nicht Glaskörperschrumpfung, aber ebenso wie die erstgenannten Körper haben sie die Tendenz, sich mit Exsudat zu umgeben, das später zu Bindegewebe wird und eine vollkommene Kapsel bildet. Diese Bindegewebskapsel muß als eine Schutzvorrichtung des Organismus aufgefaßt werden, denn durch sie werden die Diffusionsvorgänge in solchem Maße behindert, daß selbst Metallsplitter zuweilen unter besonders günstigen Umständen einheilen können. Aber auch dann hat der deletäre Prozeß gewöhnlich noch nicht sein Ende erreicht. Zwar sind die Diffusionsvorgänge so gering geworden, daß von einer Entzündung nichts wahrnehmbar ist. das Auge ist völlig reizlos und schmerzlos, aber eine zunehmende Verfärbung der Augenhäute, besonders der Iris und Cornea, zeigt uns den Fremdkörper im Augeninnern an. Am bekanntesten ist dieser Vorgang beim Eisen; die braune, siderotische Farbe wird allmählich so charakteristisch, daß sie allein eine sichere Diagnose auf Eisensplitter im Bulbus erlaubt — nach den neuesten Untersuchungen v. Hippels jun. (Heidelberger Kongreß 1893) sollen auch ausgedehntere Blutergüsse im Bulbusinnern allmählich eine ähnliche Färbung der Hornhaut und Iris erzeugen können. Zugleich sinkt auch allmählich das Sehvermögen, u. zw. scheinen primär degenerative Vorgänge an der Netzhaut die Ursache zu sein; die mikroskopische Untersuchung hat solche sowohl bei Eisen- wie bei Kupfersplittern nachgewiesen.

Man kann also selbst bei anscheinend reaktionslosem Verweilen eines aseptischen Fremdkörpers im Auge niemals sicher sein, daß das Sehvermögen auf die Dauer intakt bleibt, besonders nicht, wenn es sich um Metallsplitter handelt. Die Therapie hat daher in allen Fällen eine Entfernung des Splitters anzustreben, und man wird einen Eingriff für gerechtfertigt erklären müssen, wenn auch nur einigermaßen Chancen auf ein Gelingen vorhanden sind, soweit Metall und besonders Kupfer in Frage kommt. Bei Glas, Stein und Holz ist ein mehr abwartendes Verfahren gerechtfertigt. Der Extraktionsversuch selbst, kunstgerecht und mit der nötigen Schonung ausgeführt, ist keine gefährliche Operation. Auf die verschiedenen Methoden einzugehen, ist hier nicht der Platz; nur so viel sei bemerkt, daß man im allgemeinen in frischen Fällen von der Wunde aus in den Bulbus vordringt, während man bei schon verheilter Eingangspforte die Stelle der Bulbuswandung wählt, welche dem Fremdkörper am nächsten benachbart liegt. Als Traktionsinstrument dient eine Pinzette und bei Eisen- und Stahlsplittern mit großem Vorteil ein Elektromagnet. Mit letzterem kann man auch dann auf einen Erfolg der Operation hoffen, wenn der Sitz des Fremdkörpers nicht mit Genauigkeit zu bestimmen ist, speziell gestattet der von Haab eingeführte Riesenmagnet selbst kleinste Eisensplitter von jeder Stelle des hinteren Bulbusabschnittes in die Vorderkammer zu ziehen, von wo sie dann durch einen Cornealschnitt leicht zu entfernen sind.

Die häufigste Eintrittstelle für Fremdkörper in die Orbita ist der innere Augenwinkel und die Gegend zwischen Bulbus und Orbitaldach. Es handelt sich meistens um Stöcke, Schirme, Stricknadeln oder Messer, die mit großer Gewalt vorgestoßen wurden und an der Spitze abbrachen. Selten und wohl nur bei kleineren Partikeln kommt es zu einer reaktionslosen Einheilung; fast stets gibt das Fragment Anlaß zur Bildung eines Orbitalabscesses, gerade wie es auch infizierte Stichwunden tun. Während aber bei jenen nach Entleerung des Eiters ein allmählicher Verschluß der Absceßhöhle einzutreten pflegt, wird der Fremdkörper fort und fort die Ursache zu neuen Eiteransammlungen, und der Fistelgang kann sich nicht eher dauernd schließen, als bis der Fremdkörper entfernt wurde. Darum ist es von größter Wichtigkeit, möglichst früh die richtige Diagnose zu stellen und das ist mit Sicherheit nur möglich,

wenn man das Fragment direkt fühlt. Man wird deshalb in allen verdächtigen Fällen mit einer Sonde oder noch besser mit dem gut desinfizierten kleinen Finger eingehen müssen und die Orbita abtasten. Fühlt man etwas, so muß es, eventuell nach Erweiterung des Wundkanales, extrahiert werden, was bei Einkeilung in die knöchernen Orbitalwände mitunter größere Kraftanstrengung erfordert.

IV. Verbrennungen und Ätzungen.

Verbrennungen des Auges und der Lider kommen zu stande durch siedende Flüssigkeiten, durch geschmolzene Metalle (Blei, Zinn) oder durch Zigarren, Streichhölzer, Pulverexplosionen u. dgl. Die Ätzungen entstehen durch Säuren, besonders Schwefelsäure oder Alkalien (frisch gelöschter Kalk, Mörtel, Lauge u. dgl.). Die Wirkung aller dieser Agentien gleicht einander so sehr, daß sie gemeinsam betrachtet werden können. Es liegt in der Natur der Verletzung, daß nur die oberflächlichen Teile des Auges, Lider, Conjunctiva und Cornea, betroffen werden. Nur die Verbrennung der Macula durch längeres Schauen in die Sonne und der auch wohl hieher zu rechnende Blitzkatarakt sind außerdem noch zu erwähnen.

Oberflächliche Verbrennungen der Lider, welche nicht die ganze Cutis verschorft haben, heilen ohne Narbenbildung. Man findet ganz flache Substanzverluste, gewöhnlich mit gelblichen Borken bedeckt, seltener blasenförmige Abhebungen des Epithels. Säuren mumifizieren häufig die Haut zu einer braunen, pergamentähnlich aussehenden Masse. Die Behandlung besteht in einem Salbenverbande, der mindestens täglich gewechselt werden muß; besteht stärkere Schwellung und Schmerzhaftigkeit, so läßt man zweckmäßig nebenbei kühle Umschläge mit 1% iger essigsaurer Tonerde machen.

Ist die ganze Dicke der Cutis nekrotisiert, so bleiben stets Narben zurück, deren Wirkung auf die Stellung der Lider sich nach Größe und Lage des ursprünglichen Defektes richtet. Trichiasis, Eversion der Tränenpunkte und Ektropium sind die häufigsten Folgen. Das Ektropium erreicht mitunter solche Grade, daß die Cornea nicht mehr von den Lidern bedeckt werden kann und der Gefahr einer Vertrocknungskeratitis ausgesetzt ist. Durch die Austrocknung stößt sich das Epithel ab und die oberflächlichen Parenchymschichten trüben sich. Auf diesem Boden siedeln sich dann sehr häufig Eiterkokken an, welche zur Hypopyonkeratitis mit allen ihren Folgen führen können. Um dem vorzubeugen, muß das Auge so lange unter Verband oder unter einer eng anliegenden Brille gehalten werden, bis es Zeit zum operativen Eingreifen ist. Die Operation besteht in einer Lösung der Narbenstränge und Reposition des Lides; der Defekt wird dann durch einen gestielten oder ungestielten Lappen oder durch Epidermisschollen nach Thiersch gedeckt.

Leichtere Verbrennungen der Conjunctiva und Verätzungen mit diluierten Chemikalien erzeugen mehr oder weniger hochgradige Conjunctivitiden, die bei Anwendung kühler Umschläge gewöhnlich bald zurückgehen. Intensivere Einwirkung führt zur Nekrose der Bindehaut, die ein sehr charakteristisches Bild darbietet. Die Bindehaut ist an der betroffenen Stelle rein weiß verfärbt und prominiert etwas über die Umgebung; an den Rändern des Fleckes, besonders in der Nähe der Cornea, finden sich kleine Blutsprenkel; die Umgebung ist stark injiziert und geschwellt. In den nächsten Tagen stößt sich dieser weiße Schorf los, Granulationen kommen unter ihm zum Vorschein und führen allmählich zur Narbenbildung, wobei die Conjunctiva von den Seiten her auf den Defekt gezogen wird. Hiedurch können bei ausgedehnteren Verbrennungen erhebliche Verkürzungen des Conjunctivalsackes entstehen. — Wird die Bindehaut am Cornealrande bis auf die Sclera zerstört, so gehen auch die Er-

nährungsgefäße für die Cornea zu grunde, und es bildet sich infolge der Ernährungsstörung eine parenchymatöse Trübung mit Abstoßung des Epithels, die in schweren Fällen selbst zur Erweichung und Perforation der Hornhaut führen kann.

Mitunter prallt die glühende oder ätzende Masse nicht einfach wieder vom Bulbus ab, sondern wird im Conjunctivalsacke zurückgehalten, indem sich die Lider schnell über ihr schließen. So beobachtet man es häufiger bei ungelöschtem Kalk und bei flüssigen Metallen. Letztere erstarren dann, entsprechend der Form des Conjunctivalsackes, zu dünnen Platten, die oft gar nicht leicht zu entfernen sind, weil sie fest am verschorften Gewebe haften. In allen solchen Fällen tritt eine Verätzung der einander gegenüberliegenden Flächen ein, der Conjunctiva sclerae und palpebrae, welche fast stets zur Bildung eines Symblepharon führt. Nur wenn der Fornix verschont blieb, kann man hoffen, durch häufiges Abziehen des Lides und Lösung der Verklebungen eine Verwachsung zu verhindern und eine isolierte Vernarbung der beiden Flächen zu erzielen. Ist auch die Übergangsfalte nekrotisiert, so tritt mit Sicherheit von der Tiefe her eine Verwachsung auf, die in der Ausdehnung der Verschorfung das Lid an den Bulbus befestigt. Es ist ganz zwecklos, durch Einlegen von Metallplatten oder dergleichen ein Symblepharon verhüten zu wollen; ein solcher Fremdkörper übt einen steten Reiz auf die Wundflächen und führt dadurch die Bildung noch derberer Narbenstränge herbei; ein Symblepharon wird niemals durch ihn verhindert.

Die Therapie hat vor allem die Aufgabe, alle etwa noch im Conjunctivalsack zurückgehaltenen Fremdkörper sorgfältigst zu entfernen. Beide Übergangsfalten sollen aufs genaueste abgesucht und mit nassen Wattebäuschchen abgetupft werden. Erst nach dieser mechanischen Säuberung soll man suchen durch Chemikalien die Ätzstoffe zu neutralisieren; besonders nach frischen Kalkätzungen empfiehlt es sich, gesättigte Zuckerlösung einzutropfen. Dann wird eine indifferente Salbe, eventuell Cocainsalbe eingestrichen und kalte Umschläge ordiniert, die nach einigen Tagen, wenn es dem Kranken angenehm ist, mit warmen vertauscht werden können. Die Wärme beschleunigt auch die Abstoßung der Schorfe. Mehrmals am Tage ziehe man die Lider vom Bulbus ab und löse die Verklebungen.

Eine Verätzung der Cornea kann sich entweder auf die Epithelschicht beschränken oder mehr oder weniger in die Tiefe des Parenchyms greifen. Im ersteren Falle ist die Hornhaut von einem weißen Schleier überdeckt, der den Ungeübten leicht zu einer schlechten Prognose verleitet. Aber schon nach 24 Stunden hat sich das allein getrübte Epithel abgestoßen; man sieht, daß die Corneasubstanz völlig klar ist. Die Regeneration des Epithels geschieht vom Rande her und nimmt etwa 8 Tage in Anspruch.

Greift die Ätzwirkung tiefer, so sieht die Hornhaut leicht grau aus und ihre Empfindlichkeit ist etwas herabgesetzt. Auch hier darf man auf eine teilweise Aufhellung des getrübten Parenchyms hoffen. Ist sie aber völlig undurchsichtig und sieht gesättigt weiß aus, ist dabei ihre Oberfläche runzlig und ihre Sensibilität geschwunden, so kann das Gewebe sich nicht wieder erholen, sondern ist der Nekrose verfallen und wird allmählich abgestoßen. Auf den Defekt wächst gewöhnlich vom Rande her eine Conjunctivalfalte und bildet ein Pseudopterygium (so genannt im Gegensatz zu den echten Pterygien, die durch Wucherung einer Pinguecula entstanden sind). Ist die gegenüberliegende Conjunctiva palpebrae ebenfalls von Epithel entblößt, so kann eine Verwachsung des Lides mit der Cornea entstehen, ein Corneoblepharon, welches in noch höherem Maße als das Symblepharon die Bewegungen des Bulbus behindert und überdies höchst unschön aussieht. Auf die gegen dasselbe

angegebenen Operationen, ebenso auf die Pterygiumoperationen kann hier nicht näher eingegangen werden. Die Behandlung einer frischen Corneaätzung besteht in Atropin und feuchtwarmem Verband oder lauen Umschlägen. Zur Aufhellung der so häufigen Hornhauttrübungen nach Kalkverätzungen, die im wesentlichen aus kohlensaurem Kalk bestehen, sind in neuerer Zeit prolongierte Augenbäder mit 10% neutralem Ammonium tartaricum empfohlen; doch müssen dieselben wochenlang, 2—3mal täglich $^1/_2$ Stunde, fortgesetzt werden, wenn man einen Erfolg erzielen will.

Anhangsweise sei bemerkt, daß Röntgen- und Radiumstrahlen hochgradige Veränderungen am Auge hervorrufen, die zuweilen trotz des Schutzes durch Bleiplatten auftreten. Nach einer Latenzzeit von 8—20 Tagen beobachtet man leichtes Lidödem, Ausfall der Wimpern, starke Conjunctivitis mit schleimiger Sekretion und interstitielle Hornhauttrübungen. Ferner konnte Birch-Hirschfeld experimentell nachweisen, daß in den Netzhäuten der bestrahlten Augen ein feinkörniger Zerfall des Chromatins in den Ganglienzellen stattfindet; die Linse gewährt keinen Schutz dagegen. Ganz gleiche Veränderungen werden nach längerer Einwirkung ultravioletter Strahlen beobachtet; doch beträgt hier das Latenzstadium nur wenige Stunden und die retinalen Veränderungen fehlen fast völlig, weil die Linse die ultravioletten Strahlen größtenteils absorbiert. Die sog. Schneeblindheit und die Ophthalmia electrica, d. h. Blendung durch Kurzschluß oder intensives elektrisches Licht, beruhen auf der Einwirkung ultravioletter Strahlen.

Ferner ist nach Blitzschlag eine ganze Reihe von Augenaffektionen beobachtet, deren bekannteste der Blitzkatarakt ist, die entweder als Polarstar oder unter dem Bilde eines progressiven Totalkatarakts auftritt, der später mit Erfolg operiert werden kann. Ursache der Starbildung sind ausgedehnte Nekrosen des Vorderkapselepithels, dessen Zerfall das Eindringen von Kammerwasser in den Kapselsack gestattet und damit zur Quellung, Trübung und zu Zerfall der Linsenfasern führt.

Ebenfalls hieher gehört die maculare Retinitis, die besonders zahlreich nach einer Sonnenfinsternis beobachtet wird. Die davon Betroffenen haben mit nicht genügend geschütztem Auge ins blendende Sonnenlicht geblickt und es ist dadurch zu einer wirklichen Verbrennung der Netzhaut gekommen. Die Sehschärfe ist stark herabgesetzt und es besteht ein centrales Skotom; ophthalmoskopisch findet man einen roten Fleck in der Macula. — Die Behandlung besteht in einer Dunkelkur und Blutentziehungen; doch ist die Prognose nicht besonders günstig.

Zum Schluß noch einige Worte über die Entschädigung Unfallverletzter. Unsere Anschauungen über die Höhe der zu gewährenden Entschädigungen sind noch fortwährenden Schwankungen unterworfen und diese Unsicherheit wird voraussichtlich noch lange Zeit andauern. Dies hat darin seinen Grund, daß es so sehr schwer ist, ein hinreichend großes Material zusammenzubringen, aus dem sich ersehen läßt, um wieviel der Verdienst bei einer Beschädigung vermindert ist. Kleine Zahlen haben hier nur geringen Wert, weil die Erwerbsverminderung je nach Intelligenz, Alter und Beruf des Geschädigten bei gleicher Sehstörung sehr verschieden sein kann. Nur in dem Punkte sind sich alle Arbeiten der letzten Jahre einig, daß sich die vorliegenden komplizierten Fragen nicht durch Aufstellung einer Formel lösen lassen. Die Versuche von Zehender, Magnus, Groenouw u. a., eine solche Formel zu finden, aus der sich die Erwerbseinbuße direkt berechnen läßt, dürfen als gescheitert angesehen werden.

Ich werde mich deshalb damit begnügen, einige allgemeine Normen und die Rentenhöhe für einige häufigere Fälle zu geben. Vorweg bemerke ich, daß die Einbuße (Z) an Erwerbsfähigkeit (E) in % der Vollrente ausgedrückt wird, die bei

völliger Erwerbsunfähigkeit gegeben wird. Diese Vollrente entspricht aber nicht etwa dem früheren Verdienst — Durchschnitt der letzten 3 Jahre — sondern 66·6% dieses Verdienstes.

Man nimmt an, daß zur Ausführung auch feinerer Arbeiten nicht normale Sehschärfe erforderlich ist, sondern $s = 1/2$ genügt, und daß für gröbere Arbeiten (Landarbeiter, Erdarbeiter) $s = 1/4$ ausreichend ist. Leichte Herabsetzung der Sehschärfe auf $> 1/2$, resp. $> 1/4$, wie sie sich z. B. nach leichten Hornhautverletzungen so häufig findet, bedingt also noch nicht eine Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit. — Ebenso tritt völliger Verlust von E, also $Z = 100\%$, nicht erst bei völliger Blindheit ein, sondern bei Städtern etwa bei $s = 1/20$, bei der ländlichen Bevölkerung bei $s = 1/30$, also bei einer Sehschärfe, welche die freie Bewegung noch gerade gestattet. Ebenso wie dies für die binokulare Sehschärfe gilt, so betrachten wir auch das einzelne Auge als praktisch erblindet, dessen Sehschärfe unter $1/20 - 1/30$ gesunken ist. Zwischen diesen beiden Grenzmarken — $s = 1/2$, resp. $1/4$ und $s = 1/20$, resp. $1/30$ — sinkt die Erwerbsfähigkeit nun nicht etwa proportional der Sehschärfe, sondern anfangs sinkt S schneller, als E, von $s = 1/5 - 1/7$ an aber sinkt E viel schneller als S.

Eine der häufigsten Unfallfolgen ist völliger Verlust oder Erblindung eines Auges. Es wird hiedurch zwar die binokulare Sehschärfe nicht nennenswert beeinträchtigt, aber das Gesichtsfeld verkleinert sich und vor allem das stereoskopische Sehen und die Fähigkeit, Entfernungen richtig zu schätzen, gehen verloren. Es wird deshalb einseitige Erblindung mit $25-33\%$ Z bewertet, wobei die niederen Prozentzahlen bei gewöhnlichen Arbeitern, die höheren bei Handwerkern und Fabrikarbeitern in Ansatz gelangen. Nur für Leute, welche den Beruf wechseln müssen, weil sie sich auf Gerüsten nicht mehr hinreichend sicher bewegen können, wie z. B. Maurer und Dachdecker, ist eine Übergangsrente von 50% zu empfehlen. Denn erfahrungsgemäß schädigt nichts den Erwerb so sehr, wie ein erzwungener Wechsel des Berufs. — Einseitige Aphakie mit guter Sehschärfe bedingt $Z = 10\%$.

Nehmen wir die drei soeben gegebenen Daten als feste Grundmarken an, so mag folgende Aufstellung einen ungefähren Anhaltspunkt für die Bewertung der dazwischen liegenden Grade von Sehstörung abgeben.

$$
\begin{aligned}
&Rs = 0;\ \mathrm{L}\,s \begin{cases} > 1/2, \text{ resp. } > 1/4 & Z = 25-33\% \\ = 1/2 - 1/5 & Z = 25-50\% \\ = 1/5 - 1/10 & Z = 50-75\% \\ = 1/10 - 1/30 & Z = 75-100\% \end{cases} \\
&Rs = 1;\ \mathrm{L}\,s \begin{cases} = 1/10 - 1/30 & Z = 15-25\% \\ = 1/10 - 1/4, \text{ resp. } 1/2 & Z = 10-15\%. \end{cases}
\end{aligned}
$$

Neben der centralen Sehschärfe, die den bei weitem wichtigsten Faktor darstellt, sind von Bedeutung Anomalien des Gesichtsfeldes, der Augenmuskulatur — Lähmung eines Muskels mit Diplopie im größten Teile des Blickfeldes ist gleich Verlust eines Auges zu bewerten — Reizzustände des Augapfels und der Bindehaut, wie sie besonders durch narbige Verkürzungen leicht entstehen, und schließlich auch die Entstellung, wie sie besonders durch große Leukome hervorgerufen wird. Denn Entstellung macht es dem Patienten stets schwerer, Arbeit zu finden. Endlich sei daran erinnert, daß sich an Augenverletzungen nicht so ganz selten eine traumatische Neurose anschließt.

Literatur: *Zusammenfassende Abhandlungen:* v. Arlt, Über die Verletzungen des Auges. Wien 1875. — Bergmeister, Die Verletzungen des Auges und seiner Annexe. Wr. Kl. 1880. — Cooper White, On wounds and injuries of the eye. London 1859. — Kern, Kriegschirurgie des Sehorgans. Berlin 1890. — Lawson, Injuries of the eye, orbit, and eyelids. London 1867. — Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden 1899. Sattler, Über Augenverletzungen, Med. Wandervortr. 1890, H. 18. — Vossius, Die Verletzungen des Sehorganes. D. Med.-Ztg. 1884, Nr. 32, 35 u. 36. —

Yvert, Du traumatisme, des blessures et des corps étrangers du globe de l'œil. Recueil d'Ophthalm 1879, p. 33. – Zander u. Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg 1864.

Sonstige Abhandlungen: v. Arlt, Über Scleralrupturen. Mon. f. Aug. 1874, p. 382. – R. Berlin, Über den Gang der in den Glaskörper eingedrungenen fremden Körper. Gräfes A. 1867, XIII, 2, p. 275; Zur sog. Commotio retina. Mon. f. Aug. 1873, IX, p. 42; Fälle v. traum. Akkommodationskrampf. Ophthalm. Kongr. Mon. f. Aug. 1874, p. 461; Über Orbitalfrakturen. Ber. d. Heidelberger ophthalm. Ges. 1879. – Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. Gräfes A. 1904, LVIII, H. 3, p. 469; Die Wirkung der Radium- und Röntgenstrahlen auf das Auge. Ibid. 1904, LIX, H. 2, p. 229. – E. Bock, Die Pfropfung von Haut und Schleimhaut auf okulistischem Gebiete. Wien 1884. – Franck, Über Risse des Sphincter iridis nebst Bemerkungen über die Mechanik des Aderhautrisses. Gräfes A. 1886, XXXII, 2, p. 261. – v. Gräfe, Über die Entstehung von Netzhautablösung nach penetrierenden Scleralwunden. Gräfes A. 1857, III, 2, p. 391. – v. Hippel, Über Verletzungen des Auges durch Dynamit, Gräfes A. 1886, XXXII, 3, p. 205; Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. Gräfes A. 1894, XL, H. 1, p. 5. – Hirschberg, Über die Magnetextraktion von Eisensplittern aus dem Augeninneren. Zbl. f. Aug. 1883, p. 78. – Just, Traumatischer Akkommodationskrampf. Mon. f. Aug. 1872, X, p. 256. – Knapp, Die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Innern des Auges. A. f. Aug. 1879, VIII, p. 72; Versuche über die Einwirkung von Bakterien auf Augenoperationswunden. A. f. Aug. 1886, XVI, p. 167. – G. Lawson, Über Verbrennungen des Auges durch geschmolzene Metalle. Ophthalm. hosp. Rep. 1866, V, p. 149. – Leber, Des plaies pénétrantes de l'œil par des morceaux de cuivre. Revue générale d'Ophth. 1894, Nr. 10. – L. Müller, Über Ruptur der Corneoscleralkapsel durch stumpfe Verletzung. Leipzig u. Wien 1895. – Ohlemann, Die perforierenden Augenverletzungen, mit Rücksicht auf das Vorkommen der sympathischen Ophthalmie. A. f. Aug. 1891, XXII, p. 54. – Pflüger, Zwei Fälle von plötzlich entstandener Myopie infolge von traumatischer Linsenluxation. Mon. f. Aug. 1875, XIII, p. 109. – Pooley, Der Nachweis und die Lokalisation von Stahl- und Eisensplittern im Auge durch die Indikationen der Magnetnadel. A. f. Aug. 1881, X, p. 9. – Power, Treatment of foreign bodies in the vitreous. St. Bartholomews hosp. Rep. 1875, p. 155. – Rothmund, Über Cysten der Regenbogenhaut. Mon. f. Aug. 1871, p. 397 u. 1872, p. 189. – Sämisch, Zur Kriegsophthalmiatrik. Mon. f. Aug. 1871, p. 51. – O. Schirmer, Histologische und histochemische Untersuchungen über Kapselnarbe und Kapselstar nebst Bemerkungen über das physiologische Wachstum und die Struktur der vorderen Linsenkapsel. Gräfes A. 1889, XXXV, 1, p. 220; Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. Gräfes A. 1892, XXXVIII, 4, p. 95; Zur Diagnose, Prognose und Therapie der perforierenden infizierten Augapfelverletzungen. Gräfes A. 1901, LIII, H. 1, p. 1; Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Entstehung der Phthisis bulbi. D. med. Woch. 1906, Nr. 20; Prognose und Therapie der perforierenden infizierten Augapfelverletzungen. D. med. Woch. 1906, Nr. 31. – R. Schirmer, Über indirekte Verletzung der vorderen Linsenkapsel und des Sphincter iridis. Mon. f. Aug. Mai 1890. – Schmitz, Über Fremdkörper in der Hornhaut und Lederhaut und deren Behandlung. Mon. f. Aug. 1889, p. 303. – Schweigger, Verletzungen der Sehnerven. Mon. f. Aug. 1874, p. 25. – v. Seidlitz, Experimentaluntersuchungen über Zerreißungen der Chorioidea. Inaug.-Diss. Kiel 1873. – Silex, Beitrag zur Kasuistik der Augenverletzungen infolge von Blitzschlag. A. f. Aug. 1888, XVIII, p. 65. – Wagenmann, Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. Gräfes A. 1888, XXXV, 4, p. 116; Über pseudotuberkulöse Entzündung der Conjunctiva und Iris durch Raupenhaare. Gräfes A. 1890, XXXVI, 1, p. 126. – Wengler, Über die Heilungsvorgänge nach Verletzung der vorderen Linsenkapsel. Inaug.-Diss. Göttingen 1874. – Zehender, Über den zahlenmäßigen Ausdruck der Erwerbsunfähigkeit gegenüber den Unfallversicherungsgesellschaften. Mon. f. Aug. 1889, p. 265 u. Zur Unfallversicherungsfrage. Ibid. 1889, p. 351. – zur Nedden, Über Schädigung der Hornhaut durch Kalk, sowie von löslichen Blei-, Silber-, Kupfer-, Zink-, Alaun- und Quecksilberpräparaten nebst therapeutischen Angaben auf Grund von experimentellen, klinischen und chemischen Untersuchungen. Gräfes A. 1906, LXIII, H. 2, p. 319.

Otto Schirmer.

Aurantium, eine Gattung der Rutaceae. Der aus Nordindien stammende, in zahlreichen Spielarten namentlich im Mittelmeergebiet kultivierte Orangen- oder Pomeranzenbaum, Citrus Aurantium L., umfaßt die von Risso als Arten getrennten zwei Formen: Citrus vulgaris, den bitterfrüchtigen, und Citrus Aurantium, den süßfrüchtigen Orangenbaum (Apfelsine). Letzterer liefert die fälschlich als „Pomeranzen" genossenen Früchte, wie sie zumal aus Italien uns zugeführt werden. Die eigentliche Pomeranze oder Bigarade ist Citrus vulgaris; er trägt ungenießbare, bitter schmeckende Früchte, deren Fruchtschale aromreicher als jene des süßfrüchtigen Orangenbaumes und daher zum offizinellen Gebrauche bestimmt ist, gleich den unreifen Früchten, den Blättern und Blüten.

I. Cortex Aurantii Fructus, Cortex pomorum Aurantii, Malicorium Aurantii, Pomeranzen- oder Orangenschalen, in spitz-elliptischen Segmenten oder spiral-abgelösten Bändern, an der Außenfläche gelbbraun, dicht warzig-runzelig, innen weiß und schwammig, von angenehm aromatischem Geruch und gewürzhaft

bitterem Geschmack. Zur Verwendung kommt nur die von der inneren, etwas bitter und schleimig, aber nicht aromatisch schmeckenden schwammigen weißen Schicht befreite Flavedo corticis Aurantii.

Die Pomeranzenschalen enthalten ein ätherisches Öl (3%), welches als Essence de Bigarade in den Handel kommt und auch pharmaceutisch verwendet wird. Unter den aromatischen Bittermitteln nehmen sie eine bevorzugte Stellung ein und finden als Stomachicum, seltener als Droge (Infus. 5·0—10·0 auf 100·0 Colat. oder Pulver, Pillen etc. zu 0·3—1·0) als in zahlreichen Präparaten, häufige Anwendung.

1. Oleum Aurantii pericarpii, Orangenschalenöl (Pharm. austr. VIII) scheint stärker und namentlich örtlich stärker reizend zu wirken, als viele andere ätherische Öle. Die mit der Schälung der Früchte (in Sizilien und Südfrankreich) beschäftigten Arbeiter sollen nicht bloß erythematöse und papulöse Hautaffektionen an den Händen davontragen, sondern auch stärkere Störungen der Verdauungsorgane und selbst des Centralnervensystems (Kopfschmerzen, Schwindel, Zuckungen, epileptiforme Konvulsionen). Intern: Elaeosaccharum (1 gtt. auf 2·0 Sacch.) als wohlriechender Zusatz zu Pulvern und anderen Formen. Von Hannon (1854) gegen Kardialgie, Flatulenz, Pyrosis etc. empfohlen. Extern: Zu kosmetischen Mitteln (Haarölen, Pomaden, Seifen, Pulvern u. a.).

2. Sirupus Aurantii Corticis, Orangenschalensirup, gelblichbraun, viel gebrauchtes Corrigens für bitter gewürzhafte Mixturen.

3. Tinctura Aurantii, Orangenschalentinktur, meist als Adjuvans (20 bis 60 gtt.) für Stomachica oder auch als Corrigens für schlecht schmeckende Mixturen.

4. Elixir Aurantiorum compositum, E. viscerale Hoffmanni, Hoffmannsches Magenelixir. Ein Gemenge von Cort. Fr. Aurantii, Cort. Cinnam. Cassiae und Kali carbon. depurat. mit Xereswein 8 Tage maceriert, ausgepreßt, darin Extractum Gentianae, Absinthii, Trifolii fibr. und Cascarillae aufgelöst und filtriert. Eine klare, braune, aromatisch und bitter schmeckende Flüssigkeit. Zu 1—2 Teelöffel, 2—3mal täglich, beliebtes Mittel bei dyspeptischen Zuständen.

II. Fructus Aurantii immaturi, Aurantia immatura, sind die unreifen, abgefallenen, erbsen- bis kirschgroßen, harten, 8—10fächerigen, gewürzhaft bitter schmeckenden und aromatisch riechenden Pomeranzenfrüchte, sind in Deutschland offizinell und werden wie die Pomeranzenschalen benutzt, namentlich zu Tinkturen. Sollen weniger exzitierend, dagegen mehr verdauungsfördernd wirken. Allerdings ist ihr Gehalt an ätherischem Öl (Essence de Petit Grain) geringer. Früher dienten sie als Fontanellkugeln.

III. Folia Aurantii sind länglich, spitz, kahl, durchscheinend drüsig punktiert, mit breitgeflügeltem, verkehrt ei- oder herzförmigem Blattstiel, bitterlich und beim Reiben aromatisch riechend. Meist nur im Volke als krampfstillendes Mittel zum Tee (2·0—4·0 auf eine Tasse).

IV. Flores Aurantii, Fl. Naphae, Orangenblüten, besitzen einen kleinen, fünfzähnigen Kelch, fünf weiße Blumenblätter, vielbrüderige Staubgefäße und oberständigen eingriffligen Stempel. Aus den frischen, lieblich riechenden Blüten wird besonders in Südfrankreich (Grasse, Cannes, Nizza) das Pomeranzenblütenwasser (Aqua Naphae) und das Pomeranzenblütenöl (Napha- oder Neroliöl) durch Destillation mit Wasser gewonnen. Getrocknet dienen sie namentlich als krampfstillendes Mittel und Excitans (Infus. 5·0—10·0 auf 100·0 Colat.) oder auch als wohlriechender Zusatz zu Species und anderen Arzneiformen.

1. Oleum Aurantii Florum, Ol. Florum Naphae, Ol. Neroli, Orangen- oder Pomeranzenblütenöl. Meist nur pharmazeutisch als wohlriechender Zusatz zu verschiedenen Arzneiformen verwendet.

2. Aqua Aurantii Florum, Aqua fl. Naphae, Orangenblütenwassser. Als wohlriechender Zusatz und als Vehikel für Solutionen, Mixturen, Waschwässer und andere kosmetische Formen.

3. Sirupus Aurantii Florum, Orangenblütensirup, wenig gebräuchliches Corrigens für Mixturen.

Der Saft der frischen süßen Orangen findet eine ähnliche diätetische Verwendung wie der Citronensaft. Die sehr dicken Fruchtschalen einer Spielart von Citrus Aurantium werden in Südeuropa frisch in Zucker eingemacht und als verzuckerte Orangenschalen, Confectio Aurantiorum, verkauft. Die zumal in der Likörfabrikation verwendeten sog. Curaçaoschalen sind die getrockneten Fruchtschalen unreifer, noch grüner Orangen; früher kamen unter diesem Namen die dünnen, schmutziggrünen, aromreichen Fruchtschalen einer in Westindien, namentlich auf der Insel Curaçao kultivierten Spielart des Pomeranzenbaumes im Handel vor.

(Vogl) Moeller.

Auscultation. Die Auscultation ist durch Laennec 1816 entdeckt und als Untersuchungsmethode für die Diagnostik der Krankheiten der Brustorgane eingeführt worden. Einzelne auscultatorische Erscheinungen waren aber schon Hippokrates bekannt, z. B. das Sukkussionsgeräusch beim Pyopneumothorax.

Man übt die Auscultation sowohl mittels des bloßen Ohres als mittels des Stethoskopes. Die letztgenannte Auscultationsmethode ist die allein anwendbare in allen denjenigen Fällen, wo innerhalb eng begrenzter räumlicher Gebiete differente Auscultationsphänomene aufgefaßt werden sollen, oder wenn die Stelle genau bestimmt werden soll, wo eine Schallerscheinung die größte Lautheit, d. h. ihre Quelle hat, namentlich also bei Auscultation des Herzens. Sie ist ferner geboten an allen denjenigen Stellen, an welchen das Ohr sich nicht bequem adaptieren läßt, z. B. an den so wichtigen Regiones supraclaviculares. Die Auscultation mittels des Stethoskopes ist die bei weitem gebräuchlichere Methode aus Gründen der Reinlichkeit, der Hygiene und Dezenz.

Unter den Stethoskopen sind die röhrenförmigen mit leicht ausgehöhlter Ohrplatte für die Adaption an das Ohr die geeignetsten. Hörrohre mit weiter Lichtung (0·7 *cm*) sind engeren vorzuziehen.

Man findet Stethoskope aus verschiedenstem Holz, aus Hartgummi, Celluloid, Horn, Elfenbein, Nickel, Silber, Aluminium etc. in den Händen der Ärzte. Die Natur des Materials, aus welchem das Stethoskop gearbeitet ist, läßt in bezug auf Schallleitung nennenswerte Intensitätsdifferenzen nicht erkennen; denn an erster Stelle besorgt die Luft und nicht die Wandung die Schalleitung. Außer den Stethoskopen aus hartem Material werden vielfach Stethoskope benutzt, welche aus einem trichterförmigen Ansatz, einem einfachen oder – durch Einschaltung eines Y-Rohres – gegabelten Gummischlauch und einem (bzw. zwei) hohlen Zapfen bestehen, welche in das Ohr (bzw. die Ohren) des Arztes gesteckt werden. Auch diese Art der Stethoskope liegt in mannigfachen Modifikationen vor (System Voltolini, Hüter, König etc.). Diesen Stethoskopen – in Deutschland und Frankreich wenig, bei den englischen Nationalitäten vorwiegend in Gebrauch – hat man vorgeworfen, daß der im Ohr steckende Zapfen Nebengeräusche verursache, welche die Auffassung der zu behorchenden Schallerscheinungen erschweren. Doch lassen sich diese Schwierigkeiten durch Übung überwinden.

In den letzten Jahren hat auch das mit Mikrophon versehene Phonendoskop ausgedehnte Anwendung gesucht und gefunden. Nur für Schwerhörige bietet es wirkliche Vorteile. Der Versuch Smiths, das Phonendoskop in Verbindung mit

Bestreichung der Haut zur Abgrenzung von Organen, besonders des Herzens, nutzbar zu machen, ist als gescheitert zu betrachten (de la Camp u. a.).

Die Organgebiete für die Untersuchung mittels der Auscultation sind der Respirations- und Circulationsapparat, seltener die Abdominalorgane. In dieser Reihenfolge sollen die normalen und pathologischen Auscultationserscheinungen in den drei Gebieten vorgeführt und in ihrer diagnostischen Bedeutung besprochen werden.

Auscultation der Lunge.

Bei der Respiration kommen durch den ein- und austretenden Luftstrom, also sowohl bei der Inspiration wie bei der Exspiration, Geräusche zu stande, die man als reine oder echte Atmungsgeräusche bezeichnen kann, zum Unterschiede von denjenigen Atmungsgeräuschen, die, sobald flüssige Sekrete sich in den Luftwegen befinden, oder sobald die Schleimhaut der Luftwege katarrhalisch geschwollen ist, von Nebengeräuschen, den sog. Rasselgeräuschen etc., begleitet sind. Um die durch die Respiration entstehenden Geräusche deutlich wahrzunehmen, sind die Kranken aufzufordern, tiefe und kräftige Inspirationen auszuführen und dabei den Mund ein wenig zu öffnen; denn bei der gewöhnlichen flachen Atmung, wie sie manchmal Gesunde und sehr oft Kranke zeigen, sind die Respirationsgeräusche oft schwach, daher undeutlich, und etwaige Nebengeräusche können unhörbar sein. In dritter Stelle wird über den Lungen die Stimme zum Gegenstand der Auscultation.

I. Die reinen Atmungsgeräusche kommen vor:

A. als vesiculäres Atemgeräusch (von schlürfendem Charakter);

B. als bronchiales Atemgeräusch (von hauchendem Charakter);

C. als gemischtes Atemgeräusch (Atmen schlürfenden und hauchenden Charakters nebeneinander hörbar).

Wir haben die reinen Atemgeräusche in dieser Reihenfolge zu besprechen.

A. Das vesiculäre Atemgeräusch.

Der Gehörseindruck läßt sich mit demjenigen Geräusch vergleichen, welches beim Einsaugen (Schlürfen) von Luft zwischen den nur halb geöffneten Lippen entsteht.

a) Entstehung. Über den Mechanismus, wie es entsteht, belehrt folgendes: Man hört am Kehlkopf und an der Trachea überall ein scharf hauchendes Atmen (s. u.). Über den gesunden Lungen ist, abgesehen von einzelnen Stellen, von diesem Hauchen nichts wahrzunehmen; nur bei der Exspiration hört man unter Umständen einen schwachen Rest jenes Hauchens. Die Ursache ist darin gegeben, daß die in Trachea und Bronchien ablaufenden Schallwellen, sobald sie auf das schwammförmig angeordnete Lungenparenchym übertreten, hier einem äußerst schlechten Schalleiter begegnen; die lebendige Kraft der Wellen wird durch den Übertritt von Luft zur Wand, von Wand zur Luft etc. vieltausendmal gebrochen und schließlich vernichtet. Dagegen versetzt nun der in die feinsten Bronchien aspirierte Luftstrom die Wände derselben und vor allem die in gespanntem Zustande befindlichen Wände der Lungenbläschen mitsamt der in ihnen enthaltenen Luft in Schwingung. Durch die Schwingung des Lungengewebes entsteht eine neue geräuschartige Schallerscheinung, das Vesiculäratmen, bei welchem mehr das gespannte Gewebe als die eingeschlossene Luft die Klangfarbe bestimmt und schallherrschend wird.

Bei der Exspiration hört man das Vesiculäratmen nicht. Denn es kommt hier nicht zu einer gewaltsamen, Schwingungen auslösenden Erschütterung des Lungen-

gewebes; die Exspiration ist ja ein trägerer, nur auf elastischen Kräften beruhender Vorgang. Infolgedessen ist bei der Exspiration an der Brustwand entweder gar nichts zu hören oder, wenn die Exspiration durch Muskelkraft verstärkt wird, dringt ein leises, von den Bronchien fortgeleitetes Hauchen zur Thoraxwand durch.

Außer dieser Theorie, welche in ihren Grundzügen von Gerhardt geschaffen ist, kommen im wesentlichen nur noch zwei andere Theorien über die Entstehung des Vesiculäratmens in Betracht: 1. Die Lehre, daß das Vesiculäratmen beim Einströmen der Luft aus den feinsten Bronchioli in die weiten Infundibula entstehe (P. Niemeyer); 2. die Lehre, daß das Bronchialatmen beim Übertritt der Wellen auf das Lungengewebe nicht vernichtet, sondern zum Vesiculäratmen „modifiziert" werde (Baas u. a.). Diese Theorie, welche in den meisten neueren Lehrbüchern akzeptiert ist, ist aber kaum mehr aufrechtzuhalten (Gerhardt, Sahli, Dehio), obwohl man ihr noch vor kurzem neue Stützen zu leihen versuchte (Queirolo). Ich möchte es in didaktischem Interesse wünschen, daß sie bald aus den Lehrbüchern verschwindet, weil es ohne die seltsamsten Windungen und Drehungen gar nicht möglich ist, von dieser Theorie aus den Schülern die Fülle der Auscultationserscheinungen leicht faßlich zu deuten.

b) Bedeutung. Welcher Theorie man sich auch zuneigen will, darin stimmen alle überein, daß Vesiculäratmen unbedingt an die Aufrechterhaltung der Bläschenstruktur der Lunge gebunden ist und niemals gehört werden kann, wenn in den schallzuleitenden Lungenteilen die Bläschen mit luftleeren Massen erfüllt oder durch Kompression, ulcerative Prozesse etc. vernichtet sind.

Ich lege im folgenden die Lehre zu grunde, daß das Vesiculäratmen sich aus den Schwingungen des durch inspiratorischen Anblasestrom erschütterten Lungengewebes herleitet.

c) Vorkommen. Vesiculäres Atmungsgeräusch hört man im normalen Zustande an allen Stellen des Thorax, um so lauter, je energischer die Inspiration ist; es ist am lautesten an denjenigen Stellen der Lungen, welche stark ventiliert werden und gleichzeitig von einer dünnen Schicht Brustwand bedeckt sind, z. B. in der Regio infraclavicularis und Regio infrascapularis. Es ist leiser, wo die Ventilation gering ist, namentlich über den Lungenspitzen, oder wo dicke Brustwand sich zwischen Lunge und Ohr einschiebt, z. B. an den oberen Teilen des Rückens und in der Gegend der Mammae.

d) Individuelle Besonderheiten. Das Vesiculäratmen ist nicht bei allen gesunden Menschen von derselben Klangfarbe. Bei dem einen klingt es höher, beim anderen tiefer — soweit man bei Geräuschen überhaupt von Höhe und Tiefe reden darf; bei dem einen weicher, bei dem anderen schärfer. Doch sind die individuellen Abweichungen nicht sehr erheblich. Besonders hoch und scharf klingt es bei Kindern (pueriles Atmen). Auch jenseits des Kindesalters gilt die Regel, daß bei jugendlichen Individuen das Atmungsgeräusch lauter, schärfer, höher ist als bei älteren, ebenso treten bei Weibern diese Qualitäten stärker hervor als bei Männern. Es dürfte sich dieses aus der stärkeren Elastizität des jugendlichen Lungengewebes befriedigend erklären. Größere elastische Kraft (Retraktionskraft) bringt es natürlich mit sich, daß die Gewebe der im luftleeren Pleurasack eingehängten Lunge stärker gespannt sind; je größer der Spannungsgrad der Membranen, um so höher die von ihr abhängigen Schallerscheinungen. Doch scheinen diese Bedingungen nicht die einzigen zu sein, welche zu scharfklingendem Vesiculäratmen führen.

e) Pathologische Abweichungen des Vesiculäratmens.

α) Abschwächung. Das Vesiculäratmen wird schwach an allen Stellen, wo die von dem einzelnen Atemzug abhängige Ventilation der Lunge gering ist (je

schwächer der Anblasestrom, desto schwächer die Erschütterung des Gewebes). Es ist daher schwach in fast allen Gebieten der Lunge bei ausgedehntem Emphysem, wo der Volumwechsel zwischen Exspiration und Inspiration klein ist, ferner bei ausgedehnten pleuritischen Adhäsionen; es ist schwach, wo Schwellung der Bronchialwände oder Anhäufung von zähem Sekret den Eintritt der Luft wesentlich erschwert oder wo die Stenose der Trachea, eines Bronchus erster oder zweiter Ordnung etc. den Luftstrom abschwächt; es ist schwach, wo eingesprengte Verdichtungsherde einen nachteiligen Einfluß auf die Ventilationsfähigkeit ihrer noch lufthaltigen Umgebung ausüben; es ist schwach, wo eine Flüssigkeitsschicht oder eine Luftschicht die Lunge von der Thoraxwand abdrängen und teils durch ihren Druck die Dehnbarkeit der benachbarten Lunge behindern, teils den Schallwellen den Übertritt auf die Brustwand erschweren.

β) Verstärktes Vesiculäratmen wird öfters in der Umgebung anderer Stellen gehört, welche abgeschwächtes Vesiculäratmen darbieten. Es bedeutet, daß am Ort seiner Entstehung das Lungengewebe kompensatorisch stärker ventiliert wird. Man begegnet ihm namentlich in Fällen tuberkulöser Verdichtungen einer Lungenspitze unterhalb der letzteren, zwischen Clavikel und vierter Rippe. Der Vergleich mit der gesunden Seite belehrt über seine Gegenwart.

γ) Saccadiertes Vesiculäratmen. Man versteht darunter ein Atemgeräusch, welches in seiner Intensität auf- und abschwillt oder durch deutliche Pausen in einige Abschnitte geteilt ist. Es kommt oft vor, wenn die Patienten ungeschickt, stoßweise einatmen; dann hört man es über der ganzen Lunge und es hat in diesem Falle nur ausnahmsweise pathologische Bedeutung. Letzteres ist z. B. bei manchem Gehirnkranken der Fall und deutet auf Störung im Respirationscentrum hin. In diesen Fällen sieht man meistens mit bloßem Auge, daß der Thorax ruckweise gehoben wird. Deutlicher geht das aus stethographischen Kurven hervor. Auch dann, wenn die Atembewegungen Schmerz auslösen (Pleuritis, Peritonitis), wird die Inspiration oft in Absätzen ausgeführt.

Bei Lungenerkrankungen kommt aber vor allem jenes saccadierte Atmen in Betracht, welches nur an bestimmten Stellen — am häufigsten über einer Spitze — gehört wird. Es bedeutet, daß für umschriebene, nahe aneinander gelegene Alveolarbezirke der Lufteintritt verschieden leicht, bzw. verschieden erschwert ist. Wo die Bahnen frei sind, tritt die Luft früher ein, löst früher Schwingungen des Gewebes aus, als in benachbarten Teilen, wo etwa erst der Widerstand verengerter Wege zu überwinden ist. In dieser Form und Begründung ist es oft das einzige pathologische Zeichen einer beginnenden tuberkulösen Spitzenerkrankung, welche in Gestalt peribronchitischer Herdbildungen circumscripte Widerstände für den Lufteintritt bedingt.

Eine besondere interessante Form des saccadierten Atmens beschrieb vor kurzem C. Gerhardt bei Pulmonalinsuffizienz. Es entsteht, indem die herzsystolische starke Füllung der Lungencapillaren dem Eintritte der Luft in die Lunge kurzdauernde Widerstände entgegensetzt, welche in der Kammerdiastole durch schnelle Entleerung der Capillaren von stärkerer Luftansaugung abgelöst werden. Diese Erscheinung ist diagnostisch in Parallele zu stellen mit dem Capillarpuls bei Aorteninsuffizienz.

δ) Verschärftes Vesiculäratmen. Eine pathologische Form des Vesiculäratmens ist das verschärfte Vesiculäratmen. Man hört es häufig bei beginnender tuberkulöser Erkrankung über einer oder beiden Spitzen, ebenso bald hier, bald dort bei jeder gewöhnlichen Bronchitis. Die Deutung ist nicht einfach. Es wird in

der Regel so gedeutet, daß Stenosen in den zuleitenden feinen Bronchien vorhanden seien (Schwellung, zähes Sekret), und daß sich nun ein Stenosengeräusch dem Vesiculäratmen hinzuaddiere. Ich möchte dieses für gewisse Schallerscheinungen, welche man als „verschärftes Vesiculäratmen" bezeichnet, zugeben, doch habe ich stets dabei den Eindruck, daß es sich um ein vom normalen, an anderen gesunden Stellen derselben Lunge gehörten Vesiculäratmen unterscheidbares, rauhes Geräusch handelt, welches ich in meinen Kursen geradezu als Stenosengeräusch bei den Studierenden einführte. Daneben ist bei sorgfältigem Zuhören oft noch das echte schlürfende Atmen leise wahrzunehmen.

Anderseits geht vieles unter dem Namen „verschärftes Vesiculäratmen", was besser als „verstärktes Vesiculäratmen" bezeichnet werden sollte. Daß man dasselbe in den Lungenspitzen selbst hört, ist aber meiner Erfahrung nach geradezu selten. Über seine Entstehung und Vorkommen s. o.

ε) Verändertes Vesiculäratmen. Außer dem Stenosengeräusch, dem saccadierten, dem verstärkten und dem abgeschwächten Vesiculäratmen hört man ungemein häufig, daß das Vesiculäratmen an einzelnen Stellen der Lunge von etwas anderem Charakter, von etwas anderer Klangfarbe, bald weicher, bald rauher erklingt, als an zweifellos gesunden Lungenpartien. Das kann bei jeder circumscripten Bronchitis vorkommen, ist aber vor allem häufig bei circumscriptem Lungenemphysem, bei Lungenödem, im Beginne einer Pneumonie und am Ende derselben, wenn das Exsudat größtenteils aus den Alveolen wieder resorbiert ist. In diesen Fällen ist das Atemgeräusch modifiziert, weil teils durch Atrophie des elastischen Gewebes (Emphysem), teils durch die seröse Durchtränkung (Lungenödem, Pneumonie) das Gewebe seine elastische Kraft und damit seinen Spannungszustand verändert hat. Daraus resultiert dann, daß es durch den Anblasestrom der Luft in andersartige Schwingungen versetzt wird. Ich möchte es als diagnostisch wichtiger bezeichnen, daß überhaupt die Klangfarbe des Vesiculäratmens eine Änderung erlitt, als daß der Charakter des Geräusches schärfer oder weicher sei; diese Ausdrücke decken durchaus nicht dasjenige, was man hören kann, und ich halte es für besser, in diesen Fällen einfach von „verändertem Vesiculäratmen" zu sprechen.

f) Das Exspirationsgeräusch. In der Exspiration wird, wie oben erwähnt, in der Regel ein feines, von den Bronchien herüberklingendes Röhrenatmen vernommen. An einigen Stellen der Lungen, namentlich zwischen den Schulterblättern, seltener über den Spitzen, kann das Röhrenatmen bei gesunden Lungen sogar recht laut ertönen. Ebenso geschieht dieses an den übrigen Lungenpartien, wenn absichtlich unter Aufbietung von Muskelkräften exspiriert wird. Anderseits gibt es aber auch ein Ausatmungsgeräusch, welches dem vesiculären Inspirium sehr nahe steht. Es kommt fast nur bei Bronchitis der feineren Äste, mit und ohne Emphysem vor. Wo es auftritt, pflegt es länger zu dauern als das Inspirationsgeräusch und erheblich rauher zu klingen; es kann dabei leise und laut sein, das hängt von der Intensität der luftaustreibenden Kräfte ab. Es steht dahin, ob es sich um ein einfaches Stenosengeräusch handelt, welches von den Bronchien aus durch das Lungenparenchym seinen Weg zum Ohr findet, oder ob eine primäre Erschütterung der Luftzellenwände, wie bei der Einatmung, an seiner Entstehung beteiligt ist. Ich möchte das erstere für wahrscheinlich halten.

g) Herzsystolisches Vesiculäratmen. Außer dem von Inspiration und Exspiration abhängigen schlürfenden Geräusch hört man gelegentlich in der Umgebung des Herzens ein solches, welches synchron der Kammersystole auftritt (Wintrich) und dadurch entsteht, daß bei Verkleinerung des Herzens Luft in die

benachbarten und vorher leicht komprimierten Alveolarbezirke eingesogen wird. Es scheint Verwachsung der Lungenränder mit dem Herzbeutel vorauszusetzen (Gerhardt).

B. Das bronchiale Atmen.

a) Entstehung. Das bronchiale Atmen (laryngeales, tracheales, Röhren-) entsteht am Kehlkopf. Dort stellt sich in der Rima glottidis dem ein- und ausströmenden Luftstrome ein Hindernis in den Weg. Nachdem dasselbe passiert, entstehen unterhalb, bzw. oberhalb Wirbelbewegungen der Luft beim Einströmen in die weiteren Gebiete der unteren und oberen Kehlkopfhöhle. Diese Wirbelbewegungen versetzen sowohl die Wandungen wie auch die Gesamtheit der Luftsäule in Bronchien, Trachea, Larynx, Mund- und Nasenhöhle in Schwingungen. Die Wellenlänge derselben richtet sich, wie bei jeder von schallreflexionsfähigen Wänden umgebenen Luftsäule, nach Größe, Gestalt und anderen Eigentümlichkeiten derselben. Es entsteht ein Grundton, auf welchen die Luftsäule — einer Pfeife vergleichbar — abgestimmt ist; neben ihm einige Obertöne. Grundton und Obertöne setzen sich zu einem Klang zusammen und damit kommen wir zu dem vornehmsten Merkmal des Kehlkopfatmens: es ist ein Klang oder es ist wenigstens klangähnlich, denn daß es ein reiner Klang im physikalischen Sinne des Wortes sei, ist nach den neueren Untersuchungen nicht aufrechtzuhalten. Die Eigentümlichkeit der Klangähnlichkeit unterscheidet das Röhrenatmen von dem früher beschriebenen Vesiculäratmen, welches wir als Geräusch bezeichnen mußten.

Das Röhrenatmen ertönt überall, wo es normalerweise und fast stets auch da, wo es krankhafterweise gehört wird, bei der Exspiration lauter als bei der Inspiration, weil die Luftsäule nach dem Durchtritt der Luft durch die exspiratorisch engere Glottis stärker erregt wird, als nach dem Durchtritt durch die inspiratorisch stark erweiterte Stimmritze. Daß dieses Verhältnis wirklich die Ursache, konnte ich an einem Fall von Lähmung der Glottiserweiterer konstatieren. Die Stimmbänder wurden nach Maßgabe der laryngoskopischen Untersuchung inspiratorisch genähert, exspiratorisch voneinander entfernt; das normale Intensitätsverhältnis zwischen in- und exspiratorischem Röhrenatmen war am Kehlkopf umgekehrt.

Das Röhrenatmen ist höher bei geöffnetem als bei geschlossenem Munde (Prinzip der offenen und gedeckten Pfeifen); man kann seine Tonart nachbilden, wenn man über eine Röhre hinbläst und so die Luft in derselben zu Schwingungen erregt, oder wenn man den Zungengrund gegen den Gaumen drängt und dann Luft einzieht oder ausbläst.

b) Normales Vorkommen. Man hört das Röhrenatmen bei Gesunden über den Luftwegen bis herab zum Jugulum, ferner bei zahlreichen Individuen in der Umgebung der Wirbelsäule bis herab zum 5. Dornfortsatz, ferner häufig an einer Stelle rechts und links, welche sich am äußeren Rande des senkrecht gestellten Schulterblattes, 5—6 *cm* über dem Angulus scapulae befindet. Sehr gewöhnlich hört man es ferner bei der Exspiration über den Fossae supraspinatae, während es inspiratorisch hier nur selten und dann stets in Begleitung von Vesiculäratmen vernommen wird (gemischtes Atmen). Bei keuchendem Atmen verbreiten sich die Schallbezirke des Röhrenatmens beträchtlich.

c) Pathologisches Vorkommen des Röhrenatmens. Man hört das Röhrenatmen an Stellen, wo normalerweise Vesiculäratmen bestehen soll, jedesmal wenn die in den Bronchien ablaufenden Schallvorgänge günstige Bedingungen zur Fortleitung nach der Brustwand antreffen. Das ist der Fall:

1. Bei Verdichtung des Lungengewebes, gleichgültig ob Ansammlung von Exsudat (wie bei der Pneumonie) oder Kollaps der Alveolen (wie bei Atelektase und bei Kompression der Lunge) die Ursache der Verdichtung ist. Dann treten in den zahlreichen feinen Bronchialverästelungen, welche in das verdichtete Gewebe eintauchen, die Schallschwingungen zunächst allerorts auf die Bronchialwandungen über. Statt daß sie nun am Weiterschreiten durch lufthaltiges Gewebe behindert werden (s. o. Vesiculäratmen), treffen sie hinter der Bronchialwand eine sehr gut schalleitende, gleichmäßig dichte Masse an und durchsetzen dieselbe, ohne gebrochen zu werden. Von Einzelheiten ist zu bemerken:

α) Die Verdichtungsherde müssen eine gewisse Größe haben. Nach meinen, den klinischen und anatomischen Befund vergleichenden Beobachtungen kann man an der vorderen Brustwand schon über $1^1/_2$ *cm* dicken Schichten verdichteten Gewebes Bronchialatmen hören; z. B. hörte ich einmal Bronchialatmen neben der Spitze eines stark vergrößerten Herzens an umschriebener Stelle. Bei der Autopsie fand sich ein haselnußgroßer, wandständiger atelektatischer Herd des zungenförmigen Lappens. Es bedarf aber nicht immer einer gleichmäßigen Verdichtung; man hört das Bronchialatmen auch, wenn kleine, hanfkorngroße Verdichtungsherde in großer Zahl derartig in lufthaltiges Gewebe eingesprengt sind, daß sie im ganzen an Masse überwiegen. Das ist bei tuberkulöser Infiltration häufig der Fall.

β) Die Verdichtungsherde müssen wandständig sein oder durch gut schalleitende Masse mit der Brustwand in Verbindung stehen. Wenn auch nur 2—3 *cm* Lungengewebe mit erhaltener Luftzellenstruktur den Herd von der Brustwand trennen, so wird Bronchialatmen nicht gehört. Daher entgehen tuberkulöse Verdichtungsherde, welche in emphysematöser Lunge eingebettet sind, häufig dem Nachweis; ebenso central gelegene Herde der fibrinösen Pneumonie. Anderseits hört man häufiger, als man nach Angabe der Lehrbücher erwarten sollte, über pleuritischen Exsudaten Bronchialatmen. Die auscultatorischen Phänomene bei dieser Krankheit werden nämlich ausschließlich beherrscht von den Schallerscheinungen, welche sich in den dem Exsudat benachbarten Lungenpartien abspielen. Sind die Alveolen daselbst nur mäßig komprimiert oder grenzen nur kleine Gebiete völlig luftleeren Gewebes an das Exsudat, so hört man entweder gar kein Atmen oder ein sehr leises fernes Vesiculäratmen. Sind die Lungen in tiefen und breiten Schichten luftleer geworden, so pflanzt sich das hier bestehende Bronchialatmen auf das Exsudat fort, und da dieses an sich ein guter Schalleiter ist, kann das Röhrenatmen sogar recht laut erklingen. In der Regel freilich hört man es weniger laut und scharf als bei wandständigen pneumonischen Herden. Sind außer den Alveolen auch zahlreiche kleinere Bronchien komprimiert, so mangelt jede auscultatorische Schallerscheinung über dem angrenzenden Exsudat.

γ) Die Verdichtungsherde müssen von den Schallwellen im Bronchialbaum erreicht werden; das setzt offene Bronchien voraus. Sind sie in ausgiebigem Maße durch Sekret verlegt, so hört man nur ein sehr schwaches Bronchialatmen oder überhaupt nichts davon. So ist es häufig bei tuberkulösen, weniger häufig bei pneumonischen Herden. Ein kräftiger Hustenstoß bringt es dann meist wieder zur Wahrnehmung.

2. Bei Anwesenheit pathologischer Hohlräume in den Lungen, welche unfern der Brustwand liegen oder durch gut schalleitendes, verdichtetes Gewebe mit ihr verbunden sind — gleichgültig, ob sie in tuberkulösen Kavernen, Absceß- oder Gangränhöhlen, Bronchiektasien bestehen. Auch hier ist freie Kommunikation des Bronchialbaumes mit der Höhle Voraussetzung.

Bringt das in die Höhle eintretende Schallwellensystem einen Ton mit, welcher dem Eigenton der Kaverne entspricht, so wird derselbe resonatorisch verstärkt und neben ihm erklingen hohe harmonische Obertöne, welche etwas langsamer als der Grundton abklingen. Man hat dann jenes Phänomen vor sich, welches als Metallklang bezeichnet wird. Es kommt in mannigfacher Modifikation vor, was dadurch leicht verständlich ist, daß sowohl die Höhe des Grundtones als auch der Reichtum an Obertönen und die Entfernung derselben vom Grundton die Klangfarbe bestimmen. Ist der Grundton besonders tief und herrscht er in dem Tongemenge quantitativ vor, so spricht man von „amphorischem Klang"; ein prinzipieller Gegensatz zwischen letzterem und dem gewöhnlichen „Metallklang" besteht aber nicht.

Die Entstehung des Metallklanges setzt voraus, daß die angeblasene Höhle gut schallreflexionsfähige glatte Wände hat, daß sie einigermaßen regelmäßig gebaut ist und mindestens die Größe eines Taubeneies hat. Am geeignetsten zur Erzeugung des Metallklanges sind Höhlen, welche nur enge Verbindungen mit der bronchotrachealen Luftsäule haben; daher hört man ihn sehr viel seltener über Bronchiektasien, als über den eigentlichen Kavernen. Man hört ihn ferner über Pneumothorax mit offener oder Ventilfistel. Man hat dem Metallklang Beweiskraft für die Gegenwart einer Kaverne zugemessen. Der Satz bedarf aber einer gewissen Einschränkung: es wird einem jeden sorgfältigen Beobachter einzelne Male begegnet sein, daß er über einem Lungenlappen metallklingendes Atmen hörte, wo die Autopsie nur Verdichtung und mäßig erweiterte Bronchien, aber durchaus keine größeren Hohlräume aufwies. Wie der Metallklang hier entsteht, ist dunkel.

Schließlich ist noch das sog. metamorphosierende Atemgeräusch zu erwähnen. Man versteht darunter ein Auscultationsphänomen, welches inspiratorisch mit einem scharfen Zischen beginnt und dann in ein weiches bronchiales Atmen umschlägt. Seine Entstehung ist viel diskutiert, aber noch nicht völlig aufgeklärt; mehr weiß man über seine diagnostische Bedeutung, denn mit höchst seltenen Ausnahmen ist es an die Gegenwart einer Kaverne gebunden.

C. Gemischtes Atmen.

Außer dem Zellenatmen und dem Röhrenatmen führen die meisten Lehrbücher das „unbestimmte Atmen" und legen demselben negative Charaktermerkmale zu, z. B. es klinge weder wie Bronchial-, noch wie Vesiculäratmen. Ich meine, daß man den Begriff des unbestimmten Atmens gänzlich streichen kann, oder ihn doch nur für ungemein seltene Fälle reservieren soll. Der Begriff des „unbestimmten Atmens" ist nichts als eine bequeme Hintertür für unordentliche Untersuchung. Umsomehr möchte ich darauf dringen, daß der Begriff des „gemischten Atmens" sich einbürgere.

Man hört ungemein oft an einer und derselben Stelle zu gleicher Zeit Röhrenatmen und schlürfendes Atmen, entweder beide gleich laut oder das eine tritt stärker als das andere vor. Es kommt für den Sinneseindruck, welchen man empfängt, aber nicht nur auf die objektive Intensität der sich mischenden Schallerscheinungen an, sondern auch auf die Richtung der Aufmerksamkeit. Man kann dieselbe abwechselnd, bald mehr auf die eine, bald mehr auf die andere Komponente des gemischten Atmens richten, und je nachdem wird dann die eine oder die andere bevorzugte Stelle im Bewußtsein erhalten.

Man hört das gemischte Atmen am häufigsten über tuberkulösen Erkrankungsherden, welche noch nicht zur völligen Verödung der erkrankten Lungenabschnitte geführt haben. In derartigen Lungenteilen handelt es sich oft um

die Einsprengung kleinerer oder größerer Verdichtungsherde in noch luftführendes Gewebe; die ersteren schon groß und wandständig genug, um Röhrenatmen zur Brustwand fortzuleiten, das letztere noch reichlich genug vertreten, um durch den einblasenden Luftstrom in selbständige Schwingungen versetzt zu werden. Man hört das gemischte Atmen ferner bei abheilender fibrinöser Pneumonie und in der Nähe pleuritischer Ergüsse kleineren Umfanges; fast stets, wenn an irgend einer Stelle bei der Inspiration gemischtes Atmen gehört wird, klingt das Exspirium bronchial bald mehr, bald weniger laut.

II. Nebengeräusche. Die Nebengeräusche über den Lungen sind unter allen Umständen pathologisch. Man unterscheidet Reibegeräusche und Rasselgeräusche.

A. Reibegeräusche.

Reibegeräusche entstehen im Brustfellsack, wenn die Pleurablätter durch Auflagerung von Entzündungsprodukten (Fibringerinnsel) uneben, rauh geworden sind und sich in diesem Zustande bei den Respirationsbewegungen gegeneinander verschieben.

Man unterscheidet das Reiben nach den Qualitäten: laut — leise, rauh — weich. Die Intensität hängt im wesentlichen von der Energie ab, mit welcher sich Pleura costalis und Pleura pulmonalis gegeneinander verschieben — die Klangfarbe mehr von der Struktur der Unebenheiten. Daher ist z. B. das Reiben im Beginn einer Pleuritis sicca oder einer Pleuropneumonie leise und weich: die Auflagerungen sind spärlich, weich, zart und die Atemexkursionen sind wegen der großen Schmerzhaftigkeit gering. Je näher der Spitze, desto leiser ist in der Regel das Reiben, weil die Lungenspitzen sich gegen die Pleura parietalis nur wenig verschieben. Laute Geräusche in der Spitze sind, auch wenn sie dem echten Reibegeräusch sehr ähnlich klingen, wohl stets intrabronchialen Ursprungs.

Anderseits klingt das Reiben rauh und laut, wenn eine Pleuritis längere Zeit bestanden hat. Dann sind die Entzündungsprodukte viel derber und die Verschiebung der Flächen gegeneinander ist eine energischere, weil die erkrankte Pleura inzwischen an Empfindlichkeit eingebüßt hat und keine inspirationsverkürzenden Erregungen mehr in das Atemcentrum sendet.

Das Reiben wird manchmal in starker Verbreitung, manchmal nur an umschriebener Stelle vernommen, sehr oft genau an der Stelle, wo die Patienten beim Atmen, beim Druck mit dem Stethoskop, bei der Perkussion etc. Schmerz empfinden. Dem akustischen Eindruck entspricht in den meisten Fällen ein Tasteindruck: man kann das Reiben fühlen; die Patienten machen oft selbst darauf aufmerksam.

Außer bei fibrinöser Pleuritis ist das Pleurareiben auch bei miliarer Tuberkulose der Pleura (Jürgensen) und bei abnormer Trockenheit der Pleurablätter im Choleraanfall gehört worden.

So sicher das Reibegeräusch die Gegenwart unebener, verschieblicher Pleurablätter beweist, so wenig kann aber umgekehrt dieser Zustand der Pleurablätter mit Sicherheit ausgeschlossen werden, wenn man das Reiben nicht hört.

Was die Erkennung des Reibegeräusches betrifft, so ist dieselbe in der Regel leicht. Doch gibt es Schallerscheinungen, bei welchen selbst der Geübteste nicht sicher entscheiden kann, ob er sie den trockenen Rasselgeräuschen oder dem Reibegeräusch zuweisen soll.

B. Rasselgeräusche.

a) In Bronchien und Kavernen entstehen Rasselgeräusche. Die Rasselgeräusche entstehen teils dadurch, daß in Flüssigkeiten (serösen, schleimigen, eiterigen,

blutigen etc.) der durchtretende Luftstrom Blasen aufwirft, welche beim Zerplatzen einen Knall geben — teils dadurch, daß der über zähe Sekretmassen hinstreichende Luftstrom diese in Schwingungen versetzt.

α) Trockenes und feuchtes Rasseln. Je nachdem, ob die eine oder andere Entstehungsart vorliegt, ist der Sinneseindruck ein verschiedener. Was man beim Zerplatzen von Blasen hört, bezeichnet man als „feuchtes Rasseln", was man bei der Erschütterung zäher, die Bronchialröhren verengender Schleimmassen hört, bezeichnet man als „trockenes" Rasseln. In der Regel ist man keinen Moment im Zweifel, ob man das Rasseln als „trockenes" oder „feuchtes" bezeichnen soll; doch gibt es auch Fälle, in welchen die Entscheidung schwierig ist.

Beim trockenen Rasseln weitere Unterabteilungen aufzustellen und z. B. von giemenden, pfeifenden, zischenden, singenden, schnurrenden etc. Geräuschen zu sprechen, hat sich nicht als fruchtbringend erwiesen.

β) Großblasiges und feinblasiges Rasseln. Dagegen werden die feuchten Rasselgeräusche zweckmäßig in grob-, mittel-, fein- und feinstblasige Geräusche eingeteilt. Man will damit aussagen, daß man den Gehörseindruck habe, als ob gröbere, bzw. kleinere Luftblasen zum Platzen kämen und man glaubt, hieraus schließen zu können, ob der Entstehungsort des Geräusches in weiteren oder engeren Luftwegen gelegen sei. Das trifft in der Tat für die Extreme zu. Häufig genug hört man übrigens an derselben Stelle verschieden-groß-blasiges Rasseln nebeneinander.

γ) Klingendes und nichtklingendes Rasseln. Von großer Bedeutung ist die Unterscheidung des klingenden und nichtklingenden Rasselns (synonym: konsonierend — nichtkonsonierend; hell — dumpf; klingend — unbestimmt). Man hat schon vielfache Definitionen für das eine und das andere beigebracht. Folgt man rein praktisch-diagnostischen Grundsätzen, so muß in erster Stelle darauf Gewicht gelegt werden, daß man zu scheiden hat:

1. Rasseln, welches so klingt, als ob es dicht unter dem Ohre entstehe (nahes Rasseln);

2. Rasseln, welches so klingt, als ob es aus der Ferne zugeleitet sei (fernes Rasseln).

Klingt das Rasseln nahe, so beweist dies, daß die Fortleitungsbedingungen für Schall zwischen dem Orte der Entstehung und der Brustwand gute sind — klingt das Rasseln ferne, so beweist dies, daß die betreffenden Fortleitungsbedingungen schlechte sind.

Da nun die Schalleitung vom Zustande des Lungengewebes abhängt, bei normaler Anordnung desselben sehr schlecht ist, bei Verdichtung desselben aber sehr gut ist, so ist das „nahe Rasselgeräusch" eines der vornehmsten Merkmale der Lungenverdichtung.

Von dieser Regel machen nur die nahen, fein- und feinstblasigen Geräusche eine Ausnahme. Diese können in den oberflächlichsten Teilen der Lunge, also dem Ohre wirklich sehr nahe, entstehen, und beweisen daher noch nicht die Gegenwart krankhafter, die Schalleitung begünstigender Verhältnisse.

Das nahe, mittelgroßblasige und großblasige Rasseln hat nach dem Gesagten diagnostisch die gleiche Bedeutung, wie das Röhrenatmen; man hört es, wie dieses, am vollendetsten bei ausgedehnten Verdichtungsherden, z. B. bei fibrinöser Pneumonie, bei Lungenschrumpfung mit Erweiterung der Bronchien, über wandständigen Hohlräumen etc. Es übertrifft insofern das Röhrenatmen erheblich an diagnostischer Bedeutung, als Röhrenatmen ja öfters auch bei gesunden Individuen an verschiedenen

Thoraxstellen gehört wird. Dagegen klingt ein Rasseln, welches in den Bronchien entsteht, niemals so zur Thoraxoberfläche durch, daß der Hörer es als „nahe" bezeichnen wird, wenn nicht verdichtetes Lungengewebe oder abnorme Hohlräume es vermitteln.

Ich brauche kaum hinzuzufügen, daß man den Begriff „nahes Rasselgeräusch" nicht mit dem Begriff „lautes Rasselgeräusch" verwechseln darf. Das Rasseln kann sehr leise sein und doch den Eindruck erwecken, daß es dem Ohre sehr nahe entstehe, und umgekehrt. Natürlich ist die Grenze zwischen nahen und fernen Rasselgeräuschen keine absolut feststehende; Übergänge gibt es ja bei allen akustischen Erscheinungen am Körper. Im ganzen ist die Entscheidung selbst dem Anfänger nicht schwer. Das Kriterium ist ein so gutes, daß ich in meinen Kursen die Begriffe „klingendes" und „nichtklingendes" Rasseln überhaupt habe fallen lassen und durch „nahes" und „fernes" Rasseln ersetzt habe.

Es scheint mir dieses um so richtiger, als die Ausdrücke „klingend" und „nichtklingend" in Wirklichkeit gar nicht das Richtige treffen. Beim Atemgeräusch ist das etwas anderes. Röhrenatmen und Zellenatmen kann man gar nicht treffender voneinander scheiden als indem man sagt, ersteres ist ein Klang, letzteres ein Geräusch (kein Klang). Beim Rasseln ist das anders. Denn jedes feuchte Rasseln hat im physikalischen Sinn des Wortes einen Klang, auch wenn es ganz aus der Ferne herübertönt; anderseits haben keineswegs alle Rasselgeräusche, welche man als „konsonierend" bezeichnet, unter sich gleichen Klang. Manchmal trifft es zu; würde man aber darauf viel Gewicht legen, so würde die Umgrenzung des klingenden Rasselns eine sehr enge. Diagnostisch kommt man jedenfalls mit der Aufrechterhaltung der Bezeichnungen „klingend" und „nichtklingend" durchaus nicht weiter als mit den Ausdrücken „nahe" und „ferne".

δ) Metallklingendes Rasseln. Etwas anderes ist es, wenn beim Rasseln „Metallklang" gehört wird. Das hat eine besondere Bedeutung, welche sich übrigens diagnostisch völlig mit derjenigen des Metallklanges ohne Rasseln deckt (s. o.).

Die bisher besprochenen Formen des Rasselns nehmen ihren Ursprung in der broncho-trachealen Luftsäule oder in pathologischen Hohlräumen der Lunge. Besonderer Besprechung bedürfen

b) das alveoläre Rasseln (Knistern, crepitierendes Rasseln). Darunter versteht man ein sehr klein- und gleichblasiges Rasseln, welches stets dicht unter dem Ohre zu entstehen scheint und in seinem Charakter jener Schallerscheinung ähnlich ist, welche entsteht, wenn Salzkrystalle auf einer heißen Platte zum Platzen kommen. Es entsteht inspiratorisch bei der Ventilation solcher Lungenpartien, in welchen die Alveolen abnorm geringe Mengen Luft enthielten — sei es, daß sie teilweise mit Flüssigkeit statt mit Luft erfüllt sind (Crepitatio indux und Crepitatio redux bei Pneumonie, Knistern bei Lungenödem, bei frischem hämorrhagischem Infarkt); sei es, daß die Alveolen komprimiert oder kollabiert waren (Atelektase).

c) Das außerhalb der Lunge entstehende Rasseln. Hieher gehören die bei Anwesenheit von Luft im Pleuraraum, in letzterem entstehenden Rasselgeräusche. Am wichtigsten ist die Succussio Hippocratis, jenes bekannte Plätschergeräusch, welches entsteht, wenn die im Pleuraraume enthaltene Luft und Flüssigkeit (Seropneumothorax, Pyopneumothorax) durch Rütteln des Oberkörpers durcheinander geschüttelt werden. Das Plätschergeräusch ist fast stets von Metallklang begleitet. Diagnostisch ist das Sukkussionsgeräusch von großer Bedeutung, doch darf auf sein Vorhandensein allein niemals die Diagnose des Pyopneumothorax gebaut werden, denn man hört über der Lunge beim Schütteln des Körpers manchmal ein

Plätschern, welches im Magen entsteht und ferner kann in seltenen Fällen auch über Bronchiektasien, Gangränherden und (wie ich bis jetzt nur einmal gehört habe) über tuberkulösen Kavernen Plätschergeräusch beim Schütteln entstehen. In den letztgenannten Fällen wird der begleitende Metallklang in der Regel vermißt.

Im Pleuraraum hat ferner das sog. Wasserpfeifengeräusch seinen Entstehungsort. Das ist ein gurgelndes Geräusch, welches erzeugt wird, wenn bei tiefen Inspirationen aus einer offenen oder Ventilfistel, welche unter dem Flüssigkeitsspiegel mündet, Luft in den pyopneumothoracischen Raum eingesogen wird. Über diese und andere auscultatorische Besonderheiten des Pneumothorax s. Artikel Pneumothorax.

III. Auscultation der Stimme. Die Auscultation der zur Brustwand, durch Luft und Wände der Atemröhren fortgeleiteten Stimme wird manchmal als unterstützende Untersuchungsmethode neben der Auscultation des Atmens geübt. Die Stimmvibrationen sind der auf den Thorax aufgelegten Hand fühlbar, auf der rechten Thoraxhälfte wegen des größeren Durchmessers des rechten Bronchus etwas stärker als auf der linken, in den oberen, also dem Larynx näheren Thoraxpartien stärker als in den unteren, bei tieferer Stimmlage (Männern) stärker als bei hoher. Dieselben Momente nun, welche die Fühlbarkeit der Stimmvibrationen verändern, bedingen auch Veränderungen ihrer Hörbarkeit. Diese Veränderungen sind: Abschwächung und Verstärkung der Stimme.

Abschwächung der Stimme kommt zu stande in vielen Fällen von pleuritischem Exsudat, bei Pneumothorax und ferner bei ausgedehnter Verlegung von Bronchien mit Sekret.

Verstärkung der Stimme (Bronchophonie) beobachtet man bei Luftleere des Lungenparenchyms und bei Hohlräumen in den Lungen, also unter denselben Bedingungen, unter denen man bronchiales Atmen hört. Wie dieses, so entsteht auch die Verstärkung der Stimme unter den genannten pathologischen Bedingungen darum, weil ein verdichtetes Lungengewebe ein besserer Schalleiter ist. Manchmal findet man auch über pleuritischem Exsudat Bronchophonie; es sind dieselben Fälle, in welchen beim Atmen Röhrenatmen gehört wird. Die Verstärkung gegenüber der gesunden Seite tritt dann besonders hervor, wenn man flüsternd sprechen läßt. Nach Baccelli hört man bei zellenarmen Exsudaten die Flüsterstimme laut und klangreich, bei zellenreichen Exsudaten leise und klanglos. Das Kriterium ist recht unsicher.

Eine Modifikation der Stimme ist die sog. Ägophonie (Ziegenstimme, meckernde Stimme), welche man bei mittelgroßen pleuritischen Exsudaten an der hinteren Thoraxfläche öfters wahrnimmt. — Endlich ist noch zu erwähnen, daß in sehr großen Lungenhöhlen die Bronchophonie einen metallischen Beiklang oder Nachklang hat, gerade so wie das bronchiale Atmen.

Sehr häufig vermag ein Kranker nicht so laut zu sprechen, daß man die Stimme zur Auscultation mit Vorteil verwerten könnte, man benutzt dann zweckmäßig den Husten des Kranken, der natürlich unter den gleichen Bedingungen wie die Stimme, Veränderungen in seiner Stärke erfährt und sie noch viel deutlicher zu Gehör bringt. So erkennt man beispielsweise die Anwesenheit einer Infiltration oder Höhenbildung in der Lungenspitze sofort aus dem verstärkt hörbaren, das Ohr mitunter unangenehm berührenden Hustenschall, während auf der anderen, gesunden Seite der Hustenschall viel schwächer und dem Ohre nicht so nahe entstehend erscheint.

Auscultation des Herzens.

A. Die normalen Herztöne und ihre Entstehung.

Man hört überall in der Herzgegend während jeder Herzevolution zwei Töne, deren erster den Beginn der Systole, deren zweiter den Beginn der Diastole der Kammern anzeigt. Die Pause zwischen dem diastolischen und folgenden systolischen Tone ist länger als die Pause zwischen systolischem (ersten) und diastolischem (zweiten) Herzton. An der Spitze des Herzens und am unteren Teile des Brustbeines ist der erste, über dem Ursprung der großen arteriellen Gefäße ist der zweite Ton der lautere; dort halten die Schallerscheinungen den Rhythmus des Trochäus (– ⏑), hier den Rhythmus des Jambus (⏑ –) inne.

Der erste Ton hat fünf Komponenten:

1. Es entsteht ein Ton durch die Zusammenziehung des Herzmuskels. Manche Autoren wollen, gestützt auf Versuche am ausgeschnittenen, überlebenden, blutleeren Herzen des Hundes, dieser Komponente des ersten Herztones die vornehmste Stelle in dem Tongemische zuweisen; doch kann diese Lehre von klinischer Seite durchaus nicht gebilligt werden, denn sämtliche Erfahrungen an Herzkranken deuten darauf hin, daß der erste Herzton in engster Beziehung zu der Beschaffenheit der Ostien steht.

2. Es entsteht je ein Ton durch die Spannung und Erschütterung der Mitralklappe und ein weiterer Ton durch Spannung und Erschütterung der Tricuspidalklappe im Moment der Systole.

3. Es entsteht je ein Ton durch Spannung und Erschütterung der den Ostien benachbarten Teile der Aortenwand und ebenso der Pulmonalarterienwand.

Die 5 Komponenten mischen sich in der Norm zu einer einheitlichen Schallerscheinung. Doch gelingt es, die einzelnen Komponenten gesondert zur Wahrnehmung zu bringen, indem an der Stelle des Herzspitzenstoßes die Mitralkomponente, am unteren Ende des Sternums die Tricuspidalkomponente, unter der zweiten linken Rippe neben dem Sternum die Pulmonalkomponente und an der entsprechenden Stelle rechts vom Sternum die Aortenkomponente das Auscultationsphänomen beherrschen.

Man spricht, wenn man an den soeben bezeichneten Stellen auscultiert, daher auch kurz vom ersten Mitral-, Tricuspidal-, Pulmonal- und Aortenton.

Der zweite Ton hat nur 2 Komponenten. Es entsteht ein Ton bei dem Rückpralle des Blutes aus der Aorta gegen die sich schließenden Aortenklappen durch Spannung und Erschütterung derselben. Der gleiche Vorgang erzeugt an den Pulmonalklappen einen Ton.

Man hört den zweiten Aortenton und den Pulmonalton am lautesten unter den zweiten Rippenknorpeln, rechts, bzw. links dicht neben dem Brustbein. Doch werden sie auch an die Auscultationsstellen der Mitralis und Tricuspidalis hin fortgeleitet. Auf dem Wege dorthin werden sie abgeschwächt, so daß im Endeffekt die zweiten Töne über den oberen Teilen des Herzens lauter, über den unteren Teilen leiser als die ersten Töne gehört werden. Man kann sich in Fällen, wo der zweite Aortenton, bzw. der zweite Pulmonalton einseitig verstärkt ist oder fehlt, leicht davon überzeugen, daß der zweite Aortenton besser zur Herzspitze, der zweite Pulmonalton besser zur Auscultationsstelle der Tricuspidalis hin fortgeleitet wird. In der Regel sind zweiter Aortenton und zweiter Pulmonalton annähernd gleich stark; geringe Unterschiede zu gunsten des einen oder anderen sind diagnostisch ohne Bedeutung. Ursprünglich dürften wohl, entsprechend dem höheren Blutdruck, die Erschütterung

und das Erklingen der Aortenklappen intensiver sein als die entsprechenden Vorgänge an dem Pulmonalostium; doch wird dieser Vorsprung dadurch kompensiert, daß der Aortenursprung von etwas dickerer Schicht Lunge bedeckt ist als das Pulmonalostium, und daher der Weg für die Schallschwingungen zur Brustwand hin rechts vom Sternum ungünstiger ist als links vom Sternum.

Die Auscultation der Herztöne macht in der Regel keine Schwierigkeiten; doch können bei starkem Lungenemphysem, bei Hydro- oder Pneumopericardium und auch bei dicken Fettpolstern der Brustwand die Töne bis zur Unhörbarkeit abgeschwächt werden. Dasselbe ist bei sehr schwacher Herztätigkeit, z. B. in der Agone, im asphyktischen Stadium der Cholera etc. der Fall. Anderseits wirken erregte Herztätigkeit und günstige Fortleitungsbedingungen verstärkend auf die Schallerscheinungen.

B. Pathologische Abweichungen der Herztöne.

1. Verstärkung und Abschwächung. Während die alle Töne gemeinsam betreffenden Intensitätsänderungen sich aus dem allgemeinen Verhalten der Individuen befriedigend erklären und fernerhin zu betonen ist, daß die physiologische Breite für die Intensitätsschwankungen aller Herztöne recht erheblich ist, erheischt es besondere Beachtung, wenn einzelne Töne verstärkt oder abgeschwächt sind. Man kann darüber nur etwas aussagen, wenn man durch viele Übung gelernt hat, wie das Intensitätsverhältnis der einzelnen Töne zueinander sein soll, und wenn man die Töne miteinander vergleicht.

Verstärkung beider Töne an einer Auscultationsstelle (im Verhältnis zur Intensität der Töne an allen übrigen Auscultationsstellen) kommt vor bei lokal günstigen Fortleitungsbedingungen, z. B. wenn verdichtetes Lungengewebe an Stelle des lufthaltigen Gewebes zwischen Herz und Brustwand liegt oder die Lunge an einer Stelle durch Retraktion das Herz entblößte. Letzteres ist am häufigsten bei der Schrumpfung tuberkulös erkrankter Oberlappen und kommt den Aorten- bzw. Pulmonaltönen zu gute. Ich fand es auch oft bei Chlorose, welche in höheren Graden der Krankheit fast stets eine Retraktion der Lungenränder mit sich bringt. Durch dieselbe wird das der vorderen Brustwand nähere Pulmonalostium verhältnismäßig stärker entblößt als das Aortenostium und die Folge ist, daß beide Pulmonaltöne lauter sind als beide Aortentöne. Umgekehrt findet man die einseitige Schwächung beider Töne an einem Ostium, wenn lokale Erschwerung der Schalleitung, z. B. örtlich beschränkte Lungenblähung, vorliegt.

Verstärkung des ersten Tones, ohne Beteiligung des zweiten, kommt öfters an der Spitze des Herzens zur Beobachtung, insbesondere bei sehr aufgeregter Herztätigkeit, ferner in Fällen gut kompensierter Mitralstenose.

Abschwächung des ersten Tones an der Spitze ist eine gewöhnliche Begleiterscheinung hochgradiger Insuffizienz der Aortenklappen. Ferner pflegt der erste Ton an allen Ostien zu verschwinden, wenn ein bedeutender Grad von Aortenstenose vorliegt. Bei den übrigen Herzfehlern wird er nur an denjenigen Ostien leise oder unhörbar, wo die Stromverhältnisse die Entstehung eines systolischen Geräusches bedingen.

Verstärkung des zweiten Tones kommt sowohl an der Aorta als an der Pulmonalis vor. In beiden Fällen weist die Erscheinung auf Druckerhöhung in den betreffenden Gefäßabschnitten hin. Ist die Erscheinung eine dauernde, so berechtigt sie zu weiteren Schlußfolgerungen. Denn es ist eine der bestgestützten Erfahrungstatsachen, daß Druckerhöhung im Aorten-, resp. Pulmonalgebiete eine höhere Arbeitleistung des betreffenden Herzabschnittes (linke, resp. rechte Kammer) bedingt und

daß diese vermehrte Leistung immer wiederkehrend zur Hypertrophie der Wand Anlaß gibt.

Es gewinnt damit die Verstärkung des zweiten Aortentones den Wert eines wichtigen Zeichens für Hypertrophie des linken, und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones den Wert eines wichtigen Zeichens für Hypertrophie des rechten Ventrikels. Man findet den verstärkten zweiten Aortenton besonders bei Nephritis, Aorteninsuffizienz, engem Aortensystem, Arteriosklerose. Bei letztgenannter Krankheit ist der Ton häufig von eigentümlich klirrendem Charakter. Auch chronische Bleivergiftung, Ergotismus, angestrengte Muskelarbeit — kurz, alle den Aortendruck erhöhenden Zustände bringen Verstärkung des zweiten Aortentons. Ist der zweite Aortenton wesentlich verstärkt, so wird er zur Spitze des Herzens so stark fortgeleitet, daß er den hier gehörten ersten Ton an Lautheit überbietet; daher hört man bei Schrumpfniere und bei Arteriosklerose an der Herzspitze oft eine Umkehr des Rhythmus (Jambus statt Trochäus). Man findet den zweiten Pulmonalton verstärkt bei allen Stromhindernissen, welche zwischen dem Pulmonalostium und der linken Kammer gelegen sind, gleichgültig, ob sie in Enge des Mitralostiums, in Überfüllung des linken Vorhofes (bei Mitralinsuffizienz), Rarefikation der Lungencapillaren (Emphysem, Lungenschrumpfung) oder in anderen Verhältnissen begründet sind. Unter diesen Umständen erfolgt der Rückprall des Blutes gegen die Pulmonalklappen oft so stark, daß die Erschütterung über dem Ostium deutlich gefühlt wird. In der Regel ist dann die größte Intensität der Erschütterung und des Tones etwas seitwärts von der gewöhnlichen Auscultationsstelle der Pulmonalis wahrzunehmen u. zw. deshalb, weil in solchen Fällen der rechte Vorhof und die rechte Kammer stark gedehnt zu sein pflegen. Da nun das Herz unten auf dem Zwerchfell aufruht und nach unten nur wenig Raum gewinnen kann, so erfolgt eine Verlagerung des Pulmonalostiums nach außen und oben. Entsprechend den Verhältnissen bei Verstärkung des zweiten Aortentones, kann die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ein Überwiegen des zweiten Tones an der Tricuspidalis über den ersten Ton zur Folge haben.

Zur Abschätzung aller dieser Intensitätverhältnisse ist es einstweilen noch zweckmäßiger, sich unter Zuhilfenahme eines gewöhnlichen Stethoskops auf das Urteil des gut geschulten Ohres zu verlassen, als die vielfach empfohlenen messenden Methoden zu Hilfe zu nehmen.

Immerhin liegen dankenswerte Versuche vor. Am weitesten führten diejenigen von H. Vierordt. Für die relative Stärke der normalen Töne ergaben sich ihm als Mittelzahlen:

	erster Ton	zweiter Ton	Verhältnis
an der Herzspitze	752	447	1·7 : 1
an der Tricuspidalis	576	400	1·4 : 1
über der Aorta	234	513	1 : 2·2
über der Pulmonalis	327	624	1 : 1·9

2. Unreine Töne. Man nennt die Töne unrein, wenn sie nicht ganz scharf einsetzen oder enden. Man findet das sehr häufig bei ganz gesunden Menschen. In anderen Fällen hat die Erscheinung eine ähnliche Bedeutung wie ein Geräusch, und bei verstärkter Herzaktion tritt ein solches dann oft deutlich an die Stelle der vorher unreinen Töne. Unreine Töne, ohne sonstige Veränderungen am Herzen oder Gefäßsystem, sollten zwar die Aufmerksamkeit wachrufen, aber niemals zu bestimmten diagnostischen Schlüssen verwendet werden.

3. Gespaltene Töne. Gespalten nennt man die Herztöne, wenn eine neue tonartige Schallerscheinung auftritt, ehe die erste völlig abgeklungen ist; verdoppelt nennt man sie, wenn an Stelle eines Tones zwei durch eine noch so kleine Pause

geschiedene Töne auftreten. Spaltung eines Tones findet man bei gesunden Individuen nicht gerade selten, meist freilich nur vorübergehend. Verdoppelung der Töne kommt bei Gesunden nicht vor. Läßt man die seltenen Fälle beiseite, wo eine absatzweise, in gedoppeltem Spitzenstoß sich verratende Kontraktion der Ventrikel die Spaltung des ersten Herztones erklärt, so haben unter den Spaltungen und Doppelungen der Töne nur zwei Formen bestimmte diagnostische Bedeutung erlangt. Das ist die Spaltung des zweiten Tones und der Galopprhythmus der Töne. Die Spaltung des zweiten Tones kommt am häufigsten bei schweren Stenosen des Mitralostiums vor, seltener bei anderen den Pulmonalkreislauf erschwerenden Umständen. Man erklärt ihn durch die Annahme, daß der erhöhte Druck in der Pulmonalarterie die Segel der Pulmonalklappen vorzeitig zum Schluß bringe, d. h. um ein kleines Zeitmoment früher als die Aortensegel. Man hört diese Spaltung gewöhnlich besser am Pulmonalostium, als an der Aorta und den übrigen Auscultationsstellen. Die Erscheinung hat also die gleiche Bedeutung wie Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, doch beansprucht sie insofern diagnostische Wichtigkeit, als eine wirklich auffällige Spaltung oder gar Verdopplung des Tones ein Mißverhältnis zwischen Höhe des Blutdruckes und der austreibenden Ventrikelkraft andeutet. Man findet sie daher häufiger bei Kompensationsstörungen als bei gut ausgeglichenem Herzfehler.

Während man bei der hier geschilderten Erscheinung deutlich den Eindruck hat, daß die beiden Tonfragmente zusammengehören und den einfachen diastolischen Ton ersetzen, erweckt das unter Galopprhythmus verstandene Schallphänomen den Eindruck, als ob der erste Herzton gespalten sei. Man hört einen kurzen Vorschlag, sodann den lauten ersten Ton und dann den zweiten Ton, oder mit anderen Worten: dem systolischen und diastolischen Ton gesellt sich ein präsystolischer hinzu (⌣ ‿ ⌣ ‿ ⌣). Die Schallerscheinung ist häufig bei Mitralstenose; hier geht bei stärkerer Herzaktion der präsystolische Ton oft in ein Geräusch über; der tonartige Vorschlag hängt wahrscheinlich von der Erschütterung der Mitralklappen im Moment der pathologisch verstärkten Vorhofkontraktion ab. Die Schallerscheinung ist in diesen Fällen an der Herzspitze am deutlichsten; eine üble Bedeutung kommt ihr nicht zu. Dagegen ist es prognostisch ungünstig, wenn jener Rhythmus bei anderen Herzkranheiten auftritt, namentlich bei Kranken mit Nierenschrumpfung. Wie er hier zu stande kommt, ist nicht völlig klar. Auch Potains neuer Erklärungsversuch befriedigt nicht.

4. Metallisch klingende Herztöne werden in den seltenen Fällen von Pneumopericardium gehört; den Metallklang verleiht die Resonanz in dem Luftraum. Häufiger hört man über dem Magen ein dem ersten Herzton sich anschließendes metallisches Nachklingen. Nicht selten ist ferner der Klanggehalt des zweiten Aortentones. Die Erscheinung weist auf atheromatöse Prozesse in der Aorta ascendens hin.

C. Herzgeräusche.

Man unterscheidet die organischen Geräusche, welche bei Erkrankungen des Herzklappenapparates und anderen grob anatomischen Veränderungen am Herzen gehört werden und die akzidentellen (anorganischen, funktionellen) Geräusche, bei welchen grob anatomische Veränderungen am Herzen fehlen. Nur für die Entstehung der ersteren ist eine befriedigende Erklärung zur Hand.

1. Die organischen Geräusche sind in den meisten Fällen an Verengerungen der Ostien oder Insuffizienz der Klappensegel gebunden. Stenosen der arteriellen und Insuffizienz an den venösen Ostien führen zu systolischen, Insuffizienz

an den arteriellen und Stenose der venösen Ostien zu diastolischen Geräuschen. Die alte Anschauung, daß Reibung der Flüssigkeit an rauhen Stellen Geräusche erzeuge, ist allgemein aufgegeben. Man weiß jetzt, daß alle Klappenfehlergeräusche im Blutstrom selbst entstehen, entweder dadurch, daß der Strom mit starker Kraft aus einer engen Öffnung in einen weiten Raum geworfen wird (bei den Stenosen), oder dadurch, daß zwei Flüssigkeitsströme mit großer Kraft aufeinander treffen (bei den Insuffizienzen). In beiden Fällen entstehen Wirbelbewegungen in der Flüssigkeit, die die Blutsäule erschüttern und auch die Gefäßwandung mitbeteiligen; der akustische Ausdruck dieser unregelmäßigen Erschütterungen und Schwankungen ist das Geräusch. Z. B. bei der Stenose der Aorta kommt es unmittelbar hinter dem Klappendiaphragma zu Wirbelbewegungen und bei der Insuffizienz der Mitralis trifft das zum linken Vorhof zurückgeschleuderte Blut auf die Blutmassen, welche von den Lungenvenen her in den Vorhof eintreten; so entstehen dann im Vorhof starke Flüssigkeitsschwingungen, welche wir als Geräusch hören.

Von den einzelnen Klappenfehlergeräuschen ist folgendes hervorzuheben:

Das systolische Aortengeräusch (Aortenstenose) ist in der Regel sehr laut, langdauernd und rauh. Man hört es am stärksten über dem Aortenursprung, aber kaum weniger laut über den übrigen Auscultationsstellen des Herzens; es pflanzt sich stark nach den Carotiden und nach der Aorta descendens (am Rücken) hin fort. Es hat in ausgesprochenen und reinen Fällen von Aortenstenose die Eigenschaft, alle anderen Schallerscheinungen am Herzen auszulöschen oder wenigstens erheblich abzuschwächen. In einzelnen Fällen ließ sich feststellen, daß das Geräusch erst um ein kleines Zeitteilchen nach dem ersten Ton beginnt; der Ton entsprach dem Beginn der Kammersystole, das Geräusch begann erst mit der etwas verspäteten Austreibungsperiode. Dem Geräusch entspricht ein starkes Schwirren rechts neben dem Manubrium sterni.

Das diastolische Aortengeräusch (Aorteninsuffizienz) ist in der Regel langgedehnt, von rauschendem Charakter. Man hört es im Sitzen gewöhnlich lauter als im Liegen, und in manchen Fällen, wenn es überhaupt leise und kurz ist, nur in aufrechter Stellung des Patienten. Es kann den zweiten Aortenton völlig ersetzen oder in anderen Fällen sich ihm anschließen. Seine größte Intensität hat es über dem Aortenostium und weiter nach abwärts am rechten Sternalrand bis zur vierten Rippe; seltener wird es am linken Sternalrand lauter als am rechten Sternalrand gehört.

Das systolische Mitralgeräusch (Mitralinsuffizienz) ist in der Regel laut und weich. Man hört es an zwei Stellen des Herzens besonders laut. Die eine Stelle ist die Herzspitze; hier verdrängt es gewöhnlich den ersten Ton vollständig oder läßt doch nur geringe Reste von ihm bestehen. Die zweite Stelle ist über der dritten Rippe, links, etwas seitwärts vom Sternalrand. Hier liegt das linke Herzohr in der Nähe der Brustwand; da nun das systolische Mitralgeräusch im linken Vorhof entsteht (s. o.), so ist es verständlich, daß an der Peripherie des letzteren (linkes Herzohr) die in ihm ausgelöste Schallerscheinung besonders deutlich vernommen wird (Naunyn). Nach meinen eigenen Erfahrungen ist das systolische Mitralgeräusch in mindestens einem Drittel aller Fälle von Mitralinsuffizienz am linken Herzohr ebenso laut oder gar lauter als an der Herzspitze. Zu diesen Fällen gehören vor allem diejenigen, in welchen das Mitralgeräusch überhaupt von geringer Stärke ist.

Das diastolische Mitralgeräusch (Mitralstenose) ist meist sehr rauh, oft sehr langdauernd, in anderen Fällen in zwei Abschnitte geteilt, einen leiseren ersten und einen zweiten lauteren Teil, welch letzterer sich unmittelbar vor der Kammersystole, also präsystolisch hören läßt. In vielen Fällen ist das Geräusch ausschließlich prä-

systolisch, mit dem lauten ersten Herzton scharf abschneidend. Die präsystolische Verstärkung des Geräusches entspricht dem Augenblick, in welchem der linke Vorhof, sich kontrahierend, mit vermehrter Kraft das Blut durch die Stenose in den weiten Raum des Ventrikels wirft.

Häufiger als bei anderen Herzfehlern kommt es vor, daß trotz ausgesprochener Veränderung des Ostiums das charakteristische diastolische Mitralgeräusch nicht gehört wird oder nur dann erklingt, wenn sich das Herz im Zustand erregter Tätigkeit befindet. Die günstigste Stellung für die Wahrnehmung des präsystolischen Mitralgeräusches ist fast ausnahmslos die Herzspitze; dem Geräusch entspricht hier ein tastbares Schwirren (Katzenschnurren).

Auf die Besonderheiten der Geräusche bei den selteneren Klappenfehlern des rechten Herzens und bei Bildungsanomalien des Herzens gehe ich hier nicht ein, da sie an anderer Stelle dieses Werkes zur Sprache kommen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß es für die diagnostische Verwendung der Herzgeräusche von der äußersten Bedeutung ist, darauf zu achten 1. in welchem Zeitmoment das Geräusch erklingt (systolisch, diastolisch) und 2. an welchem Ostium es seine größte Intensität und daher auch mutmaßlich seine Entstehung hat. Dagegen hat es diagnostisch wenig Wert, der Klangfarbe des Geräusches Schlüsse zu entnehmen.

2. Von den akzidentellen Geräuschen am Herzen wurde schon gesagt, daß Sicheres über ihr Zustandekommen nicht bekannt ist. Um so wichtiger ist die Tatsache, daß man bei mindestens 10% völlig gesunder Männer und bei mindestens 20% gesunder Weiber statt des ersten Herztones ein systolisches Geräusch antrifft, welches am deutlichsten an der Spitze oder an der Pulmonalarterie, weniger deutlich an den übrigen Ostien ausgeprägt ist. Besonders häufig soll es bei Kindern zwischen dem 10. und 14. Lebensjahre sein, und dann immer an der Pulmonalis am stärksten. Lüthje erklärt es aus einer relativen Stenose des Pulmonalostiums und macht dafür geltend, daß man es bei flacher Rückenlage, bei Exspirationsstellung des Thorax und bei Druck auf die Brustwand mit dem Stethoskop verstärkt höre. Sehr viel häufiger und gewöhnlich viel lauter sind die Geräusche in anämischen Zuständen; ja, man kann für akut und chronisch anämische Individuen beiderlei Geschlechtes (vor allem des weiblichen) das Auftreten systolischer Geräusche sogar als Regel, ihr Fehlen als Ausnahme bezeichnen. Außer Anämie begünstigen Fieber und Schwangerschaft die Entstehung von systolischen Geräuschen. Diese Tatsachen machen es dem Arzte zur Pflicht, niemals ein systolisches Herzgeräusch als zureichenden Grund für die Diagnose eines Herzklappenfehlers anzusehen, sondern den letzteren erst dann als bestehend anzuerkennen, wenn andere Zeichen eines Herzfehlers sich hinzugesellen. Anders steht es mit den diastolischen Geräuschen. Dieselben sind fast ausnahmslos durch organische Veränderungen an den Klappen bedingt, so daß es gerechtfertigt ist, ein diastolisches Geräusch in den Mittelpunkt diagnostischer Erwägungen zu stellen. Diastolische Geräusche ohne organische Klappenerkrankungen kommen nur bei perniziöser Anämie und höchst selten — wie ich selbst in zwei Fällen beobachtete — vorübergehend bei den allerschwersten Fällen von Chlorose vor. Außerdem hört man manchmal bei Morbus Basedowii ein mit der Systole beginnendes und sich in die Diastole fortsetzendes kontinuierliches Rauschen am Herzen, ohne daß Klappenerkrankung als Ursache vorliegt.

3. Perikardiale Reibungsgeräusche. Man beobachtet sie bei Perikarditis; sie entstehen hier dadurch, daß die durch Auflagerung fibrinöser Entzündungsprodukte rauh gewordenen Flächen des visceralen und parietalen Blattes des Pericardium sich bei den Herzbewegungen aneinander reiben. Wenn diese Reibung sehr stark ist, so

wird sie öfters schon gefühlt. Wo dieses nicht der Fall ist, läßt es sich häufig schon durch seinen eigentümlichen Charakter („Reiben") von den innerhalb des Herzens entstehenden Geräuschen unterscheiden. Die weiteren Unterscheidungsmerkmale sind folgende: 1. Das perikardiale Geräusch erscheint dem Ohre als sehr nahe unter der Brustwand entstehend, näher als das endokardiale. 2. Perikardiale Geräusche sind niemals, wie die endokardialen, permanent mit der Systole oder mit der Diastole oder mit beiden Herzphasen synchronisch hörbar, sondern sie schieben sich, oft unregelmäßig, zwischen die beiden Herzphasen hinein. 3. Ein endokardiales Geräusch hat an einer bestimmten Stelle des Herzens das Maximum seiner Lautheit, an allen übrigen Stellen ist es schwächer; perikardiale Geräusche hingegen können in der ganzen Herzgegend, sobald das Herz und die innere Herzbeutelfläche überall mit starken Fibrinauflagerungen bedeckt sind, sehr laut sein. 4. Perikardiale Geräusche wechseln viel mehr als endokardiale mit Lageänderung ihre Intensität und häufig auch ihre Klangfarbe. 5. Perikardiale Geräusche werden durch den Druck des Stethoskopes viel mehr verstärkt, als endokardiale. Vermeidet man jeden Druck, so werden die perikardialen Geräusche abgeschwächt und man hört dann wenigstens hie und da einen Herzton oder beide Herztöne, und indem dieselben sich in die Geräusche hineinschieben, kommen bei vielen Herzaktionen drei- oder vierteilige Rhythmen in dem Gehörseindruck zu stande.

Die perikardialen Geräusche sind natürlich nur dann bei einer Perikarditis hörbar, wenn sich die rauhen Flächen wirklich berühren und gegeneinander verschieben, nicht aber, wenn ein perikardialer Erguß die Blätter des Herzbeutels voneinander entfernt oder eine Verwachsung des visceralen und parietalen Blattes stattgefunden hat. In ersterem Falle läßt sich das Reibegeräusch oft noch in vornübergebeugter Stellung oder in linker Seitenlage des Patienten wahrnehmen, während es in der Rückenlage verschwindet. Einfache Sehnenflecke verursachen selten Reibegeräusche, dagegen sind sie bei trockener Beschaffenheit des Perikards im Choleraanfall gehört worden.

Zuweilen können perikardiale Reibungsgeräusche dadurch bedingt sein, daß die äußere Fläche des Pericardiums durch einen Entzündungsprozeß mit Fibrinauflagerungen bedeckt wird; es kommt dies oft vor bei Fortschreiten einer fibrinösen Pneumonie auf das Perikard; letzteres reibt sich dann an der benachbarten Lungenpartie, resp. Brustwand, bei der Herzaktion (extraperikardiale Reibungsgeräusche). Es kommen auch Fälle vor, wo trotz vollkommener Integrität des Pericardiums dadurch, daß die äußere Fläche desselben sich an Rauhigkeiten der Pleura reibt, ein perikardiales Reibungsgeräusch vorgetäuscht wird; es verschwindet oder wird mindestens bedeutend abgeschwächt bei Suspendierung der Respiration.

Auscultation der Gefäße.

A. Auscultation der Arterien.

1. Normale Arterientöne. Beim gesunden Menschen hört man (abgesehen von der Aorta ascendens und der Pulmonalarterie, s. o.) nur an der Aorta descendens, an der Carotis und der Subclavia akustische Phänomene.

Die Auscultation der Aorta descendens kann nur bei schlaffen Bauchdecken vorgenommen werden. Drückt man das Stethoskop oberhalb des Nabels mäßig stark ein, so hört man einen dem ersten Herzton synchronen, arteriodiastolischen Ton. An der Carotis hört man in der Regel zwei Töne, seltener nur einen arteriodiastolischen Ton. Dasselbe ist an der Subclavia der Fall. Bei Auscultation dieser

(und aller anderen Gefäße) hat man sich vor Druck auf die Arterie zu hüten, sonst wird eine Stenose des Rohres erzeugt und damit eine Quelle neuer, künstlicher Schallphänomene eröffnet.

Die arteriodiastolischen Gefäßtöne entstehen durch Anprall der Blutwelle gegen das Gefäßrohr, Erschütterung und Schwingung desselben; sie entstehen an der Stelle, wo man sie hört, autochthon. Die zweiten Gefäßtöne sind dagegen nur fortgeleitete zweite Aortentöne; fehlen diese, z. B. bei Aorteninsuffizienz, so fallen sie auch an der Subclavia und Carotis aus.

An der Cruralis, Brachialis und allen anderen weiter abgelegenen und kleineren Gefäßen hört man bei den meisten Gesunden nichts. Drückt man aber auf die Cruralis mit dem Hörrohr, so entsteht ein herzsystolisches Stenosengeräusch und bei stärkerem, zum Verschluß des Gefäßes führenden Druck ein starker Ton (sog. Druckton).

2. Pathologische Arterientöne. Da der arteriodiastolische Ton von dem Anprall des Blutes gegen die Gefäßwand erzeugt wird, ist es verständlich, daß man den Ton auch an kleineren, entfernteren Arterien hört, wenn die eintretende Blutwelle besonders groß ist oder mit besonderer Kraft in das Gefäßsystem geschleudert wird. Das ist an erster Stelle bei Aorteninsuffizienz der Fall, so lange die Herzkraft eine gute ist; hier tönen oft die Arterien der Hohlhand und die Arteria pediaea. Aber nicht nur die rasche Ausdehnung, sondern auch der schnelle Kollaps der Arterien führt bei dieser Krankheit zu Schallerscheinungen. Daher vernimmt man in den meisten Fällen von Aorteninsuffizienz hinter dem arteriodiastolischen einen zweiten, arteriosystolischen Ton an der Cruralis (Traube), ja, sogar an der Arteria radialis und pediaea läßt sich in ausgeprägten Fällen das gleiche beobachten. Manchmal gelingt es auch, einen Doppelton an der Milz wahrzunehmen.

Nächst der Aorteninsuffizienz geht der Morbus Basedowii mit den deutlichsten Tonerscheinungen an peripheren Arterien einher (Cruralis, Poplitea, Milz), ferner wird bei Bleikranken, bei Arteriosklerose, bei Nephritis, bei Mitralstenose, bei schwer Anämischen und Chlorotischen, bei Fiebernden und bei Frauen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft sehr häufig ein Doppelton an der Cruralarterie gehört. Nach zahlreichen eigenen Beobachtungen muß man unterscheiden.

a) Spaltung des arteriodiastolischen Tones. Die beiden Tonfragmente schließen sich unmittelbar aneinander an oder es dauert das erste sogar noch an, wenn das zweite schon beginnt. Man hört dieses bei Bleikrankheit, Arteriosklerose, Nephritis, Mitralstenose, bei der Mehrzahl der Schwangeren.

b) Arteriodiastolischer Ton mit unmittelbar folgendem arteriosystolischen Ton. Zwischen beiden Tönen ist eine kleine, aber deutliche Pause. Man findet dieses bei Aorteninsuffizienz, Morbus Basedowii, bei der Minderzahl hoch fiebernder Personen.

c) Arteriodiastolischer Ton und spät nachfolgender arteriosystolischer Ton. Die Wahrnehmung des Doppeltones ist hier besonders deutlich. Die Pause ist ebenso groß oder größer als die Pause zwischen erstem und zweitem Herzton. Man findet dieses bei schwer Anämischen und Chlorotischen, bei der Mehrzahl hoch fiebernder Menschen und bei der Minderzahl von Frauen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Im allgemeinen scheint das Phänomen mit starkem Dikrotismus des Radialpulses zusammen vorzukommen und gleiche Bedeutung zu haben.

3. Arteriengeräusche. *a)* Normale. Wenn man von den durch ungeschicktes Handhaben mit dem Stethoskop künstlich erzeugten Stenosengeräuschen (s. o.) absieht, so gibt es nur zwei normale arterielle Gefäßgeräusche: 1. Das Geräusch,

welches bei Kindern von etwa der vierten Lebenswoche bis zum Schluß der großen Fontanelle über der letzteren beim Anlegen des Ohres gehört wird und 2. das sog. Uteringeräusch, welches man gegen Ende der Schwangerschaft über dem Uterus wahrnimmt. Beide sind nur herzsystolisch zu hören. Das erstere erklärt Gerhardt aus den starken Windungen und Knickungen der Arterien an der kindlichen Schädelbasis, das letztere entsteht in den stark erweiterten und geschlängelten Arterien des Uterus.

b) Fortgeleitete pathologische Geräusche. Wenn bei Herzkranken die Geräusche sehr laut sind, so werden sie häufig in die benachbarten großen Gefäße fortgeleitet. Insbesondere ist dieses mit dem herzsystolischen Aortengeräusch, sehr viel seltener mit dem diastolischen Aortengeräusch der Fall. Die Richtung des Blutstromes ist hiefür maßgebend. Die an anderen Ostien entstehenden Geräusche sind nur höchst selten an den Carotiden oder an den Aa. subclaviae wahrzunehmen. Höchstens ist von den am Pulmonalostium entstehenden Geräuschen zu bemerken, daß sie in der Gegend der Arteria subclavia sinistra wahrnehmbar sind.

c) Autochthone pathologische Arteriengeräusche kommen vor:

1. Wenn in den Gefäßen das Blut aus einer engen Stelle in ein weiteres Rohr einströmt, also bei Stenosen und Aneurysmen. Bei den Stenosengeräuschen handelt es sich meistens um narbige Stränge, welche in der Umgebung der Arterien entstanden sind und dieselben einschnüren. Besonderer Erwähnung bedarf ein bei Tuberkulösen manchmal an der Subclavia auftretendes, nur exspiratorisch hörbares Geräusch. Man führt es darauf zurück, daß narbige Stränge das Rohr der Subclavia im Augenblicke der Thoraxsenkung abknicken oder verengern. An derselben Stelle, seltener an der Carotis, hört man bei sehr aufgeregter Herztätigkeit, insbesondere nach starken körperlichen Anstrengungen ein Geräusch (links lauter als rechts), welches nach Seelge so entstehen soll, daß der übermäßig starke Blutstrom die Subclavia gegen die Clavicel oder die erste Rippe andrückt und damit zur Einknickung des Rohres führt. In sehr seltenen Fällen hörte man über einer Lunge (meist links) ein herzsystolisches Geräusch. Die Autopsie erwies, daß es sich um Einlagerung eines großen Pulmonalarterienastes in narbiges Gewebe oder um teilweise Thrombose eines Astes, in beiden Fällen also um lokale Verengerungen handelte. Die aus lokalen Erweiterungen der Arterien hervorgehenden Geräusche sind sehr viel häufiger, als die durch Stenosen bedingten. Vor allem an der Aorta begegnet man ihnen oft, entsprechend der Häufigkeit des Aortenaneurysma. Bei den Aneurysmata der mittleren Arterien sind Geräusche gleichfalls häufig, z. B. konnte mehrere Male die Diagnose eines Aneurysma der Basilararterie aus der Wahrnehmung eines Geräusches am Hinterkopf richtig ermittelt werden. Manchmal wird dieses Geräusch nur von den Patienten selbst gehört, ist aber dem Untersucher nicht wahrnehmbar, wenn er sich nicht der Einschaltung eines Mikrophons bedient. Immerhin ist zu beachten, daß ein Aneurysma selbst großer Gefäße vorhanden sein kann, ohne daß ein Geräusch auftritt. Den Geräuschen bei Aneurysmen parallel zu stellen sind die arteriodiastolischen Geräusche über Struma bei Morbus Basedowii. Mit Nachdruck hat P. Guttmann hervorgehoben, daß andere Formen des Struma ebenso regelmäßig ohne Gefäßgeräusche einhergehen, wie die Basedowschen Struma mit Geräuschen.

2. Es treten Arteriengeräusche auf, wenn in großen Gefäßen durch atheromatöse Prozesse die Arterienwand ihre Schwingungsfähigkeit verändert hat. An den Arterien zweiter Ordnung ist diese Ätiologie immerhin selten, an der Aorta recht häufig. Die ungleichmäßige Beschaffenheit der Wand beraubt dieselbe der

Fähigkeit, in gleichmäßige Schwingungen zu geraten, die Teile mit starker Elastizität schwingen anders, als Teile mit schlaffer Elastizität. Die Folge muß sein, daß der Anprall der herzsystolischen Blutwelle gegen die Wand nicht einen Ton, sondern ein Geräusch erzeugt. Derartige Gefäßerkrankung ist häufig die Ursache für das Hinzutreten eines kurzen systolischen Geräusches zum diastolischen Geräusch in solchen Fällen von Aorteninsuffizienz, wo keinerlei Stenose die Schlußunfähigkeit der Klappen begleitet. Hört man das Doppelgeräusch an den großen Gefäßen II. Ordnung, so wird es als Duroziezsches bezeichnet (z. B. bei Aorteninsuffizienz an der Cruralarterie).

B. Auscultation der Venen.

1. Töne kommen an den Venen bei Gesunden niemals vor; auch bei Kranken sind sie selten. Man fand sie einzelne Male bei Tricuspidalinsuffizienz mit rückläufigem Venenpuls über den Klappen großer Gefäße (Bulbusklappenton).

2. Geräusche lassen sich über den großen Venen (Jugularis, Subclavia, Cruralis) durch Druck mit dem Stethoskop erzeugen. Sie haben einen rauschenden Charakter und dauern an, so lange der Druck ausgeübt wird. So hervorgebracht, sind sie als Stenosengeräusch zu deuten. Von den spontan entstehenden Venengeräuschen hat nur das Jugulargeräusch (Nonnengeräusch) eine Bedeutung erlangt. Man hört es über den untersten Abschnitten der großen Jugularvene, dort, wo sie in den Bulbus jugularis, die Halsfascie durchbrechend, einmündet. Da an dieser Stelle das Blut aus einem relativ engen Gefäße in ein relativ weites Becken einfließt, ist das Zustandekommen des Geräusches leicht verständlich und ebenso die Erscheinung, daß durch Drehung des Kopfes, welche eine Anspannung der Halsfascie und Verengerung der Venenmündung bedingt, das Geräusch verstärkt oder – wo es fehlt – hervorgerufen werden kann. Wenn man ohne Druck des Stethoskops und bei gerade gehaltenem Kopfe auscultiert, so hört man etwa bei 40% der Menschen ein kontinuierliches Rauschen, rechts stärker als links, bei aufrechter Stellung lauter als in der Rückenlage. Während aber bei den weitaus meisten gesunden oder an verschiedenen Krankheiten leidenden Individuen das Geräusch leise ist, wird es bei allen anämischen Zuständen (Chlorose an der Spitze) zu einer ungemein lauten Schallerscheinung. Unter diesen Umständen entspricht dem Geräusche auch ein fühlbares Schwirren. Das Geräusch, obwohl kontinuierlich, wird in der Regel inspiratorisch verstärkt; bei starkem Pressen pflegt es zu verschwinden. Ein gleiches Geräusch kann man bei anämischen und chlorotischen Individuen in selteneren Fällen an der Cruralvene hören.

Auscultation des Digestionsapparates.

Zur Untersuchung des Digestionsapparates ist die Auscultation von untergeordneter Bedeutung.

1. Am Oesophagus hört man, wenn an der Brustwirbelsäule auscultiert wird, beim Schlucken der Flüssigkeiten ein rasselndes oder gurgelndes Geräusch. Bei manchen Individuen kann man zwei Geräusche unterscheiden: ein erstes, welches sofort nach dem Beginn der Schluckbewegung oben im Oesophagus entsteht und rasch zur Höhe der Kardia hinabsteigt, und ein zweites, nach einigen Sekunden auftretendes, welches nur in der Höhe der Kardia gehört wird und dem Eintritte des Bissens oder der Flüssigkeit in den Magen entsprechen soll (Durchpreßgeräusch). Bei Stenosen des Oesophagus pflegt sich das rasselnde Schluckgeräusch in den unterhalb der Stenose gelegenen Teilen wesentlich zu verspäten, längere Zeit hinzuziehen oder sogar gänzlich auszubleiben.

Ob die neuerdings empfohlene Methode, Herztöne und Geräusche durch eine in den Oesophagus eingeführte gefensterte Hohlsonde zu auscultieren, sich bewähren wird, läßt sich noch nicht beurteilen.

2. Am Magen hört man, wenn in demselben gleichzeitig Luft und Flüssigkeit vorhanden, mit dem der Bauchwand genäherten Ohr häufig leise plätschernde, oft metallisch abklingende Schallerscheinungen. Sie sind manchmal von den Respirationsbewegungen, in anderen Fällen von spontanen Bewegungen des Magens abhängig. Bei Schütteln des Körpers oder Erschütterung der Magengegend durch kurzen Schlag erzielt man wesentlich lautere Schallerscheinungen. Während aber bei Gesunden diese Geräusche nur im Anschluß an eine Mahlzeit mit einiger Regelmäßigkeit und Lautheit zu erzielen sind, pflegt bei allen jenen Zuständen, welche mit Erschwerung der Magenentleerung einhergehen, insbesondere also bei Ektasien und Pförtnerenge, das Plätschergeräusch auch in Zeiten aufzutreten, welche fernab von einer Nahrungs- oder Flüssigkeitszufuhr liegen. Berücksichtigt man also die Zeit der letzten Nahrungszufuhr, so kann man aus dem Vorhandensein des Plätschergeräusches Anhaltspunkte für die Diagnose „motorische Insuffizienz des Magens“ gewinnen. Ebenso ist das Plätschergeräusch zur Erkennung der Größe und Lage des Magens brauchbar. Nur unmittelbar nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr sollte ein leichter Schlag auf das Abdomen auch außerhalb des linken oberen Quadranten der Bauchfläche das Plätschergeräusch hervorrufen. Sind zwischen der Flüssigkeitszufuhr und der Untersuchung Stunden verstrichen, so bedeutet die Erzielung des Plätschergeräusches in anderen Quadranten der vorderen Bauchfläche, daß der Magen krankhafterweise in dieselben hineinragt (Erweiterung oder Lageveränderung). Vgl. Art. Magenkrankheiten.

3. Am Darmkanal sind die spontan auftretenden Geräusche viel häufiger und reichlicher als am Magen. Sie werden kaum jemals ganz vermißt. Oft sind sie sehr laut, auf weite Entfernung hörbar. Ihr Charakter entspricht teils klanglosem oder klanghaltigem Plätschern, teils einem Gurren. Sie häufen sich bei Katarrhen mit reichlicher Sekretion und vor allem, wenn sich der Fortbewegung des Darminhaltes Hindernisse in den Weg stellen. Stets wenn die Geräusche spontan sehr reichlich vorhanden sind, kann man sie auch durch leichten Schlag oder Druck in das Abdomen wachrufen. Am bekanntesten ist dieses für Abdominaltyphoid, bei welchem leicht erzielbares Gurren in der Ileocöcalgegend selten vermißt wird. Eine diagnostische Bedeutung kommt demselben aber nicht zu. Manchmal sind die Darmgeräusche von einem, dem fein- und mittelblasigen bronchitischen Rasseln ähnlichen Charakter, dabei sehr reichlich und kontinuierlich (sog. Borborygmen). Man hat diese Art des Darmrasselns besonders bei Verklebung der Darmschlingen durch tuberkulöse Peritonitis gefunden. — In seltenen Fällen hat man bei Perforation des Darmes und Anwesenheit einer großen Luftblase im Abdomen amphorische Klangerscheinungen gehört, welche teils durch Resonanz der in den Plätschergeräuschen des Darmes enthaltenen Töne, teils durch Resonanz einzelner Töne des fortgeleiteten Respirationsgeräusches entstanden; in letzterem Falle folgte der amphorische Klang dem Rhythmus der Respirationen.

4. Reibegeräusche am Abdomen sind häufig. Sie entstehen bei Rauhigkeiten der peritonealen Oberfläche, aber an den einzelnen Organen mit verschiedener Häufigkeit. Sehr oft findet man sie über Leber und Milz, wenn ihre Oberfläche mit peritonitischen Auflagerungen versehen ist. Auch bei Lebercarcinomen, bei Lebercirrhose — besonders unmittelbar nach Punktionen der Bauchhöhle — kommen sie vor. In der Regel sind diese Reibegeräusche den Atmungsbewegungen synchron, seltener — am linken Leberlappen — den Herzbewegungen. Besonders wichtig ist das Reibe-

geräusch über der Gallenblase, welches bei Gallensteinkoliken selten vermißt wird und einen guten Hinweis auf die Natur des Leidens in unklaren Fällen gewährt (C. Gerhardt). Über anderen Organen, an den Darmschlingen, über Eierstockgeschwülsten, über dem tuberkulös oder carcinomatös erkrankten großen Netz sind Reibegeräusche seltener.

Gefäßgeräusche am Abdomen s. o; Uteringeräusche s. o. und an anderen Stellen dieses Werkes.

Literatur: Von älteren Werken, welche die Auscultation ausführlich behandeln und welche grundlegend für die ganze Disziplin der physikalischen Diagnostik geworden sind, müssen folgende hervorgehoben werden: Auenbrugger, Inventum novum. Vindobonae 1764. – Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Perkussion. Tübingen 1863. – Laennec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur. Paris 1818. – P. Niemeyer, Handbuch der theoretischen und klinischen Perkussion und Auscultation. 1871 (hier eine vollständige Literaturübersicht über sämtliche bis 1870 erschienenen deutschen und fremdländischen Arbeiten über Auscultation und Perkussion). – Skoda, Abhandlung über Perkussion und Auscultation. Wien 1839. – Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Erlangen 1854. – Von jetzt zu Unterrichtszwecken gebräuchlichen Werken sind hervorzuheben: Eichhorst, Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. 1889, 3. Aufl. 2 Bde. – C. Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Perkussion. Tübingen 1903, 6. Aufl. – P. Guttmann, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Brust- und Unterleibsorgane. 1892, 8. Aufl. – O. Vierordt, Diagnostik der inneren Krankheiten. Leipzig 1905, 7. Aufl. – Außerdem enthalten ältere und neuere Werke über spezielle Pathologie der Respirations- und Circulationsorgane in der Mehrzahl einleitende Abschnitte über Auscultation und Perkussion. – Vor allem sei auf das mustergültige Werk von H. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden hingewiesen, 3. Aufl. 1902.

Von neueren Arbeiten sei erwähnt: De la Camp, Zur Methodik der Herzgrößenbestimmung. Kongr. f. i. Med. 1904, p. 208. – Goldscheider, Über die Schallerscheinungen am Herzen und die Diagnose der Klappenfehler D. Kl. 1904, IV, 2, 5, p. 303 (ein sehr lesenswerter, kritisch gehaltener Aufsatz). – Leube, Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. A. f. kl. Med. 1896, LVII, p. 225. – Lüthje, Med. Kl. 1906, Nr. 16 u. 17. – v. Noorden, Die Bleichsucht. Nothnagels Handb. 1897. – Potain, Sem. méd. 1900, p. 22. – Romberg, Herzkrankheiten. Stuttgart 1906. *C. v. Noorden.*

Autointoxikation. Die Lehre von den Autointoxikationen, die noch vor dreizehn Jahren in der dritten Auflage dieser Encyclopädie von dem inzwischen verstorbenen Professor Samuel auf fast einer Seite besprochen werden konnte, hat in dem letzten Jahrzehnt eine immer größere Bedeutung und Ausdehnung gewonnen; wobei interessanterweise noch vor nicht langer Zeit für „veraltet" angesehene Anschauungen wieder zu ihrem Rechte gelangt sind. Die große Ausdehnung ist nun allerdings zum Teil auch darauf zurückzuführen, daß es schwer ist, den Begriff der Autointoxikation scharf zu bestimmen. Auch wenn der Ausdruck „Selbstvergiftung", wie das, um der Verwechslung mit willkürlicher Selbstvergiftung vorzubeugen, nur empfehlenswert ist, durch den der autochthonen oder endogenen Vergiftungen ersetzt wird, gewinnt er noch nicht an Bestimmtheit, weil der Begriff der „Vergiftung" und des „Giftes" nicht ganz leicht umgrenzt werden kann. Nicht nur der juristische, sondern auch der medizinische Giftbegriff ist strittig, wie man schon aus den zahlreichen verschiedenen Definitionen ersehen kann, die aufgestellt sind (vgl. z. B. Kionka, Ergebn. d. Pathol., VI, oder Heinz, Handbuch d. experiment. Pathol. u. Pharmakol.). Am besten und auch für die Lehre von den endogenen Vergiftungen am zweckmäßigsten ist es noch, den Giftbegriff möglichst weit zu fassen und entweder nach Ehrlich unter Giften solche Substanzen zu verstehen, die zu irgend einem Bestandteile des Körpers chemische Verwandtschaft besitzen und durch die Verbindung mit diesem Bestandteil eine im klinischen Sinne schädliche Wirkung auf ihn ausüben oder mit Jacobi als Gift zu definieren „jede Substanz, sobald sie durch Einwirkung ihrer molekularen Eigenschaften auf den Organismus denselben in seinen Lebenserscheinungen schädigt". Hier ist schon durch das Bindewort „sobald" ausgedrückt, daß ein und dieselbe Substanz den Umständen nach giftig und ungiftig sein kann. Wenn aus diesen Gründen schon für die exogenen Gifte eine botanisch-pharmakologische oder chemische Einteilung nicht gut möglich ist, sondern dazu

noch eine physiologische Systematik als Ergänzung hinzukommen muß, so gilt das noch mehr für die endogenen, d. h. erst im Tierkörper selbst entstehenden Gifte. Hier muß vor allem hervorgehoben werden, wie das schon in den Ergänzungsbänden zu dieser Encyclopädie (Encyclopäd. Jahrbuch. Neue Folge. 1. Jahrgang 1903) von Albu mit Recht scharf betont wurde, daß wir nicht allein mit den sog. „exakten" Methoden der physiologisch-chemischen und experimentellen Forschung auskommen, sondern ein großes Tatsachenmaterial aus der praktischen und klinischen Erfahrung zur Begründung und Einteilung der endogenen Vergiftungen heranziehen müssen.

Verstehen wir mit Senator unter Autointoxikation jede Krankheit, die durch im Körper selbst entstehende Gifte bedingt ist, oder mit Fr. Kraus Erkrankungen, die dann entstehen, „wenn giftig wirkende Verbindungen in gewissen Phasen des normalen oder des abweichenden Stoffwechsels im Organismus selbst entstehen oder sich anhäufen", so wird es sowohl zur Übersicht wie zur Kritik der allgemeinen Grundlagen der endogenen Vergiftungen nötig sein, ein Einteilungsprinzip zu finden, das eine klare Einteilung des ganzen Gebietes ermöglicht. Eine chemische Einteilung zu geben, würde, selbst wenn die Gifte alle chemisch genau bekannt wären, schon deswegen unzweckmäßig sein, weil ein und derselbe giftig wirkende Körper auf sehr verschiedene Weise im Körper gebildet werden kann; es erscheint vielmehr richtiger, die Einteilung vorzunehmen nach dem Orte der Entstehung der Gifte und der Art, wie sie von dort in den Blut- und Säftestrom gelangen, wie das zuerst von Senator getan ist. Senator unterscheidet danach vier Hauptgruppen: *A.* Solche Vergiftungen, die durch behinderte Ausscheidung normaler Auswurfstoffe und ihre Aufstauung im Körper entstehen: Retentionsautointoxikationen. *B.* Solche, die in (normalen oder abnormen) Hohlräumen des Körpers durch Zersetzung (Fäulnis, Gärung) entstehen und von da durch Resorption in den Körper gelangen: Resorptionsautointoxikationen. *C.* Vergiftungen, die durch abnorme Blutbeschaffenheit und abnorme Stoffwechselvorgänge in den Geweben und Organen des Körpers entstehen (dyskrasische und histogene Autointoxikationen). *D.* Durch Toxinbildung von Mikroorganismen bei Infektionskrankheiten entstandene Vergiftungen (Infektionsautointoxikationen).

Von diesen vier Gruppen bedarf zunächst die letzte einer besonderen Begründung. Man könnte daran denken, daß sie anwendbar wäre nur auf die Vergiftungen, die von solchen Mikroorganismen ausgehen, die ständige Bewohner unserer Körperoberfläche und -höhlen sind; allein dann würde diese Gruppe in der Hauptsache mit der Gruppe *B* zusammenfallen, da die Zersetzungen der Fäulnis und Gärung nur unter Vermehrung der normalen Höhlenbakterien vor sich gehen. Werden aber nur die mikroparasitären Infektionskrankheiten hieher gerechnet, so kann mit Recht eingewendet werden, daß hier eine endogene Vergiftung nicht vorliege, da die Mikroben doch von außen kommen und ihre Gifte auch auf beliebigen Nährböden außerhalb des Körpers bilden können, ja, daß sie oft nur dann zu infizieren im stande sind, wenn mit ihnen auch gleich etwas von ihren giftigen Stoffwechselprodukten übertragen wird. Mag aber selbst der größte Teil der krankmachenden Gifte immer erst im Körper selbst gebildet werden, so wären doch die Körperzellen nur mehr passiv an der Giftwirkung beteiligt. Deswegen hat auch z. B. v. Jacksch diese endogenen Vergiftungen von den eigentlichen Autointoxikationen unter dem Namen der „Nosotoxikosen" abgetrennt. Immerhin läßt sich die Gruppe der Infektionsautointoxikationen insofern noch aufrechterhalten, als sich zur Vergiftung durch die Bakterientoxine noch eine solche durch die bei der Infektionskrankheit entstehenden chemischen Gewebtrümmer und veränderten Sekrete hinzugesellt. Ist

auch bisher der Anteil dieser Gifte an der Symptomatologie der Infektionskrankheiten noch ungenügend erkannt, so ist es doch wohl sicher, daß dieses Moment in allen den infektiösen Erkrankungen mit in Betracht zu ziehen ist, die mit schweren anatomischen Organveränderungen einhergehen (Pneumonie, Typhus).

Die Gruppe *A*, Retentionsautointoxikationen, bedarf kaum noch ausführlicherer Begründung, denn es ist eine alte Erfahrung, daß die Excrete des Körpers erhebliche Giftwirkungen enthalten können und es ist deswegen schon a priori verständlich, daß bei ihrer Anhäufung im Körper Vergiftungserscheinungen auftreten. Freilich liegen auch hier die Verhältnisse keineswegs immer einfach und nicht alle an die behinderte Ausscheidung von giftigen Excreten anschließenden Vergiftungserscheinungen dürfen ohneweiters zu den Retentionsautointoxikationen gerechnet werden. Das gilt besonders für die Urämie nach Niereninsuffizienz. Als sicherstes Beispiel der Retentionsautointoxikation wird auch von Senator noch die Kohlensäurevergiftung bei Hindernissen in den Atmungswegen angeführt. Hier gehört vor allem auch die „kardiale Dyspnöe" hin, bei der nicht nur der CO_2-Gehalt des Blutes steigt, sondern auch der O_2-Gehalt des Venenblutes sinkt.

Die Gruppe *B*, Resorptionsautointoxikationen, ist von Senator insoferne wohl etwas zu enge gefaßt worden, als er hier nur die in Körperhöhlen gebildeten und durch Zersetzung entstehenden Gifte in Betracht zieht. Tatsächlich können aber auch durch Zerfall von Zellen entstandene Gifte resorbiert werden und zu allgemeinen Vergiftungserscheinungen führen. Die Begründung dieser Gruppe der endogenen Vergiftungen schließt in erster Linie an die Erkenntnis an, daß bei der fermentativen Zersetzung der Nährstoffe, vor allem der Eiweißkörper, zahlreiche Stoffe mit giftigen Eigenschaften entstehen. Dies zeigt sich sowohl bei der künstlichen Eiweißfäulnis außerhalb des Körpers, wie bei der Untersuchung des Darminhalts gesunder und kranker Menschen. In hauptsächlichster Linie kommen hier also die vom Verdauungstractus ausgehenden Vergiftungen (enterogene) in Betracht, doch sind daneben auch die von der Harnblase her (urocystogene), von Eiterhöhlen, von der Haut (dermatogene) her entstehenden Vergiftungen zu berücksichtigen. Sowohl für die wissenschaftliche Begründung der hier in Betracht kommenden Krankheiten, als auch für ihre übersichtliche Einteilung ist es nötig zu kennen: 1. die in Betracht kommenden Gifte, ihre Natur und Wirkung; 2. ihre Resorption; 3. ihr Auftreten im Blute und den Säften während der Erkrankung oder ihre Ausscheidung im Harn. Diese Forderungen sind nun freilich noch keineswegs genügend erfüllt, am besten noch für die enterogenen Autointoxikationen. Hier hat Weintraud folgende Übersicht über die im Magendarmkanal gebildeten Gifte gegeben:

I. Die Fermente der normalen Verdauung.

II. Die Zersetzungsprodukte der Nahrungsstoffe beim normalen Verdauungschemismus:

A. aus Eiweißkörpern:

a) durch Einwirkung der proteolytischen Enzyme (Albumosen, Peptone);

b) durch Fäulnis:

1. aus dem aromatischen Kern des Eiweißmoleküls: Tyrosin, Indol, Skatol, Skatolcarbonsäure, Phenol;
2. aus dem Fettkern des Eiweißmoleküls: Amidosäuren, Leucin, Asparagin, Ammoniak, Kohlenwasserstoff etc;
3. schwefelhaltige Spaltungsprodukte: Schwefelwasserstoff, Methylmercaptan, Cystin;

B. aus den Kohlenhydraten:

α) Säuren von der Formel $C_nH_{2n}O_2$ (Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure etc.);

β) Säuren von der Formel $C_nH_{2n}O_3$ (Milchsäure, Oxybuttersäure);

γ) Säuren von der Formel $C_nH_{(2n-4)}O_4$ Bernsteinsäure;

δ) Gase CO_2, H_2, CH_4, C_2H_3;

ε) Aceton.

III. Toxische Produkte (bakteriellen Ursprungs) infolge abnormer Zersetzungsvorgänge:

A. Ptomaine (Fäulnis- oder Kadaveralkaloide):

1. der Fettreihe, Diamine, Cadaverin-Putrescin;
2. der Pyridinreihe und der Chinolinreihe.

B. Toxalbumine, giftige Eiweißkörper (Deuteroalbumosen?).

Es ist bisher aber nur ein kleiner Teil dieser Stoffe wirklich als Ursache von endogenen Vergiftungen nachgewiesen, selbst daß bei der Verdauung gebildete organische Säuren und ihre Derivate zu Autointoxikationen führen, ist noch nicht exakt genug bewiesen und auch die Resorption von Ptomainen — namentlich Diaminen — und Toxalbuminen aus Magen- und Darminhalt ist nur in wenigen Fällen sichergestellt; so das Vorkommen von Cadaverin und Putrescin bei Cholera und bei der Cystinurie. Ferner ist es sicher, daß bei hartnäckiger Verstopfung, bei Ileus und Peritonitis die Produkte der Darmfäulnis, besonders die Phenolkörper, sich in erheblich vermehrter Menge im Urin vorfinden, was ein Zeichen für ihre vermehrte Resorption oder vermehrte Bildung ist. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß die bei diesen Krankheiten auftretenden Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen etc.) auf den Übergang der Phenolkörper ins Blut zurückzuführen sind. Bei den meisten übrigen enterogenen Autointoxikationen gelingt es entweder nicht, die besonderen Gifte nachzuweisen, oder es handelt sich um Ausnahmefälle, wie bei der Resorption von Schwefelwasserstoff aus Magen und Darm, die zur Hydrothionämie und Hydrothionurie führt, bei der Alkaptonurie, die indessen gar nicht zu den enterogenen, sondern zu den Autointoxikationen des intermediären Stoffwechsels gehört (F. Kraus), der Cystinurie u. s. w. Bei den meisten anderen, zu den enterogenen Autointoxikationen gerechneten Erkrankungen sind es im wesentlichen klinische Beobachtungen und Erfahrungen, die zum Beweis herangezogen werden. Die besonders von Bouchard eingeführte Methode — durch Veränderung der Harngiftigkeit, Erhöhung oder Abnahme des urotoxischen Koeffizienten die Existenz von Giften auch ohne einen genauen chemischen Nachweis exakt zu beweisen — hat hier, wie in anderen Fällen, im Stich gelassen und muß auch, worauf erst noch unten näher einzugehen sein wird, grundsätzlich aufgegeben werden. Auch die Angaben Charrins und le Plays über eine Reingewinnung der Darmgifte und ihre Wirkung auf Tiere, wobei sowohl Stoffwechselstörungen als auch Veränderungen des Blutes, Myokards, der Leber, Lunge, Niere, Haut und Nerven beobachtet wurden, gestatten noch keine Rückschlüsse auf die Bedeutung der Gifte für die menschliche Pathologie. Die klinischen Anzeichen weisen zwar oft mit großer Bestimmtheit auf die Resorption von Giften aus dem Verdauungskanal als Krankheitsursache hin, doch sind die Meinungen über die Ausdehnung, die man dem Begriff der enterogenen Autointoxikation geben darf, noch sehr geteilt. So wollen Bouchard und zahlreiche andere französische Autoren viele Erkrankungen zahlreicher Organe und vor allem die meisten Stoffwechselerkrankungen auf Störungen der Magendarmfunktion zurückführen, während Fleiner, Ewald, Senator u. a. der Lehre viel skeptischer gegen-

überstehen und höchstens Ermattungs- und Verstimmungszustände, Übelkeiten, Schwindel, Migräne, Neuralgien, Hyperästhesien, einige Hauterkrankungen, wie Urticaria, akute und chronische Erytheme, Gesichtsacne, auf die abnormen Zersetzungsvorgänge beziehen wollen. Albu und Weintraud haben eine gute kritische Übersicht über die verschiedenen auf enterogene Vergiftungen beziehbaren Krankheiten gegeben, auf die hier für alle Einzelheiten verwiesen werden muß. Hier möge es genügen, die Erkrankungen anzuführen, bei denen die enterogenen Gifte als ätiologische Faktoren sicher oder wenigstens sehr wahrscheinlich sind. 1. Erkrankungen der Haut und der Muskulatur. Urticaria und diffuse Erytheme, vielleicht auch Arzneiexantheme. Der Zusammenhang ist durch klinische Beobachtungen und therapeutische Erfolge gesichert. Tommasolis „autotoxische Keratosen" sind zu verwerfen. Quinckes akutes umschriebenes Ödem kann wahrscheinlich enterogenen Ursprungs sein. Für die Dermatomyositis acuta ist durch die Fälle von Senator, Unverricht, Albu, ebenfalls ein enterogener Ursprung wahrscheinlich gemacht. 2. Erkrankungen des Nervensystems: Migräne, Magen- und Darmschwindel. Ob Neuritiden (Ischias) hieher zu rechnen, ist sehr zweifelhaft. Daß Tetanie und epileptische Anfälle, wie eklamptische Krämpfe der Kinder im Anschluß an schwere Magendarmaffektionen auftreten können, ist sicher. Bei Tetanie haben Ewald, Jakobson und Albu sogar einen alkaloidartigen Körper aus dem Urin während und unmittelbar nach dem Anfall nachgewiesen. Ob das Gift hier direkt oder durch Vermittlung einer Schädigung der Epithelkörperchen (s. u.) wirkt, ist noch nicht geklärt. Für die Annahme, daß auch die allgemeine Myasthenie, die paroxysmale familiäre Paralyse auf gastrointestinaler Autointoxikation beruht (Laquer, Goldflam), liegen keine genügenden Beweise vor. Auch für die Entstehung von Geisteskrankheiten sind neuerdings enterogene Gifte verantwortlich gemacht worden (v. Wagner u. a.); die Möglichkeit ist für akute Psychosen zuzugeben, wenn auch exakte Beweise nicht vorliegen. Bei den degenerativen Rückenmarkerkrankungen, wie sie im Verlaufe der perniziösen Anämie, chronischen Tuberkulose, Carcinomen etc. auftreten, ist wiederholt eine Resorption von im Körper gebildeten Giften als ätiologischer Faktor mit herangezogen worden. Am meisten dürfte das noch zutreffen bei der Rückenmarkdegeneration nach Magen- und Darmcarcinomen (Lubarsch). 3. Störungen der Atmung und Herztätigkeit. In erster Linie gehört hieher das „Asthma dyspepticum"; vielleicht auch Huchards „Dyspnée toxique ou ptomainique d'origine alimentaire". 4. Magen- und Darmerkrankungen. Mit Erbrechen und Durchfällen einhergehende, meist ganz akut, seltener chronisch verlaufende Störungen. Durch klinische Beobachtung sehr wahrscheinlich gemacht. 5. Allgemein- und Stoffwechselkrankheiten. Man hat sowohl die Chlorose als auch die perniziöse Anämie auf enterogene Gifte zurückführen wollen. Allein diese Ansicht ist weder durch klinische noch anatomische Untersuchungen genügend gestützt. Richtig ist es ja allerdings, daß das Blut vielfach der Träger dieser Krankheitsgifte ist und daß sich an dessen Mischungsveränderungen ihre Wirkung gut beobachten läßt. Auch ist es wohl wahrscheinlich, daß eine große Reihe von Bluterkrankungen, schwere Anämien mit anscheinend unbekannter Ursache, durch endogene Giftwirkung bedingt ist. Inwieweit das aber gerade für die perniziöse Anämie zutrifft, ist wohl sehr strittig. Seit einer Reihe von Jahren weiß man, daß sich bei derselben häufig eine auffällige Erkrankung des Verdauungskanals findet: ein chronischer Katarrh des Magens und Darms, der oft bis zur Atrophie der Schleimhäute fortschreitet. Klinisch findet er seinen Ausdruck in dem Symptomenkomplex der sog. Achylia gastrica, in der die Versiegung der Schleimhautfunktionen sich kenntlich macht. Das Fort-

schreiten des Prozesses auf den Darm kündet sich oft durch Diarrhöen an, welche eine schwere Beeinträchtigung der Resorption und Ernährung zur Folge haben. Eine Zeitlang war man geneigt, diese Magendarmerkrankung als Ursache der schweren Blutveränderungen anzusehen, vermittelt durch ein dort gebildetes, auf die roten Blutkörperchen einwirkendes Gift. W. Hunter hat sogar behauptet, daß auch durch die bei perniziöser Anämie häufig vorkommenden Erkrankungen der Mundschleimhaut Giftstoffe produziert, verschluckt und resorbiert werden. Neuerdings neigt man im Gegenteil aber mehr der Ansicht zu, daß die Atrophie des Magendarmkanals lediglich die Folge der schweren Veränderung sei, welche in jenen Organen durch die Zufuhr einer mangelhaften Blutmischung hervorgerufen werde, und diese Ansicht wurde auf der letzten Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft im Anschluß an einen Vortrag C. Sternbergs allgemein anerkannt. Die von Faber und Bloch aufgestellte Behauptung, daß die Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut eine Leichenerscheinung sei, ist dagegen sicher unrichtig.

Das enterogene Gift wirkt, wie Grawitz mit Recht vermutet, gleichzeitig schwer schädigend auf Darmwand und Blut, u. zw. auf letzteres erst als Fernwirkung. Grawitz hat auch der Vermutung Ausdruck gegeben, daß dieses Gift der Nahrung entstammt, aus welcher es sich unter gewissen Verhältnissen, die wir noch nicht kennen, bildet. In dem Falle eines 7jährigen Kindes sah Grawitz, im Anschluß an eine akute Ohreiterung, das Bild der schnell tödlich verlaufenden perniziösen Anämie und fand bei der Sektion eine schwere parenchymatöse Gastritis mit Hyperplasie des Lymphapparates, vor allem aber Siderosis in der Leber. Das aus den roten Blutkörperchen ausgelaugte Gift war augenscheinlich in die Leber fortgeschwemmt worden, die auch hier wieder ihre Schutzfunktion als Fremdkörper abfangendes Filter erwiesen hat, freilich ohne ausreichenden Erfolg. Das Pfortaderblut ist naturgemäß durch die Darmgifte am meisten gefährdet. Grawitz bezeichnet, im Gegensatz zu solchen Giften, welche die roten Blutkörperchen im circulierenden Blut auflösen (Plasmolyse), diejenigen Gifte, welche sie nur in den inneren Organen (Milz, Knochenmark, Leber) zerstören und sie dort in körnige Degenerationsformen umwandeln, als plasmotrop. Solche Gifte sollen sich nach Grawitz sogar aus intestinal ergossenem Blute bilden können, u. zw. infolge der Einwirkung der Darmfäulnisbakterien, oder auch unter dem Einfluß chronischer Intoxikationen, wie z. B. Blei. Auf eine solche Quelle führt Grawitz die perniziöse Anämie im Gefolge des Bothriocephalus oder Ankylostomum zurück, während man ja in neuerer Zeit diese Darmparasiten mehr als Blutsauger zu betrachten geneigt war. Daß sie aber wichtige Giftproduzenten sind, ist noch wahrscheinlicher geworden, nachdem Schaumann und Tallquist in einwandfreier Weise eine direkte globulicide Wirkung des Wurmextraktes auf das Hundeblut nachgewiesen haben, und einen indirekten Nachweis des toxogenen Ursprungs dieser schweren Anämien hat jüngst Rosenquist dadurch erbracht, daß er in 11 von 15 Fällen eine erhebliche Steigerung des Eiweißzerfalls im Körper feststellte, welche nach Abtreibung des Wurms einem Eiweißansatz Platz machte.

Höchstens bei der durch Darmparasiten (Ankylostomum, Bothriocephalus latus) bewirkten sekundären Anämie spielt die Resorption von im Darme gebildeten Giftstoffen eine Rolle, wenn auch selbst hier die Beweise für eine specifische Toxinwirkung durch die Parasiten noch keineswegs genügende sind. Ebenso kann auch bei den an Carcinome, Sarkome, große Myome des Verdauungskanals anschließenden Kachexien kaum gezweifelt werden, daß sie sehr wesentlich durch enterogene Gifte mitbedingt sind — doch ist hier daneben auch die Resorption von bakteri-

ellen Stoffwechselprodukten mit in Betracht zu ziehen, sei es, daß sich die Bakterien in den zerfallenden Geschwülsten selbst oder nur in den in Magen und Darm bei stenosierenden Geschwülsten länger liegen bleibenden Ingestis abnorm vermehren. Daß auch Fieber durch enterogene Gifte erzeugt werden kann, wie französische Autoren meinen — Charrin spricht von „Fièvre de la digestion“ — ist nicht bewiesen, ebenso fehlt es auch noch an strikten Beweisen für die von Bouchard, Grawitz u. a. angenommene rein resorptive enterogene Albuminurie, obwohl nicht geleugnet werden kann, daß es cyclische und lang dauernde Albuminurien gibt, die mit Störungen des normalen Verdauungschemismus in Verbindung stehen. Wahrscheinlich ist hier aber eine Störung der entgiftenden Funktion der Darmwand und Leber von ausschlaggebender Bedeutung.

In die Gruppe *C* gehören vor allem diejenigen Vergiftungen, die von Kraus als Autotoxikosen des intermediären Stoffwechsels bezeichnet sind. Die partielle Umsetzung der den Zellen einverleibten Nährsubstanzen oder des Zelleibes selbst, also die hauptsächlichsten Vorgänge der Desassimilation sind gehemmt oder in falsche Wege geleitet. Es unterliegt heute keinem Zweifel mehr, daß bei der Bildung und dem Umsatz der Körpersubstanzen nicht nur die organischen Nährstoffe aktiv beteiligt sind, sondern auch die mannigfachen Salze der Gewebe, die unter andern bei der Resorption und der Assimilation eine große Rolle zu spielen scheinen, zum Teil nicht durch ihre innigen chemischen Verbindungen mit organischen Stoffen, sondern auch durch eine physikalische Wirkung, indem sie durch den Molekülaustausch zwischen den miteinander in Kontakt tretenden Gewebsflüssigkeiten nicht nur ihre qualitative, sondern auch ihre quantitative Zusammensetzung, d. h. die Konzentration regulieren.

„Die große Mannigfaltigkeit der Zwischen- und Abbauprodukte des Stoffwechsels lassen es“, wie Albu (l. c. p. 96) schreibt, „begreiflich erscheinen, daß auch die pathologischen Störungen des intermediären Stoffwechsels in sich verschiedenartiger Natur sein können. Es resultiert daraus fast immer eine abnorme Blutmischung, die dadurch zum Träger der Krankheitsgifte wird. Was man früher mit dem Namen „Dyskrasie“ bezeichnete, erscheint heute wieder in den Vorstellungen der modernen Pathologie als Inbegriff qualitativer Veränderungen der Blutzusammensetzung, als Folge des Überganges abnormer Stoffwechselprodukte ins Blut, welche die chemische und physikalische Konstanz desselben aufheben. Das Blut ist offenbar eine der konstantesten physiologischen Größen des Organismus, an deren Abweichungen wir einen sicheren Maßstab für den Übertritt normaler Stoffwechselprodukte aus den Geweben ins Blut haben. In der Mehrzahl derartiger Vorkommnisse macht sich dies kenntlich in der Herabsetzung der Alkalescenz sämtlicher Gewebsäfte, die ihrerseits die Folge des Herabsinkens der Energie der Oxydation innerhalb der Zellen ist. Infolgedessen werden die sauren Zwischenprodukte des Stoffwechsels (Milchsäure u. s. w.) nicht verbrannt, sondern überschwemmen Gewebsäfte und Blut, für welchen pathologischen Vorgang man neuerdings den Namen „Acidosis“ eingeführt hat. Eine derartige Säurevergiftung des Körpers tritt stets bei rapidem und massenhaftem Zerfall von Körpermaterial, besonders des Eiweißes auf. Damit ist eine Veränderung der normalen Blutmischung gegeben, welche die mannigfachsten funktionellen Störungen in den verschiedensten Organen des Körpers zur Folge hat, weil die Zellen des gewohnten adäquaten Lebensreizes verlustig gegangen sind. Die Säureintoxikation ist eine der häufigsten, typischsten und schwersten Formen endogener Vergiftung des Organismus, bedingt durch den Zerfall seiner eigenen Stoffwechselprodukte, die in unvollkommener Weise abgebaut in die Circulation gelangen.“

Diese auf Störungen des intermediären Stoffwechsels beruhenden Autointoxikationen lassen sich nun nur zum geringsten Teil bei der Untersuchung der Se- und Excrete des Körpers erkennen, weil diese Zwischenprodukte in den seltensten Fällen in der Gestalt, in der sie im Körper zur Wirkung gelangt sind, zur Ausscheidung kommen. Meist lassen die Endprodukte des Stoffwechsels, die aller Giftwirkung bar sind, nicht mehr die Quelle ihrer Abstammung erkennen. Schon deswegen mußte der von Bouchard unternommene Versuch, durch den Nachweis der Giftigkeit des Harns bei Krankheiten ihre Natur als endogene Vergiftungen zu erweisen und förmlich zu messen, im Stich lassen und Albu hat ganz recht, wenn er sagt, daß von „dieser angeblichen Grundlage der Theorie immer mehr abbröckelt", so daß diese Methode zum Nachweis von Giftwirkung im Körper gegenwärtig, in Deutschland wenigstens, fast allgemein als ziemlich wertlos angesehen wird. So haben, um nur ein einziges Beispiel anzuführen, neuerdings Hebold und Bratz bei einer derartigen Prüfung des Harns von Epileptikern fast durchgehends nur negative Resultate erzielt. Wenn sich der Harn zur Zeit gehäufter Anfälle oder im Status epilepticus zuweilen als giftig für weiße Mäuse bei subcutaner Injektion erwies, so war dies doch keineswegs regelmäßig der Fall, so daß die Autoren mit Recht zurückhaltend in ihren Schlußfolgerungen sind. Dennoch geben sie in Übereinstimmung mit einer ganzen Reihe anderer Autoren, die sich in neuester Zeit darüber auf Grund klinischer Erfahrungen geäußert haben, zu, daß, wenn auch die Epilepsie selbst nicht als Autointoxikation betrachtet werden kann, eine Selbstvergiftung des Körpers doch bei der Entstehung vieler Erscheinungen dieser Krankheit eine große Rolle spielt, vielleicht in der Weise, daß gewisse im Blute circulierende Substanzen, die aus dem Stoffwechsel stammen, durch Reizung der Hirnrinde neue Anfälle oder sonstige epileptische Erscheinungen in disponierten Gehirnen auslösen.

Wie wenig wir durch den experimentellen Nachweis der Harngiftigkeit eine Stütze für die Lehre von den Autointoxikationen zu erwarten haben, das lehren in überzeugender Weise die Wandlungen, welche die Lehre vom Harngift in neuester Zeit durchgemacht hat. Nachdem van der Bergh und Albu, unabhängig voneinander, vor einigen Jahren darauf hingewiesen hatten, daß bei der Giftwirkung des Harns auf Tiere, denen er in die Blutbahn eingespritzt wird, neben der chemischen Wirkung der darin enthaltenen, z. T. unbekannten Substanzen noch ein mechanisches Moment sehr erheblich in Frage kommt, das in der Verschiedenheit der osmotischen Spannung des Harns und des Blutes besteht, haben neuerdings Posner und Vertun durch Versuche mit subcutaner Harninjektion an weißen Mäusen nachgewiesen, daß dem Harn fast jede Giftwirkung genommen werden kann, wenn er soweit verdünnt wird, daß er eine dem Blut isotome, d. h. äquimolekulare, gleich konzentrierte Lösung wird. Es steht also fest, daß bei einer derartigen Versuchsanordnung die Giftigkeit des Harns zum großen oder größten Teil durch die erheblich höhere molekulare Konzentration im Verhältnis zu der des Blutes hervorgerufen wird.

Weiterhin hat Albu nachgewiesen, daß der Harn, sowie überhaupt alle hypertonischen Salzlösungen ohne schädliche Folgen in das Blut von Kaninchen eingeführt werden können, wenn der Eintritt in das Blut des Tieres so langsam erfolgt (3—4 cm^3 in der Minute), daß die Nieren Zeit genug behalten, den in der Zeiteinheit geringen Überschuß an Salzmolekülen wieder auszuscheiden und dadurch die osmotische Spannung des Blutes auf ihrer konstanten Höhe erhalten bleibt.

„Auch im menschlichen Körper findet beständig ein Übergang von Flüssigkeiten mit differenter osmotischer Spannung in den Gewebsäften statt. Es kommt aber zu Störungen des Zellstoffwechsels und Giftwirkungen im Blut, Nervensystem und

Gesamtorganismus nur dann, wenn entweder die Nieren insuffizient sind oder der Übergang der ungleich konzentrierten Lösungen ineinander zu schnell erfolgt, wie dies wahrscheinlich bei der Urämie der Fall ist, wo mit Nachlaß der Diurese meist in kurzer Zeit ein großer Teil der harnfähigen Substanzen, die nicht völlig abgebaut sind, im Blut zurückgehalten wird." (Albu l. c.)

Während nun die intermediären Stoffwechselprodukte, die im Körper ihre Giftwirkung entfaltet haben, sich des Nachweises im Harn zumeist entziehen, zum Teil vielleicht deshalb, weil unsere gegenwärtigen chemischen Methoden noch nicht fein genug sind, haben wir mehr Aussicht, ihre Spuren im Blute und den inneren Organen nachzuweisen. Immerhin ist auch hier der Nachweis nur in Ausnahmefällen grobchemisch und quantitativ erfolgt, wie z. B. bei der Säurevergiftung, und vielfach können wir das Vorhandensein von Giften nur aus den biologischen Wirkungen erschließen. So betrachten wir zwar mit Recht auch diejenigen Erkrankungen als Autotoxikosen, bei denen die Vergiftung auf einem Versagen der den Gesamtstoffwechsel regulierenden, die Entgiftung besorgenden Organe beruht, ohne daß es doch etwa in jedem Falle oder in allen Stadien der Krankheit möglich wäre, in den Säften oder dem Harn einen Giftstoff nachzuweisen. Diese sehr wichtige Gruppe von endogenen Vergiftungen hat Senator unter den dyskrasischen oder histogenen Autointoxikationen als 3. Gruppe unter der Überschrift „durch Anomalie specifischer innerer Sekretionen" hervorgebrachte Autotoxikosen zusammengefaßt, wodurch allerdings eine erhebliche Erweiterung gegeben wird, insofern nicht nur das Versagen, sondern auch die Änderungen der inneren Sekretionen als bestimmend für die Stoffwechselanomalie, angesehen werden. Die ganze Betrachtungsweise hat ja sicher die Auffassung zahlreicher Stoffwechselerkrankungen erleichtert; es bleiben aber noch genügend unsichere und unklare Punkte übrig; so steht es auch hier noch keineswegs fest, welcher Art die Gifte sind, die die krankhaften Erscheinungen hervorbringen, und vor allem gelingt es auch hier nicht, die Giftstoffe im Blute nachzuweisen. Die entgiftenden Organe sind folgende: Leber, Niere, Pankreas, Nebenniere, Schilddrüse und Nebenschilddrüsen (Epithelkörperchen), Hypophyse, Ovarien. Man könnte danach hepatogene, nephrogene, pankreatogene, hypernephrogene etc. Autointoxikationen unterscheiden. Der Übertritt der Gallensäure ins Blut, wie er bei jedem Ikterus stattfindet, auf welche Weise er auch entstanden sein mag, hat allerdings mehr oder weniger erhebliche Vergiftungserscheinungen zur Folge. Das Blut zeigt durch die Anhäufung der Säuren eine Abnahme der Alkalescenz, was besonders für die akute gelbe Leberatrophie und Cholämie erwiesen ist. Die schweren nervösen Erscheinungen (cholämisches Koma) sind, wie aus den Untersuchungen von Bickel, sowie Biedl und Kraus hervorgeht, sowohl auf die Stoffwechselprodukte der Leber selbst, wie die Bestandteile der Galle zurückzuführen, die lähmend und erregend auf die Großhirnrinde wirken. Inwieweit durch völligen Ausfall der Leberfunktion durch Anhäufung von Carbaminsäure im Blute auch beim Menschen ein der Urämie nahestehendes Krankheitsbild entstehen kann, ist jedenfalls noch nicht genügend geklärt. Sicher ist nur, daß beim Hunde nach direkter Verbindung der Pfortader mit der unteren Hohlvene (Eckschе Fistel) schwere Vergiftungserscheinungen auftreten, die jedenfalls mit darauf beruhen, daß infolge des Ausfalles der Leberfunktion die Carbaminsäure nicht in Harnstoff umgewandelt wird. Inwieweit die Urämie als nephrogene Autointoxikation aufzufassen ist, in dem Sinne, daß die Stoffwechselprodukte der Nieren selbst oder der Mangel eines von den Nierenzellen gelieferten „inneren Sekretes" Ursache der Vergiftungserscheinungen ist, bleibt trotz der zahlreichen, das Urämieproblem behandelnden Arbeiten immer noch ungenügend geklärt. Senator

rechnet die Urämie daher auch nicht zu den reinen histogenen Autointoxikationen, sondern zu den „kombinierten Retentions- und dyskrasischen Autointoxikationen". Jedenfalls wird die Retention solcher Stoffe, die bei normaler Nierenfunktion mit dem Harn ausgeschieden werden, nicht bedeutungslos sein, auch wenn bisher die eigentlichen Gifte noch nicht sicher bestimmt sind. Die „Acidosis" des Blutes, deren Bedeutung v. Jacksch in den Vordergrund gestellt, ist allerdings wohl nur eine Begleiterscheinung der Urämie, wie vor allem Orlowski gezeigt hat, und das gleiche gilt auch von den physikalisch-chemischen und physikalischen Veränderungen des Blutes, die von H. Strauß, Bickel u. a. bei Urämie gefunden sind, so daß immer wieder der Gedanke, daß doch noch der Ausfall eines besonderen Sekretes der Nierenzellen dazu kommt, an Boden gewinnt, wenn auch sichere Beweise immer noch fehlen. Auch bei den pankreatogenen, hypernephrogenen, thyreoideogenen Autointoxikationen treten klinische Erfahrungen und experimentelle Beobachtungen die Hauptstütze, während die chemischen Untersuchungen noch zu keinen bestimmten Resultaten geführt haben. Selbst beim Diabetes, wo es nach den Untersuchungen von Minkowski, Kraus, v. Jacksch u. a. sicher erscheint, daß das Koma als eine Säureintoxikation aufgefaßt werden müsse, haben die neueren Untersuchungen von A. J. Löwy, J. Strauß, Brandenburg, Benedikt und Török es sehr zweifelhaft gemacht, ob überhaupt eine nennenswerte Veränderung der Alkalispannung des Blutes stattfindet. Ebenso unbefriedigend sind die Ergebnisse der chemischen und physikalischen Blutuntersuchung bei Addisonscher Krankheit, Kachexia thyreopriva, Basedowscher Krankheit u. s. w. auch hier sind es also lediglich klinische, anatomische und experimentelle Tatsachen, die die Beziehungen zwischen dem Ausfall oder der Anomalie der Organfunktion und den krankhaften Lebenserscheinungen wahrscheinlich machen. Daß aber gerade hier in Einzelheiten unsere Auffassungen noch mannigfache Korrekturen erleiden werden, ist wohl zweifellos. So ist die Annahme, daß der Morbus Basedowii auf einem Hyper- oder Dysthyreoidismus beruhe, noch keineswegs so sicher gestützt, wie im allgemeinen angenommen wird, und die neueren Untersuchungen Erdheims haben gezeigt, daß die Tetanie, die als ein Hauptsymptom des Schilddrüsenausfalles angesehen wurde, nicht mit diesem Organ, sondern mit den Epithelkörperchen — den Nebenschilddrüsen — in Zusammenhang steht. Noch ungenügender geklärt sind die Beziehungen der Hypophyse zur Akromegalie und dem Riesenwuchs, der Ovarien zur Osteomalacie, wenn es auch wahrscheinlich ist, daß die genannten Organe eine gewisse stoffwechselregulierende Tätigkeit ausüben.

Auch bezüglich derjenigen histogenen Autointoxikationen, die Senator als durch Plasmolyse und Nucleolyse entstanden bezeichnet, sind unsere Kenntnisse noch keineswegs ganz ausreichende. Daß die Säureintoxikation, die durch das Auftreten von Oxysäuren, Amidosäuren neben abnorm großen Mengen von Ammoniak im Harn charakterisiert ist, bei sehr verschiedenartigen Stoffwechselerkrankungen vorkommt, wurde bereits wiederholt erörtert. Wenn man sie bei Carcinomkachexie, bei einseitiger Unterernährung, bei schweren Anämien, fieberhaften Krankheiten, bei Diabetes u. s. w. findet, so scheint allerdings das diesen Erkrankungen Gemeinsame der Zerfall von protoplasmatischem Eiweiß zu sein. Der abnorme Zerfall von Nucleinverbindungen (Nucleolyse), der zur vermehrten Bildung von Alloxan- und Purinkörpern, Harnsäure und Xanthinbasen führt, findet sich bei Gicht und Urolithiasis, ferner bei Leukämie und aleukämischer Lymphomatose. Ob aber darin das Wesen der betreffenden Erkrankungen liegt und wir z. B. die Gicht als eine nucleolytische Autointoxikation bezeichnen dürfen, ist sehr zweifelhaft; bei der Leukämie und der

aleukämischen Lymphomatose bildet der Nucleinzerfall wohl sicher nur eine Begleiterscheinung. Ist somit die Bedeutung des Protoplasmas und Nucleinzerfalls für die Entstehung allgemeiner Stoffwechselanomalien keineswegs genügend erforscht, so besteht doch darüber kein Zweifel, daß die beim Zerfall von Zellen und Zellkernen frei werdenden Stoffe zahlreiche lokale Schädigungen hervorrufen können, und wenn man jede Substanz, die auf Zellen schädigend und zerstörend wirken kann, als „Gift" bezeichnen will, ist man berechtigt, alle durch einen Zellzerfall bedingten lokalen Veränderungen als „autotoxische" zu bezeichnen. So wird man die Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks, die sich in den bekannten Experimenten Edingers bei übermüdeten (am Schwanze aufgehängten und daher fortwährend sich bewegenden) Ratten entwickelten, als autotoxische bezeichnen dürfen und in diesem Sinne kann man dann auch, wie ich dies getan habe, von einer „autotoxischen Blutung", „autotoxischen Thrombose", „autotoxischen Atrophie", „autotoxischen Nekrose" etc. sprechen, wenn man die genannten Affektionen auf Zellzerfall und die damit frei werdenden schädigenden Stoffe zurückzuführen berechtigt ist. Dieser Auffassung würden auch die neuerdings von Bayliß und Starling ausgesprochenen Ansichten nicht widersprechen, denn wenn auch nach ihrer Meinung die Produkte der inneren Sekretionen, die sie „Hormone" nennen, nicht wie Gifte, sondern wie „Drogen" wirken, so würde diese Ansicht doch noch keineswegs auf die Zerfallstoffe der Zellen ausdehnbar sein, ganz abgesehen davon, ob der Unterschied zwischen Gift- und Drogenwirkung scharf präzisiert werden kann. Darin scheint freilich ein Unterschied zu sein, daß die Wirkung der Zerfallstoffe der Zellen eine beschränktere und in gewisser Hinsicht specifische ist, während die nach Wegfall und Anomalie der inneren Sekretionen eintretenden Giftwirkungen allgemeiner Natur sind und auf, sehr verschiedene Organsysteme wirken können. So haben uns die Untersuchungen Ehrlichs, Bordets, v. Dungerns etc. gezeigt, daß der Brei verschiedener Gewebszellen (Leber, Hoden, Niere u. s. w.) auch bei den Tieren der gleichen Art schädigend und nekrotisierend, in erster Linie aber für die Zellen der gleichen Organe, wirkt. Doch werden zweifellos auch die Blutzellen und die blutbildenden Organe, besonders das Knochenmark, mehr oder weniger erheblich alteriert. Eine Wirkung auf Nervensystem und Knochenwachstum scheint dagegen nicht zu existieren. Bei den mit Schilddrüsen-, Nebennieren-, Pankreasveränderungen etc. in Zusammenhang stehenden Erkrankungen sind dagegen häufiger Veränderungen der allerverschiedensten Organe beobachtet worden. So hat Blum bei thyreoidektomierten Hunden, wenn sie nicht zu grunde gingen, häufig eine herdweise beginnende, allmählich diffus werdende interstitielle Nephritis oder wenigstens degenerative Nierenveränderungen gefunden die er auf die Wirkung von Darmgiften zurückführt, welche nach Ausfall der entgiftenden Funktion der Schilddrüse ins Blut übergehen, weil sie dort nicht mehr abgefangen werden können.

Derselbe Autor fand bei seinen thyreoidektomierten Hunden, sowohl wenn sie an chronischer Kachexie wie an akuter Tetanie zu grunde gingen, fast regelmäßig auch Veränderungen im Centralnervensystem, die sich freilich nur bei sehr sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung als Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen erkennen lassen. Inwiefern hier übrigens der Ausfall der Schilddrüse und nicht vielmehr der der Epithelkörperchen von entscheidender Bedeutung ist, müßte noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Diese Veränderungen führen zu deutlichen Krankheitserscheinungen natürlich erst, wenn sie eine gewisse Höhe erreicht haben; es entwickeln sich Kopfschmerz, Benommenheit, Sopor, Koma, Delirien, Erbrechen, Krämpfe u. dgl. mehr. Solche Reizerscheinungen des Centralnervensystems

treten im Verlauf sehr vieler endogener Krankheitsprozesse hervor, von den wurmkranken Kindern an bis zu den Krämpfen der Urämischen, der Bewußtlosigkeit im diabetischen Koma und der maniakalischen Unruhe der Cholämischen. Die Reizwirkung solcher endogener Stoffwechselgifte auf die Hirnganglien wird uns auch dann plausibel erscheinen, wenn es nicht gelingen sollte, anatomische Veränderungen als Wirkungen der Störungen des Zellchemismus an diesen Stellen nachzuweisen.

Daß die Puerperaleklampsie durch eine solche Reizwirkung von Giftstoffen auf die Hirnrinde hervorgerufen wird, wird schon längst angenommen und dafür hat neuerdings wieder Blumreich einen schönen experimentellen Beweis erbracht. Bei trächtigen Kaninchen wurden sowohl durch Auftragen von pulverförmigem Kreatinin auf die Hirnoberfläche als auch durch Einspritzung konzentrierter Kreatininlösung in die Carotis mit wesentlich geringeren Dosen Krämpfe ausgelöst als bei nicht trächtigen Tieren, die teilweise auf diesen Reiz gar nicht reagierten. Das Hirn der Schwangeren ist augenscheinlich infolge des veränderten Zellchemismus des ganzen Körpers viel leichter erregbar geworden, ebenso wie bei einem strychnisierten Frosch die leiseste Berührung einen Tetanus hervorruft. Übrigens wächst unter den Gynäkologen beständig die Zahl der Autoren, welche die Eklampsie als eine Folge von Autointoxikation ansehen. So hat z. B. van de Velde diese Schlußfolgerung gezogen, weil er bei schwangeren Tieren mit geringeren Dosen Harn, der in die Ohrvene injiziert wurde, Krämpfe erzeugte als bei nicht schwangeren Tieren. Auch das Blut der Tiere unterschied sich in gleicher Weise. Bedeutungsvoll erscheinen ferner die neueren pathologisch-anatomischen Befunde (Schmorl, Lubarsch u. a.), die in zahlreichen Fällen von Eklampsie regelmäßig schwere degenerative Veränderungen in den Nieren und Unterleibsorganen (anämische und hämorrhagische Nekrosen und multiple Thrombenbildungen) fanden, welche, bei keiner anderen Krankheit in gleicher Weise vorkommend, kaum anders erklärt werden können denn als Wirkungen eines im Blute kreisenden chemischen Giftstoffes. Ob nun aber eine Störung in der entgiftenden Funktion der Leber schuld ist (Viola) oder die Placenta die Quelle dieser Giftstoffe ist und ob überhaupt eine einheitliche Quelle angenommen werden darf, darüber sind die Akten immer noch nicht geschlossen. Jedenfalls haben die Versuche, die Eklampsie auf eine Syncytiolyse und daran anschließende Vergiftung mit Syncytiotoxinen (Ascoli, Weichardt-Opitz) zurückzuführen, zu keinem klaren Ergebnisse geführt und die nach dieser Richtung angestellten Tierexperimente haben negative Ergebnisse gehabt (E. Wormser). Mit Fehling als Quelle der Autointoxikation bei der Eklampsie den Foetus anzusehen, dessen eiweißhaltige Auswurfstoffe das mütterliche Blut vergiften sollen, liegen bisher nicht genügende Anhaltspunkte vor, und ebensowenig hat sich die Theorie Zweifels, der die Eklampsie als Milchsäurevergiftung betrachtet wissen will, aufrechterhalten lassen.

Die gedrängte Übersicht über die Autointoxikationslehre zeigt zwar, eine wie große Bedeutung und Ausdehnung dem ganzen Gebiete zukommt, zugleich aber auch, daß das Gebäude in zahlreichen Einzelheiten noch erheblicher Verbesserungen bedarf und namentlich die Beziehungen der Autogifte zu den Krankheitssymptomen eingehender erforscht werden müssen.

Literatur: Allgemein zusammenfassende Übersichten: Kraus, Autointoxikation. Erg. d. Path. Jahrg. I, Abt. 2. – Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. T. I u. II, Leipzig u. Wien 1899 u. 1900. – Senator, Die Autointoxikationen und ihre Behandlung in v. Leydens D. Kl. 1900. – Weintraud, Gastrointestinale Autointoxikationen in Lubarsch-Ostertags Erg. d. Path. Wiesbaden 1897. Spezielles: Albu, Über den Begriff des Wortes Autointoxikation. Wr. kl. Woch. 1901, Nr. 1; Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Harngifte. Virchows A. 1901, CLXVI. – Bayliß u. Starling, Ergebn. d. Physiol. 5. Jahrg. – Bickel, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Cholämie. Wiesbaden 1900. – F. Blum, Neue, experimentell gefundene Wege zur Erkenntnis

und Behandlung von Krankheiten, die durch Autointoxikationen bedingt sind. Virchows A. 1900, CLXII; Über Nierenveränderungen bei Ausfall der Schilddrüsentätigkeit (Nephritis interstitialis autointoxicatoria). Virchows A. 1901, CLXVI; Über Nebennierendiabetes. A. f. kl. Med. 1901. – L. Blumreich, Der Einfluß der Gravidität auf die Blutalkalescenz. A. f. Gyn. LIX; Experimentelle und kritische Beiträge zur Pathogenese der Eklampsie. A. f. Gyn. LXV. – Edinger, Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1898. – Ewald, Die Autointoxikationen. Berl. kl. Woch. 1900, 7, 8. – Faber u. Bloch, Ztschr. f. kl. Med. 1900, XL. – Fehling, Gynäkologenkongreß in Gießen 1901. – Grawitz, Zur Frage der endogenen Entstehung schwerer Anämien. Berl. kl. Woch. 1891; Klinische Beobachtungen über plasmotrope Giftbildungen im Organismus. D. med. Woch. 1901; Klin. Pathol. d. Blutes. 1906. – Hebold u. Bratz, Die Rolle der Autointoxikation in der Epilepsie. D. med. Woch. 1901. – Löwy u. Richter, Zur wissenschaftl. Begründung der Organtherapie. Berl. kl. Woch. 1899. – Lubarsch, Allg. Pathologie. – Pöhl, Die Nervenüberreizungen als Ursache von Autointoxikationen. Hamburger Naturforscherversammlung 1891. – Posner u. Vertun, Über die Giftwirkung des normalen Harns. Berl. kl. Woch. 1900, Nr. 4. – Rosenquist, Über den Eiweißzerfall bei der Bothriocephalusanämie. Berl. kl. Woch. 1901. – Schmorl, Gynäkologenkongreß in Gießen 1901. – C. Sternberg, Verh. d. D. path. Ges. 10. Tag. 1906. – Viola, Lo Sperimentale. 1902. – E. Wormser, Münch. med. Woch. 1904. – Zweifel, A. f. Gyn. 1904, LXXII. *Lubarsch.*

Autoplastik (αὐτός selbst, πλάσσω bilde) ist ein spezielles Gebiet der Plastik. Versteht man unter Plastik im allgemeinen den operativen Ersatz eines angeborenen oder erworbenen Substanzverlustes irgend eines Körperteiles mit lebendem Gewebe, so will man mit dem Ausdrucke „Autoplastik" kennzeichnen, daß dieses ersetzende Gewebe erstens vom Körper desselben Individuums stammt (zum Unterschiede von Anaplastik, bei welcher der Lappen von einem fremden Individuum entnommen wird) und zweitens aber auch, daß das zur Deckung des Substanzverlustes verwendete Stück mittels einer Ernährungsbrücke (dem Stiele) mit seinem Boden provisorisch oder definitiv in Verbindung bleibt. Hiedurch unterscheidet sich die Autoplastik von der Heteroplastik, von der Implantation und Transplantation (s. d.).

Die Indikationen für autoplastische Operationen sind ungemein mannigfaltig. Zunächst schon nach der Art und der Entstehung des Gewebsdefektes. Derselbe kann einer frischen Wunde entstammen und dann entweder absichtlich angelegt (Exstirpation von Geschwülsten, Narben etc.) oder aber zufällig entstanden sein (Abbiß, Abhieb etc.), er kann aus irgend einem der mit Geschwürbildung und Nekrose einhergehenden Prozesse (variköse, syphilitische Geschwüre, Noma etc.) resultieren, es kann angeboren (Hasenscharte) sein, es kann sich endlich um Narbenbildungen handeln, wo also dann kein Defekt im eigentlichen Sinne, sondern nur eine Substituierung mit die normale Funktion aufhebenden Geweben vorliegt. Die Aufgabe der Autoplastik kann es sein, die Oberfläche des Körpers, also zunächst die Haut aber auch tiefliegende Gebilde, wie Sehnen, Nerven, Knochen zu ersetzen. In vielen Fällen handelt es sich in seinem Endzweck um die Wiederherstellung gestörter Funktion (Plastik bei Narbencontracturen) oder es ist der kosmetische Zweck im Vordergrund unserer Bestrebungen. Häufig, so namentlich nach ausgedehnten Geschwulstexstirpationen, machen wir plastische Operationen eigentlich nur, um den Heilverlauf abzukürzen, um dort eine Verheilung durch primäre Verklebung zu erzielen, wo sonst die Verheilung mit Granulationsbildung abgewartet werden müßte.

Schon aus dem Gesagten erhellt, daß das Gebiet der Autoplastik ein ungemein großes, sich auf die verschiedensten Körperregionen und die verschiedensten Gewebsarten sich erstreckendes ist und hier im Rahmen dieses allgemeinen Artikels unmöglich auch nur annähernd erschöpfend abgehandelt werden kann.

Es muß daher auf die speziellen Kapitel dieses Werkes verwiesen werden und soll hier nur die Autoplastik, wie sie bei Substanzdefekten der äußeren Haut in Anwendung kommt, abgehandelt werden.

Das Wesen der Operation liegt hiebei darin, daß ein Lappen formiert wird und mittels dieses ein entweder frischer oder zu dem Zwecke der plastischen Deckung angefrischter Substanzdefekt durch Naht gedeckt wird. Die Teile der

Operation bestehen also in der zur Plastik tauglichen Formierung, eventuell Anfrischung eines Substanzverlustes, in der Bildung und Präparation des Lappens, in der Naht und in der Nachbehandlung.

Damit die Autoplastik gelinge, muß man gewisse Grundsätze befolgen, welche sich auf die Auffrischung des Defektes, auf die Größe, Dicke, Form, Lage und Circulation des Lappens, auf die Auffrischungsweise, auf die Naht und die Nachbehandlung beziehen.

Der durch einen Lappen zu deckende Defekt muß sowohl an seinen Rändern als auch an seinem Grunde unbedingt einer Wunde und wohl meistens einer frischen, also blutenden Wunde entsprechen. Dabei ist unbedingt die Blutung durch Ligatur oder Kompression zu stillen, bevor der Lappen aufgenäht wird, da ein unter dem überlagerten Lappen sich bildendes Hämatom durch Abhebung und Spannung die Lebensfähigkeit und Anheilung schwer gefährden würde. Es wurde zwar auch und in manchen Fällen mit Erfolg versucht, auf granulierenden Defekten die Plastik vorzunehmen, allein es ist dieses Verfahren, als weniger sicher, nur für Ausnahmefälle zu empfehlen.

Dort, wo irgend eine Operation ausgeführt werden muß, die höchst wahrscheinlich einen größeren Defekt setzt, ist schon von vornherein die Schnittführung so zu wählen, daß dann nach der Exstirpation z. B. einer Geschwulst oder Narbe ein für die Deckung durch Lappenbildung zweckmäßiger Defekt resultiert. Die meisten Methoden der Schnittführung bei Exstirpationen von an der Oberfläche gelegenen Neoplasmen, so namentlich am Gesichte, aber auch an anderen Körperstellen, zielen auf eine nachfolgende plastische Deckung ab und sind zu diesem Zweck erdacht. Als Beispiel hiefür mögen die verschiedenen Methoden der Lippenexstirpation beim Carcinom dienen, bei welchen gleich von vornherein auf die nachfolgende Plastik hingearbeitet wird.

Bei schon granulierendem Defekte sind Ränder und Grund anzufrischen, u. zw. erstere so, daß durch möglichst scharfe, senkrecht zur Oberfläche geführte Messerzüge der junge, bereits mit Epidermis überkleidete Saum entfernt wird, der letztere, indem man mittels scharfen Löffels die Granulationen gründlichst abschabt, bis das Muttergewebe bloßliegt. Dort, wo es sich um einen vernarbten Substanzverlust handelt, muß vor allem sorgfältig und ausgiebig die ganze Narbenmasse exzidiert werden. Der Rat, hiebei energisch und nicht zu sparsam vorzugehen, ist um so begründeter, da die prompte, zum Gelingen einer Plastik notwendige Anheilung des Lappens nur dann erfolgt, wenn dieser mit gesundem, nicht narbig verändertem, daher lebensfähigem Gewebe in Kontakt gebracht wird. Der autoplastische Ersatz der durch Verbrennung zerstörten und die Finger in maximale Beugestellung herbeiziehenden Narbenmassen an der Haut der Vola manus geben uns für die Plastiken aus dieser Indikation den Typus an.

Bei angeborenen Defekten (z. B. Hasenscharte) muß natürlich auch der plastischen Deckung die Anfrischung vorausgehen. Die spezielle Chirurgie hat für die hier in Betracht kommenden Defekte wohldurchdachte, durch die weitere Erfahrung bewährte Methoden ausgearbeitet, auf die hier einzugehen nicht der Platz ist und somit auf die Kapitel der Lippen-, Lid- und Nasenplastik verwiesen werden muß.

Zum guten Gelingen einer Plastik ist die Prima intentio der Anheilung des Lappens eine Hauptbedingung. Daher ist es klar, daß überall dort, wo Geschwürbildung (luetische Defekte etc.) oder andere nekrotisierende Vorgänge (Unterschenkelgeschwüre) eine plastische Deckung erfordern, der Eiterungsprozeß entweder abgewartet werden muß, oder daß eine exakte Ausschneidung des Geschwüres weit

im Gesunden der Plastik vorauszugehen hat. Daß, wie bei jeder Operation, besonders auch bei plastischen Operationen, strengste Aseptik geübt werden muß, ist klar, und daß heutzutage plastische Operationen von einer früher ungeahnten Kühnheit und Ausdehnung gemacht werden können und funktionell und kosmetisch bewunderungswürdige Resultate erzielt werden, daß die Gefahren dieser ausgedehnten Operationen auf ein Minimum gesunken sind, während früher nur zu häufig Wundkrankheiten aller Art den Verlauf störten und das Leben bedrohten, verdanken wir nebst der durch die größten Meister unserer Kunst ausgebildeten Technik zunächst der Aseptik.

Bei dem zur Deckung bestimmten Lappen haben wir folgende Punkte zu beherzigen: Vor allem ist der Ort, woher der Lappen am besten entnommen werden soll, zu bestimmen. Meistens kommt hiefür die nächste Umgebung in Betracht, manchmal aber ist in dieser entweder nicht genügend Haut zur Verfügung oder es sprechen andere Momente gegen die Entnahme aus der Umgebung, indem vielleicht die Haut dieser schlecht ernährt, zu stark an der Unterlage fixiert ist oder eine Lappenbildung durch funktionelle oder kosmetische Gründe inopportun erscheint.

In solchen Fällen kann entweder der den Lappen spendende, ferne vom Defekt liegende Körperteil dem Defekte (italienische Methode der Rhinoplastik) oder, umgekehrt, der den Defekt tragende Teil jener Region, aus welcher der Lappen genommen werden soll, genähert und in dieser Position durch längere Zeit passend fixiert erhalten werden. Wo auch dies nicht möglich ist, kommt die Entlehnung des Lappens aus einem entfernten Körperabschnitte in Betracht, indem die Plastik in mehreren Teilen ausgeführt wird, wobei der Lappen zunächst an einem oder nacheinander an mehreren Zwischenpunkten angeheilt werden muß (Roux); die Franzosen nennen diese Methode „autoplastie par migrations successives", was deutsch durch „Methode mittels kletternder oder wandernder Lappen" bezeichnet werden kann. Angenommen, es sei die vordere Seite des Halses, die Unterlippe und die benachbarten Teile der Wange von einer durch Verbrennung entstandenen Narbenmasse eingenommen und die untere Lippe hochgradig nach außen umgestülpt Wir entnehmen zur Lippenbildung einen länglichen Lappen aus der Nackenhaut, den wir parallel zur Körperachse ausschneiden und der seine Basis oben hat. Nun drehen wir den Lappen so, daß er fast quer steht und sein unteres Ende an der Vorderseite des Halses erscheint. Hier frischen wir durch Abtragung der Narbenmasse eine Stelle auf, nähen den Lappen hier ein und lassen ihn anheilen. Darauf wird das Nackenende des Lappens von seinem Boden abgetrennt, der Lappen gedreht, so daß das Nackenende nach oben gegen den Unterkieferrand zu liegen kommt, eine Stelle aufgefrischt und das Nackenende des Lappens hier eingenäht. Nach geschehener Einheilung wird der Lappen wieder am unteren Ende, am Halsende, von seiner Anwachsungsstelle losgetrennt und so gedreht, daß der Lappen quer zu liegen kommt und nun zur Bildung der Lippe verwendbar ist.

Damit die Größe und Form des Lappens dem Defekte entspreche, muß man häufig ein Modell des Lappens aus Papier entwerfen und den Lappen nach dem aufgelegten Modell ausschneiden.

Sehr praktisch ist es, sich dieses Modell des Defektes am besten aus auf den Defekt aufgelegtem sterilisierten Guttaperchapapier, durch welches man die Konturen genau durchsieht, auszuschneiden und dieses Stück dann auf jene Stelle aufzulegen, von wo man den Lappen entnehmen will. Insbesondere verfährt man so bei der Rhinoplastik, indem man das so gewonnene Modell der Nase auf der Stirne ausbreitet und danach den Lappen bildet.

Da sich die Haut vermöge ihrer Elastizität nach der Umschneidung zusammenzieht, muß der Lappen immer bedeutend größer (um ein Viertel größer) als der Defekt genommen werden. Besonders Anfänger der plastischen Chirurgie verfallen häufig in den Fehler, zu kleine Lappen zu formen und sind danach bemüht, diesen ihren Fehler durch forciertes Anspannen bei der Naht zu korrigieren, wodurch die Lebensfähigkeit des überdehnten Lappens sehr in Frage gestellt wird.

Die Dicke des Lappens hängt mit seiner Größe zusammen. Bei ganz kleinen Defekten kann man auch dünne Haut verwenden. Bei größeren ist ein dünner Lappen nicht verwendbar, weil er abstirbt. Im allgemeinen muß man nicht nur die Cutis, sondern auch das subcutane Bindegewebe in den Lappen aufnehmen, weil in dem letzteren jene Blutgefäße verlaufen, welche die Haut ernähren und die er durch den Stiel oder die Brücke zugeführt erhält.

Um den Lappen dem Defekt, für dessen Deckung er bestimmt ist, zu nähern, muß er meist verzogen oder gedreht werden, meist findet diese Lageveränderung in der Ebene des Lappens selbst statt und beschreibt dabei einen Winkel bis zu 180°, manchmal ist eine förmliche Umrollung nötig, wobei sich die Punkte des Lappens senkrecht auf seine ursprüngliche Ebene bewegen und durch diese der Lappen umgekehrt, also mit seiner blutenden Fläche nach außen, seiner Epidermisfläche nach innen (Wangenplastik) zu liegen kommt.

Eine eigene Art von Drehung gab Gersuny an; er zeigte, daß man einen ganz umschnittenen Lappen auch um eine auf seine Fläche senkrechte Achse drehen kann, so daß die Verbindung des Lappens mit den tieferen Teilen eine gewisse Torsion erfährt.

Nach diesen allgemeinen Grundregeln können wir zur Schilderung der gebräuchlichsten Typen der Autoplastik schreiten, wie sie sich im Laufe der Zeiten und bei den verschiedensten Völkern entwickelt haben, so daß einzelne derselben noch nationalen Namen tragen und unter diesen in den chirurgischen Lehrbüchern geführt werden.

Als indische Methode wird jene bezeichnet, wo der Lappen aus der Nachbarschaft genommen und gedreht wird, als französische aber, wo die Deckung durch einen aus der Nachbarschaft genommenen und herübergezogenen Lappen geschieht. Die Entlehnung eines Lappens aus einem entfernten, dem Defekte genäherten Körperteil heißt die italienische Methode.

Die ältesten Nachrichten über die Anwendung dieser Methode stammen nämlich aus Italien, u. zw. aus der Mitte des XV. Jahrhunderts; es war die Familie Branca, welche diese Kunst in Sizilien übte. Später wurde die Methode in Kalabrien geübt, aber fast vergessen und blühte in Bologna auf, wo Kaspar Tagliacozza (1546–1599) ihr Hauptpfleger war. Abermals vergessen, wurde sie erst im vorigen Jahrhundert (1816) durch Gräfe in Berlin wieder in die Praxis eingeführt. Die heute üblichen wichtigsten Methoden der Plastik sind folgende (ich entnehme Schilderung und schematische Zeichnungen der Darstellung v. Friedländers aus unserm Lehrbuch der speziellen Chirurgie):

Fig. 14.

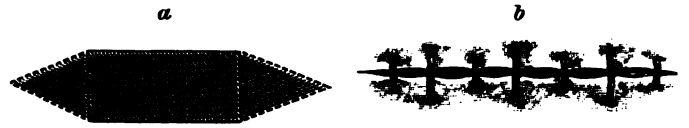
„1. Durch Heranziehung. Es sei ein länglicher Defekt der Wange vorhanden, der nach Exstirpation eines Neugebildes oder nach einer Verletzung der Wange mit Substanzverlust zurückgeblieben ist (z. B. eine Mundhöhlenfistel); so kann man der Wunde eine länglich-elliptische Gestalt geben, die Ränder vernähen und, falls die Spannung der mittleren Naht zu groß wäre, zwei seitliche Entspannungsschnitte durch die Haut allein führen (Fig. 14 *a*, *b*).

Fig. 15.

Ist die benachbarte Haut auf der Unterlage fixiert, so muß sie meistens von den Wundrändern aus unterminiert werden, bevor man sie dehnen und heranziehen kann. Es lassen sich mit dieser Methode auch dreieckige und viereckige Defekte verschließen. Hat z. B. ein rhomboidaler Defekt keine besondere Breite, so kann man die stumpfen

Winkel verziehen und so den Defekt in einen linearen verwandeln (Fig. 15 *a, b*).

Fig. 16.

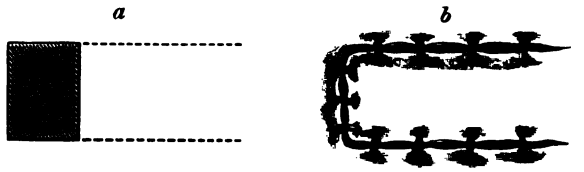


Endlich kann man ein Stück gesunder Haut exzidieren, um dem Defekt eine solche Gestalt zu geben, daß er sich durch bloße Heranziehung vereinigen läßt. So kann man bei einem rechtwinkelig oblongen Defekt an die kürzeren Parallelseiten ein Dreieck anfügen, welches aus der umgebenden Haut ausgeschnitten wird (Fig. 16 *a, b*).

2. Durch Verschiebung. Das ist das Prinzip der Methode, welche Celsus angibt. Sie läßt sich in sehr mannigfaltiger Weise realisieren.

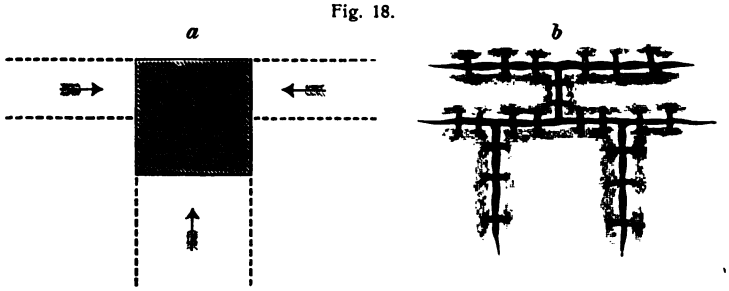
Bei einem stehenden Oblongum braucht man die Celsussche Vorschrift nur auf einer Seite anzuwenden (Fig. 17).

Fig. 17.



Bei einem großen, viereckigen Defekt kann man das Viereck in zwei oder drei zerlegt denken, und jedes einzelne nach demselben Prinzip decken. So teilt man sich den quadratischen Defekt in Fig. 18 in zwei oblonge; das obere Oblongum deckt man durch seitliche, streng nach Celsus geschnittene Lappen, die gegen die Mittellinie gezogen werden; das untere durch einen einfachen, den man von unten heraufzieht.

Fig. 18.



Dreieckige Defekte deckt man nach diesem Prinzip, wie es aus den Fig. 19, 20, 21 ersichtlich ist.

Eine ganz scharfsinnige Erweiterung dieser Methode hat Burow angegeben. Nehmen wir an, es wäre ein Dreieck mit kurzer Basis zu decken, so verlängert Burow die Basis nach einer Seite, nimmt auf dieser Strecke in einiger Entfernung eine der Basis des ersteren Dreieckes gleiche Linie an und schneidet über derselben als Basis ein kongruentes Dreieck mit nach unten gekehrter Spitze aus, so daß jetzt zwei kongruente wunde Dreiecke vorhanden sind (Fig. 22 *a, b*). Nun bildet er durch Unterminierung zwei bewegliche Lappen; der eine wird von *c b b' a'*, der andere von *a b b c'* aus unterminiert; beide Lappen können nun in entgegengesetzter Richtung so verschoben werden, daß *c b* auf *a c*, *b' c'* auf *c' a'* zu liegen kommt und die wunden Flächen verschwinden; aus der Lage *a a'* wird bloß *a b' = b a'*.

Fig. 19.

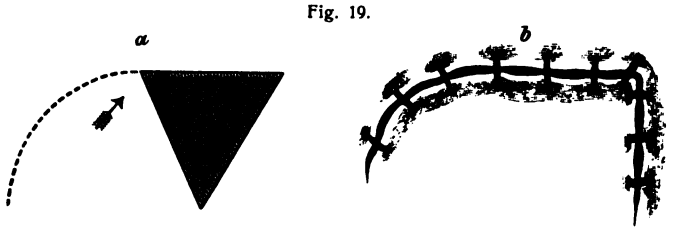
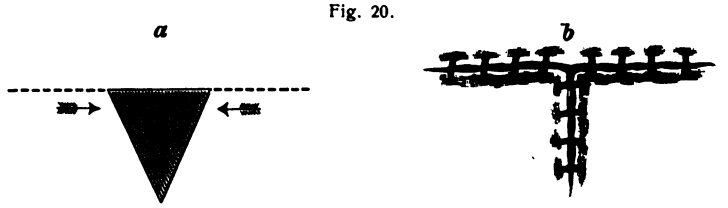
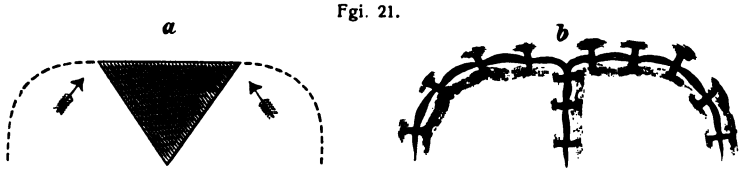


Fig. 20.



Die Methode läßt sich auch bei einem viereckigen Defekt anwenden, indem man zwei kleine Dreiecke opfert (Fig. 23 *a, b*).

Fgi. 21.



Diese Methoden der „seitlichen Dreiecke" geben in der Hand eines bedächtigen

Fig. 22.

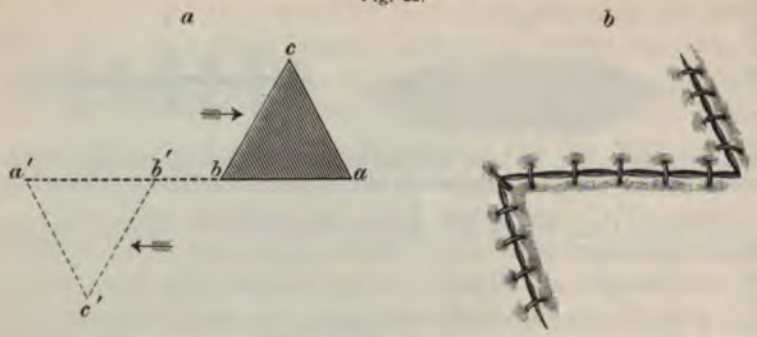


Fig. 23.

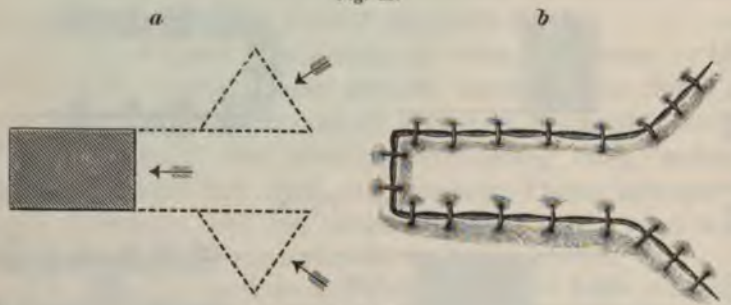
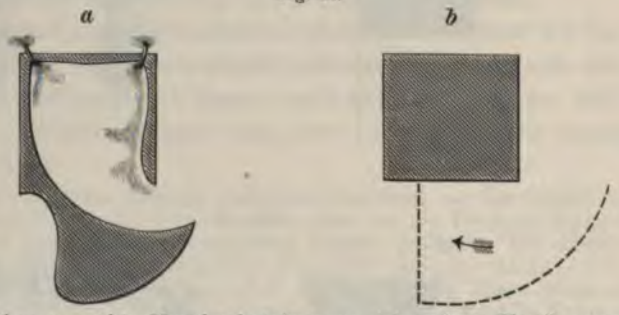


Fig. 24.



Plastikers die schönsten Resultate und können nur dann nachteilig werden, wenn Wundkrankheiten die Prima intentio stören, weil dann die geopferten Dreiecke einen großen Substanzverlust bedeuten können.

3. Durch Drehung. Sie kann in sehr verschiedenem Grade stattfinden. Schon in Fig. 19 und 21 sahen wir geringe Grade von Drehung.

In höherem Grade zeigt sich die Drehung bei den Fig. 24 und 25, wo viereckige Defekte gedeckt werden.

Die Drehung kann bis zu dem Grad vorgenommen werden, daß jeder Punkt des Lappens nahezu einen Weg von 180° zurücklegen muß, so daß der Stiel des Lappens eine bedeutende Faltung erfährt. In geringerem Grade versinnlicht Fig. 26 eine solche Drehung. (Plastik des oberen Lides.)

Damit sind indessen die Möglichkeiten nicht erschöpft. Es gibt auch Fälle, wo man zur Deckung eines Defekts zwei Lappen bildet, die mit ihren blutenden Flächen genau aneinander genäht werden, wie wir das bei der Rhinoplastik erfahren werden. Und endlich hat die Plastik dadurch eine Erweiterung erfahren, daß nicht nur Hautlappen, sondern auch Periost enthaltende benutzt werden, ja sogar auch locker gemachte Knochenbrücken zur dekorativen Plastik verwendet werden."

Fig. 25.

Fig. 26.

Die Naht muß sehr sorgfältig geschehen. Heutzutage bedient man sich zumeist der Kopfnaht; diese ist nicht nur einfach in der Ausführung, sondern hat vor der umschlungenen Naht auch den Vorteil, daß sie nichts vor dem Auge verbirgt und daß sie leichter entfernt werden kann. In der Regel näht man mit Seide; nur wenn die Naht längere Zeit liegen bleiben sollte, so greift man auch zu Metallfäden.

In der Nachbehandlung befolgte man früher den Grundsatz, den Lappen durch reizende Mittel in seiner „Vitalität" zu unterstützen. In der Tat ist es manchmal gut, den Lappen wenigstens warm zu halten, u. zw. ist dies dann der Fall, wenn derselbe auffallend blaß und kalt ist. Häufiger jedoch wird man veranlaßt, antiphlogistisch zu verfahren und gegen die Blutüberfüllung des Lappens anzukämpfen, indem man sehr leichte kalte Umschläge setzt, eventuell auch die Basis des Lappens scarifiziert, oder wenn ein Gefäß am Rande blutet, die an betreffender Stelle angelegte Naht lüftet und eine Nachblutung aus dem Gefäße zu erzielen trachtet. Sehr praktisch erweist es sich manchmal, die Circulation im Lappen dadurch in Gang zu setzen, daß man, nach dem Rate Billroths verfahrend, in der Mitte des Lappens einen oder mehrere Blutegel ansetzt, welche dann gewissermaßen von der Peripherie und dem Stiele aus das Blut herbeiziehen. Meist kommt man jedoch zum Ziele, indem man bloß die Spannung überwacht und, wenn einzelne Stellen durch die Naht sehr stark gezerrt werden, die betreffende Naht öffnet oder in der Nähe einen Entspannungsschnitt durch die Haut anlegt. Hätte man den Lappen so klein geschnitten, daß er knapp paßt und nachträglich eine sehr starke Spannung zeigt, so muß man sich begnügen, denselben zu retten und wenigstens an einigen Stellen anzuheilen; man nimmt dann viele Nähte ab.

Ist der Lappen angeheilt, so zeigt sich an ihm eine Reihe von bemerkenswerten Erscheinungen, die sich auf seine Circulation und Innervation beziehen und welche am eingehendsten von Dieffenbach studiert wurden. Wenn der Lappen gestochen wird, so hat der Kranke nur ein undeutliches Gefühl, der Schmerz ist dumpf und wird undeutlich lokalisiert; manchmal verlegt der Kranke den Ort der Empfindung an jene Stelle, von welcher der Lappen entnommen ist; bei der indischen Rhinoplastik also empfindet er den auf die neue Nase applizierten Reiz auf der Stirn. Erst nach Monaten stellt sich das Empfindungsvermögen nach der Norm her, und dann verschwinden auch die erwähnten anderen Eigentümlichkeiten; das Blut wird wieder normal und die plastischen Prozesse laufen in dem Lappen so ab, wie an normalen Hautstellen. Bemerkenswert ist es, daß der Lappen auch eine Zeitlang von vielen Hautkrankheiten verschont bleibt, welche die Umgebung ergriffen haben. Während die übrige Gesichtshaut von einem akuten Exanthem oder einem chronischen Ausschlage, von einem Erysipel oder Ikterus befallen war, blieb der Lappen frei; erst später unterliegt auch der Lappen den Erkrankungen, welche die Umgebung befallen.

Eine höchst wichtige Förderung der plastischen Chirurgie ist durch die in neuerer Zeit entwickelten anaplastischen Methoden gegeben. Man hat die Tatsache, daß bei ausgebreiteten Unterschenkelgeschwüren die Überhäutung nicht nur vom Rande, sondern häufig auch in der Mitte von stehengebliebenen Inseln des Rete Malpighii erfolgt, in fruchtbringender Weise verwertet, indem man auf granulierende Flächen kleine Stückchen der oberflächlichsten Cutisschichten in größerer Zahl wie eine Aussaat auflegte und mittels eines leichten Verbandes fixierte; man entnahm diese Cutisstückchen den verschiedensten Körperstellen mittels des Rasiermessers. Man sah dann, daß gewöhnlich wenigstens eine gewisse Zahl der Hautstückchen haftete und fortlebte; von jedem Stückchen bildeten sich dann, indem die Brut der Zellen des Malpighischen Netzes auf die Granulationen auswanderte, Überhäutungskreise, so daß die Überhäutung, an verschiedenen diskreten Centren eingeleitet, rasch vor sich ging. Um diese Art der Plastik, die man sehr gut Pfropfung nennt (Greffe epidermique), hat sich Reverdin sehr verdient gemacht. Es ist dann später von verschiedenen Seiten gezeigt worden, daß auch ähnliche Stückchen von Schleim-

haut haften und ringsum Epithel produzieren, so daß sich auch Defekte auf Schleimhautgebieten durch Pfropfung überhäuten lassen. Ja, es wurde gezeigt, daß sowohl Cutisstücke, wie auch Schleimhautstücke von Tieren, selbst von kaltblütigen (Fröschen), auf dem Menschen haften bleiben und leben können. Einen Schritt weiter bildeten die Versuche, Stücke von Haut in ihrer ganzen Dicke auf Wunden zu pfropfen; die Hautstücke konnten selbst anderen Individuen entnommen werden; in Spitälern entnahm man insbesondere aus Gliedmaßen, die amputiert werden sollten oder soeben amputiert waren, das gewünschte Pfropfungsmaterial. Es zeigte sich, daß solche Hautstücke auch auf granulierenden Wunden anheilen können. Bezeichnet man diese Pfropfung als Plastik mit ungestielten Lappen, so ist nichts dagegen einzuwenden; aber einfacher ist es, zu reden von Epidermispfropfung und Hautpfropfung und Schleimhautpfropfung, die primär genannt wird, wenn sie auf frische Wunden, sekundär, wenn sie auf granulierende Wunden erfolgt. Diese Pfropfung ist die Verwertung der unzweifelhaft sicheren Beobachtungen, daß abgehauene Stücke des Körpers (wie z. B. Nasenspitzen), auf die Wundfläche angelegt, wieder anheilen können. Durch Versuche überzeugte man sich, daß auch Knochenstücke, die soeben ausgesägt waren, in die Lücke eingesetzt, wieder einheilen können, gerade so wie gezogene Zähne, in die Alveole wieder eingesetzt, mitunter einheilten. Auch Nervenstücke, die man in die resezierte Nervenstrecke einlegt und einnäht, können einheilen. Von allen den Versuchen, die in dieser Richtung gemacht worden sind, haben den größten praktischen Wert die Versuche von Thiersch. Derselbe trägt mit dem Rasiermesser nach Bedarf große Stücke der obersten Cutislagen ab und verpflanzt sie auf den granulierenden Defekt, der durch Abschaben der Granulationen wund gemacht wird; die Blutung muß sorgfältig gestillt werden. Die Thierschschen Lappen (Eversbusch nimmt nur die Epidermis mit den Papillenspitzen) heilen aber ganz gut auch auf ganz frischen, wie auch auf der Oberfläche granulierender Wunden an. Durch diese Methoden kann man nicht nur große Wunden, die sich nicht nähen lassen, rasch zur Überhäutung bringen, sondern es können viele autoplastische Operationen entbehrlich gemacht werden. *(Albert) Hochenegg.*

Azoturie (von azotum = Stickstoff) bedeutet die abnorme Vermehrung der Stickstoffausscheidung durch den Urin. Da der größte Teil dieses Stickstoffes in der Form von Harnstoff fortgeht, hat man diesen Zustand auch als Harnstoffruhr bezeichnet.

Eine vermehrte Harnstoffausscheidung, welche normal die Folge erhöhter Zufuhr stickstoffhaltiger Nahrung ist, tritt abnormer- und krankhafterweise ein bei den meisten fieberhaften Krankheiten, bei Einwirkung gewisser Gifte, welche den Eiweißzerfall befördern (z. B. Schilddrüsensubstanz, Phosphor), in einzelnen Fällen von Diabetes mellitus, Diabetes insipidus, bei Basedowscher Krankheit, sowie auch schon bei jeder stärkeren Durchströmung des Körpers mit Wasser.

Als besondere Krankheit hat aber R. Willis die abnorm gesteigerte Harnstoffabsonderung von den verschiedenen, als Diabetes insipidus bezeichneten Zuständen abgesondert und sie denen gegenübergestellt, in welchen nur die Wasserabsonderung durch den Harn gesteigert ist (Hydrurie), oder in denen sogar abnorm wenig oder gar kein Harnstoff ausgeschieden würde (Anazoturie).

Nach Willis, Prout etc. soll bei der Azoturie die Harnmenge vermehrt oder normal, zuweilen selbst vermindert, der Harn klar und von blasser Farbe sein und abnorm viel Harnstoff enthalten, so daß zuweilen schon auf bloßen Zusatz von Salpetersäure sich ein krystallinischer Niederschlag (von salpetersaurem Harnstoff) bildet. Die Kranken sind träge, sehr reizbar, haben schlechte Verdauung und magern

ab. Der Durst ist häufig gesteigert. Der Verlauf ist sehr chronisch und der Ausgang gewöhnlich Tod durch Erschöpfung oder durch hinzutretende Komplikationen.

Dieses Krankheitsbild ist durchaus nicht charakteristisch, denn es kommt bei den verschiedensten Zuständen vor, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß in früherer Zeit manche verborgene Krankheiten, namentlich des Unterleibs- oder Nervensystems, als Azoturie bezeichnet worden sind.

Was die als pathognostisch betrachtete Steigerung der Harnstoffausfuhr betrifft, so weiß man jetzt, daß sie während einer und derselben Krankheit wechseln kann, je nach der Zufuhr und Assimilation von Eiweiß, nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Fieber, nach der stärkeren oder schwächeren Diurese. Auf diese Verhältnisse ist in den meisten Fällen der älteren Autoren nicht Rücksicht genommen, und es ist außerdem auch der Verdacht nicht von der Hand zu weisen, daß auch bei der Bestimmung des Harnstoffes nach den älteren und unvollkommenen Methoden Fehler unterlaufen sind.

In neuerer Zeit hat man deshalb die Bezeichnung „Azoturie" für eine besondere Krankheit aufgegeben und braucht sie allenfalls nur noch zur Bezeichnung einer vermehrten Stickstoffausfuhr. Dabei ist von Bedeutung das früher wenig oder gar nicht beachtete Verhältnis zwischen dem als Harnstoff ausgeschiedenen und dem in anderen Harnbestandteilen enthaltenen Stickstoff, den früher sog. „Extraktivstoffen", welches Verhältnis, zumal unter pathologischen Bedingungen, ein sehr wechselndes sein kann. Die Kenntnis dieser Verhältnisse zueinander und zum Gesamtstickstoff, also des Ammoniaks, der Harnsäure, des Kreatinins, Harnstoffs u. s. w. ist oft ebenso wichtig oder noch wichtiger als die bloße Kenntnis des Gesamtstickstoffs oder Gesamtharnstoffs, weil sie über tiefere Veränderungen des Stoffwechsels, insbesondere den Abbau der Eiweißkörper Aufschluß geben kann. Man hat also die Bezeichnung „Azoturie" als Krankheit neuerdings so gut wie ganz aufgegeben.

Von einer Behandlung der Azoturie kann demnach nur insoweit die Rede sein, als es die jeweilig vorhandene Krankheit erfordert und gestattet. Wenn es aber darauf ankommen sollte, gerade die Stickstoffausfuhr zu beschränken, so würde hauptsächlich die Ernährung so einzurichten sein, daß weniger Eiweiß zerfällt, also eine an Kohlenhydraten, Fett und Leim reiche Nahrung zu geben sein, selbstverständlich unter Berücksichtigung des Zustandes der Verdauungsorgane.

Auch einige Genuß- und Arzneimittel haben die Eigenschaft, den Eiweißzerfall zu beschränken, haben also eine eiweißersparende Wirkung, so namentlich Alkohol in geringer Dosis, Opium und Morphium, Chinin, während Kaffee und Tee, denen früher dieselbe Wirkung zugeschrieben wurde, nach neueren Untersuchungen den Eiweißumsatz nicht zu beeinflussen scheinen. Doch wird man von diesen Mitteln zur Behandlung von „Azoturie" kaum je Gebrauch machen. *H. Senator.*

B.

Bacilli, Stifte, Mittel, welche in Form von Stäbchen verordnet werden. Offizinell sind von solchen nur die Ätzstifte, also der Lapis infernalis (3—4 *mm* dick, bis 5 *cm* lang) bestehend aus Argentum nitricum; ferner der Lapis mitigatus, bestehend aus einem Drittel salpetersauren Silbers und zwei Dritteln salpetersauren Natrons; endlich der Lapis causticus Chirurgorum, bestehend aus Kali causticum fusum. Fernerhin werden in dieser Form noch verordnet Alaun, Zink- und Kupfervitriol, Eisenchlorid, Kalium bichromat. Letztere werden als Warzenstifte benutzt. Auch Stäbchen aus Jodsäure sind jetzt in Gebrauch. Vielfach sind Kombinationen mehrerer Stoffe angewandt: so die Bacilli Cupri aluminati (Lapis divinus), bestehend aus Cupr. sulf., Kal. nitricum, Alumen, Camphora. Neuerdings werden auf Köbners Empfehlung hin vielfach angewandt die Bacilli Zinci chlorati, gemischt aus Zincum chloratum und Salpeter. Die Mischung wird verschieden stark bereitet, ein Drittel bis ein Teil Salpeter auf ein Teil Chlorzink. Die bisher genannten Stäbchen können sämtlich hergestellt werden durch Schmelzen der betreffenden Körper und Ausgießen in passende Formen. Will man jedoch die betreffenden Körper nicht konzentriert zur Anwendung bringen, oder muß man Mittel anwenden, die sich nicht schmelzen und gießen lassen, so muß man verfahren wie bei Bereitung von Suppositorien, d. h. man muß ein Constituens wählen, in das die betreffende Arznei eingebettet wird. Als solche Constituentien sind angewandt worden Tragantgummi, Eibischpulver, namentlich aber Gelatine und Butyrum Cacao, mit oder ohne Zusatz von Wachs oder Glycerin. Letztere zerfließen, sobald sie in den Körper gelangen. Sie werden daher gebraucht, um die betreffenden Mittel auf die Wand der Harnröhre, einer Fistel etc. gelangen zu lassen.

Als innerlich gegebene Bacilli kann man allenfalls Bacilli Liquiritiae benutzen. *Kobert.*

Baculi sind Stäbchen wie die Bacilli, nur meist größer als diese, z. B. Baculus cupri sulfurici. *Kobert.*

Bacillol, eine Kresolseifenlösung, ist eine schwarzbraune, klare, dickliche Flüssigkeit von ganz schwach kreosotähnlichem Geruch. Es enthält, wie Lysol, 52% Kresol. Es ist in Wasser leicht löslich und billiger als Lysol, dem es übrigens an desinfizierender Wirkung und Giftigkeit gleichsteht. Der 1%igen Bacillollösung sollen Bacterium coli, Bacterium Typhi abdom., Staphylococcus aureus bei Zimmertemperatur nur 1—2 Minuten Widerstand leisten, letzterer bleibt wohl auch bis 5 Minuten lang entwicklungsfähig.

Der feuchte 1%ige Bacillolverband wirkt bei infizierten Wunden auf die Eiterung und Sekretion hemmend und wird gut vertragen. Bei Phlegmonen wurde durch 1%ige Bacillollösung Temperaturabfall erzielt. In der Blase wurden Ausspülungen mit 0·5%iger, in der Scheide mit 1%iger Lösung gut vertragen; hingegen erregten mit Bacillollösung getränkte Scheidentampons Schmerzen. Instrumente, Nähmaterialien, Gummidrains und weiche Katheter werden in den gebräuchlichen Konzentrationen nicht angegriffen. *Kionka.*

Bacillus. Mit diesem Namen bezeichnete Ferdinand Cohn in seinem 1872 aufgestellten System der Bakterien eine zu den „Fadenbakterien“ („Desmobacteria“) gehörige Bakteriengattung. Heute gibt man den Gattungsnamen „Bacillus“ solchen Bakterienarten, deren Einzelzellen mehr oder weniger gerade gestreckte Gebilde darstellen, und bei denen die Einzelzelle nach eben vollendeter Teilung der Mutterzelle so gestaltet ist, daß der Längsdurchmesser den Querdurchmesser an Ausdehnung übertrifft. Die Bezeichnung „Bacillus“ ist also heutzutage eine Formbezeichnung; sie ist synonym mit „Stäbchenbacterium“. Die in dem letzteren Sinne verstandene Anwendung des Wortes „Bacillus“ ist zuerst von Flügge allgemein durchgeführt worden. Man bezeichnet nach Flügge auch solche Bakterienarten als „Bacillus“, welche, wie die früher „Micrococcus prodigiosus“ genannte Art, sich nach eben vollendeter Teilung der Mutterzelle nur sehr wenig von der Mikrokokkusgestalt, d. h. von der Kugelgestalt unterscheiden; ausschlaggebend für die Anwendung des Namens „Bacillus“ ist nach dieser modernen Auffassung stets der Umstand, daß — wie z. B. bei der ebengenannten Bakterienart — der Längsdurchmesser der Zelle den Querdurchmesser überhaupt an Länge übertrifft. Je nach den Verhältnissen des Längsdurchmessers der Zelle zum Querdurchmesser unterscheidet man Langstäbchen von Kurzstäbchen, schlanke von plumpen Bacillen. Von manchen Autoren wird synonym mit dem Begriffe „Kurzstäbchen“ der Begriff „Bacterium“ gebraucht. Es ist hiebei jedoch zu bemerken, daß diese Definition des Begriffes „Bacterium“ nichts zu tun hat mit dem, was man sonst unter „Bakterien“ versteht, nämlich dem ganzen großen Gebiet der Spaltpilze.

Die Form der Einzelzelle, welche sich bei einer bestimmten Bacillenart findet, treffen wir im allgemeinen stets wieder an, wenn die Art sich weiter vermehrt. Namentlich gilt dies für den Dickendurchmesser der Zellen, welcher, solange es sich um günstige äußere Verhältnisse handelt und Degenerationsvorgänge ausgeschlossen sind, konstant derselbe bleibt, ferner für die Gestaltung der Enden der Zellen; es gibt Bacillenarten, welche abgerundete, andere, die scharf abgeschnittene Enden besitzen; und diese Beschaffenheit findet sich bei der weiteren Vermehrung der bezüglichen Arten stets in der alten Weise wieder. Nicht konstant dagegen ist die Länge der Zellen. Wir finden fast bei jeder Bacillenart, daß das gerade vorliegende Untersuchungsmaterial — sei es nun (bei krankheitserregenden Bacillenarten) aus dem Tierkörper entnommen, sei es in künstlicher Kultur gewachsen — längere und kürzere Stäbchen aufweist. Nicht selten finden wir, auch wenn es sich im übrigen um meist kurze Individuen handelt, wirkliche Fadenbildungen, sog. „Scheinfäden“, d. h. Dinge von der Dicke der Bacillenzellen, die die meisten übrigen Individuen aber um das 10-, 20-, und noch mehrfache an Länge übertreffen. Wie man an solchen Gebilden sehr schön mit Hilfe der Färbung durch passende Anilinfarbstoffe (s. „Bakterien“) nachweisen kann, sind dieselben aus kleinen, der Länge nach aneinandergereihten Bacillenzellen zusammengesetzt; und man hat sich das Zustandekommen der längeren Bacillenformen in einer im übrigen aus kürzeren Individuen bestehenden Kultur im allgemeinen überhaupt so zu erklären, daß nach der Vollendung der Querteilung der Mutterzelle die gebildeten Tochterindividuen nicht auseinander gefallen, sondern aneinander hängen geblieben sind.

Es gibt Bacillenarten, die eigenbeweglich sind, und solche, denen Eigenbewegung abgeht. Die Eigenbewegung kann eine außerordentlich lebhafte sein; sie kann auf der anderen Seite aber auch so träge sein, daß sie schwer von der sog. „Molekularbewegung“ zu unterscheiden ist. (Über die Methode der Beobachtung der Bewegungsvorgänge siehe den Artikel Bakterien.) Die Eigenbewegung wird

bei den in Frage kommenden Bacillenarten, wie bei den Bakterien überhaupt, stets durch besondere Bewegungsorgane, feinste haarförmige Fädchen (Geißeln, Cilien) bewirkt, welche in ganz verschiedener Art und Weise und in außerordentlich wechselnder Anzahl an der Bakterienzelle angebracht sind. Manche Bacillenarten besitzen an jeder Zelle nur ein einziges Geißelfädchen, welches dem einen Ende der Zelle angeheftet ist; bei den meisten Bacillenarten jedoch finden sich die Geißelfäden in großer Anzahl den Seitenwandungen der einzelnen Zelle angeheftet, so daß — in gelungenen mikroskopischen Präparaten — die Zelle eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Spinne besitzt, von deren relativ kleinem Körper die zahlreichen Extremitäten ausgehen. Über die mikroskopische Darstellung der Geißelfäden, die man sich fast nur durch Anwendung gewisser komplizierter Färbungsmethoden vor Augen führen kann, siehe den Artikel Bakterien.

Bei manchen Bacillenarten ist „Sporenbildung" vorhanden, bei anderen Bacillenarten fehlt dieselbe. Die Sporenbildung, welche im Jahre 1876 von Ferdinand Cohn entdeckt wurde, bedeutet die Bildung einer durch besondere Gestalt und durch besondere physiologische Eigenschaften ausgezeichneten Frucht. Sie kommt im allgemeinen in der Weise zu stande, daß sich ein Teil des Protoplasmakörpers des Bacillus (s. Bakterien) zu einem kleinsten, stark lichtbrechenden Körnchen verdichtet, welches mehr und mehr an Ausdehnung zunimmt und so zu einem stark lichtbrechenden Körperchen wird, welches meist ellipsoid, bisweilen auch kugelrund gestaltet ist und in seinem Dickendurchmesser die entsprechende Ausdehnung des Bacillus erreicht, ja, häufig übertrifft. Die Sporenbildung kann eine mittelständige, oder aber sie kann eine endständige sein. In dem ersteren Falle wandelt sich die mittlere Partie des Bacillus zu der Spore um, in dem letzteren Falle wird das eine Ende des Bacillus zur Spore. Nie wird mehr als eine Spore innerhalb eines Bacillus gebildet. Die Sporenbildung tritt in jungen, frisch vegetierenden Bacillenkulturen nie ein; damit sie zu stande kommt, ist es stets notwendig, daß zunächst die Lebensbedingungen der Kultur ungünstigere werden. Im allgemeinen trifft dies über kurz oder lang bei jeder Bakterienkultur zu; notwendige Nährsubstanzen, die zunächst vorhanden sind, werden allmählich verbraucht, unbrauchbare Stoffwechselprodukte häufen sich an. Diese ungünstiger werdenden Verhältnisse führen bei solchen Bakterienarten und speziell auch bei solchen Bacillenarten, welche die Fähigkeit, Sporen zu bilden, nicht besitzen, zur Degeneration der Zellen und damit zum allmählichen Absterben der Kultur. Bei den sporenbildenden Arten wird durch die eintretende Ungunst der Verhältnisse der Anstoß zur Sporenbildung gegeben. Während sich aber in der besprochenen Weise ein Teil der Bacillenzelle zur Spore umwandelt, fällt der übrige Teil der Zelle der Degeneration, dem allmählichen Zerfall, anheim. So kommt es, daß wir nach vollständigem Abschluß der Sporenbildung die Sporen als isolierte Gebilde vorfinden, und daß die Bacillensubstanz, soweit sie nicht an der Sporenbildung beteiligt war, vernichtet und verschwunden ist. Die Sporen der Bacillen besitzen eine gegen äußere Einwirkungen ganz außerordentlich resistente Hülle, welche diese Gebilde zu den widerstandsfähigsten Dingen macht, die wir in der organischen Natur kennen. Durch Wasserentziehung (Austrocknen), wodurch die vegetativen Zellen der Bakterien im allgemeinen in kurzer Zeit, Stunden bis Tagen, abgetötet werden, sind Sporen gar nicht zu beeinflussen. Höhere Temperaturen sowie chemische Desinfektionsmittel vermögen die Bacillensporen nur in viel geringerem Maße zu beeinflussen als die vegetativen Bakterienzellen. Die Bacillensporen keimen, wenn sie auf einen günstigen Nährboden übertragen werden, wieder zu Bacillen aus.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen wollen wir im folgenden die wichtigsten einzelnen Bacillenarten der Reihe nach betrachten. Hiebei wollen wir mit den pathogenen Arten den Anfang machen, um dann die saprophytischen folgen zu lassen.

I. Die bekannteren pathogenen Bacillenarten.

1. Bacillus aërogenes capsulatus; s. Bacillus phlegmones emphysematosae.

2. Bacillus anthracis (Milzbrandbacillus, Bactéridie du charbon). Derselbe wurde zuerst 1849, u. zw. von Pollender, im Blute von an Milzbrand gestorbenen Kühen gesehen. Dann gelangte 1863 Davaine auf Grund experimenteller Untersuchungen zu der Überzeugung, daß in den im Blute von Milzbrandtieren vorhandenen stäbchenförmigen Gebilden die Ursache der Krankheit zu suchen sei. Daß die letztere Ansicht die richtige ist, haben dann die Untersuchungen von Robert Koch bewiesen. Koch gelang die künstliche Kultur der Stäbchen und die Darlegung ihres Entwicklungsganges in allen seinen Einzelheiten; er konstatierte Sporenbildung bei diesen Stäbchen und wies die Bedingungen für das Zustandekommen der Sporenbildung nach. Als eines der Hauptergebnisse seiner Untersuchungen bezeichnete Koch den Nachweis, „daß nur solche Substanzen Milzbrand hervorriefen, aus welchen bei den gleichzeitig angestellten Kulturversuchen sich sporenhaltige Fäden entwickelten, und umgekehrt". Damit war der Nachweis geliefert, daß der Milzbrand ausschließlich durch lebende Bacillenkeime übertragen wird.

Der Milzbrandbacillus ist $1-1{\cdot}5\ \mu$ breit. Er kommt im Blute milzbrandkranker oder an Milzbrand verstorbener Tiere vor, u. zw. finden sich die Stäbchen entweder einzeln oder zu kleinen Fadenverbänden vereinigt. Der Bacillus hat im lebenden Zustande abgerundete, im gefärbten Präparate scharf abgeschnittene Enden (s. die zum Artikel Bakterien gehörige Tafel I, Fig. 41). Häufig sieht man, u. zw. an gefärbten Trockenpräparaten, die Bacillen von einer Hülle oder Kapsel (s. Bakterien) umschlossen; dies wurde zuerst 1888 von Serafini beobachtet. Bei Methylenblaufärbung treten die Hüllen des Milzbrandbacillus gewöhnlich in hellrötlicher Farbe hervor im Gegensatz zu dem blau gefärbten Protoplasmakörper des Bacillus. Der Milzbrandbacillus färbt sich auch nach der Gramschen Methode (s. „Bakterien").

Der Milzbrandbacillus zeigt eine Eigenbewegung nicht. Er läßt sich auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährsubstraten züchten, u. zw. wächst er bei Anwesenheit von freiem Sauerstoff und bei Temperaturen von etwa 16° bis etwa 45° C. Bei Bruttemperatur ist das Wachstum schneller als bei Zimmertemperatur. Auf der Gelatineplatte bildet der Bacillus mäßig schnell verflüssigende Kolonien, welche bei schwacher Vergrößerung einen zierlich lockigen Rand zeigen; bei starken Vergrößerungen, resp. an Klatschpräparaten erkennt man, daß diese Locken aus nebeneinander herziehenden Zügen von Bacillenfäden bestehen. Überhaupt ist es eine konstante Beobachtung, die man an künstlichen Kulturen des Milzbrandbacillus macht, daß sich lange Bacillenfäden entwickeln. Es hängt dies zusammen mit der bereits erwähnten Eigentümlichkeit des Bacillus, daß er keine Eigenbewegung besitzt: die aus der Teilung der Mutterzelle entstehenden Tochterzellen vermögen sich nicht voneinander fortzubewegen, sie bleiben in dem bestehenden Verbande aneinander hängen. Der Grund, weshalb man im Blute des Milzbrandtieres derartige lange Fadenverbände nicht findet, sondern nur ganz kurze Verbände, ist ohne Zweifel der, daß das strömende Blut des Tieres die geschaffenen Verbände

auseinanderreißt. In der Gelatinestichkultur ist das Wachstum des Milzbrandbacillus ein dem Wachstum auf der Platte entsprechendes. Auch hier beobachtet man Verflüssigung, die von der freien Oberfläche des Nährbodens her beginnt und sich allmählich den tieferen Schichten der Gelatine mitteilt. Nicht selten sieht man den Impfstich, welcher sich mit einer weißgrauen Bakterienmasse erfüllt, feine, fadenförmige Ausläufer in die Gelatine hinein aussenden. Das letztere beobachtet man besonders bei dünner, leicht zur Verflüssigung tendierender Gelatine, namentlich bei Sommertemperatur. Auf Kartoffeln bildet der Milzbrandbacillus rein weiße, trocken erscheinende Wucherungen. Auf Agar oberflächlich gezüchtet, bildet der Bacillus grauweiße, ziemlich trockene, mattglänzende Wucherungen. Auf allen künstlichen Nährböden kommt es, wenn eine gewisse Erschöpfung des Nährsubstrates eingetreten ist, zur Sporenbildung. Dieselbe findet nur statt in Gegenwart von freiem Sauerstoff und bei Temperaturen zwischen etwa 18° und 40° C. Die Sporenbildung ist eine mittelständige, d. h. die in dem einzelnen Bacillus gebildete (ellipsoid geformte) Spore nimmt die Mitte desselben ein. Die Auskeimung der Milzbrandspore, welche erfolgt, wenn die letztere auf einen passenden Nährboden gelangt, geht — übrigens ebenfalls nur in Gegenwart von freiem Sauerstoff — in der Weise vor sich, daß sich die Spore in der Richtung ihres größten Durchmessers verlängert und dabei an Lichtbrechungsvermögen, d. h. an Glanz, abnimmt. Durch die Verlängerung ist ohneweiters der neue Bacillus fertig gebildet, der sich dann durch Zweiteilung weiter vermehrt.

Die Milzbrandsporen verschiedener Provenienz verhalten sich, wie E. v. Esmarch gefunden hat, bezüglich ihrer Resistenz gegen äußere Einwirkungen (Hitze, chemische Desinfizienzien etc.) durchaus nicht gleich untereinander. Manche Milzbrandsporensorten werden durch 5% iges Carbolwasser bereits in 2 Tagen, andere in 40 Tagen noch nicht mit Sicherheit abgetötet; die ersteren ertragen die Einwirkung des Wasserdampfes von 100° C noch nicht 3 Minuten, die letzteren länger als 12 Minuten. Unter Umständen, u. zw. durch Anwendung von Nährböden, die für das Wachstum der Milzbrandbacillen ungünstige Zusätze erhalten haben, können Milzbrandkulturen die Fähigkeit, Sporen zu bilden, verlieren. Solchen „asporogenen Milzbrand" haben zuerst Chamberland und Roux, später K. B. Lehmann sowie Behring künstlich erhalten.

Der Milzbrandbacillus ist ein fakultativer Parasit. Er vermag ohne Zweifel an geeigneten Stellen in der freien Natur zu gedeihen, um dann gelegentlich (in Sporenform) mit dem Futter in den Organismus der Weidetiere zu gelangen und deren Erkrankung an Milzbrand zu veranlassen. Die Infektion der Weidetiere erfolgt fast stets vom Darme aus; es entsteht primär Darmmilzbrand, der dann die weitere Infektion des Körpers veranlaßt. Außerdem aber gibt es viele andere Infektionspforten. Namentlich durch cutane oder subcutane Übertragung des Infektionsmateriales kann die Milzbranderkrankung empfänglicher Tiere leicht vermittelt werden. Sehr empfänglich für derartige Infektion sind Mäuse, ferner Meerschweinchen und Kaninchen. Auch durch Inhalation (von Sporen) kann die Infektion dieser Tiere, wie H. Buchner gefunden hat, leicht bewirkt werden. Bei dem letzteren Infektionsmodus entsteht zunächst Lungenmilzbrand. Als primärer Lungenmilzbrand hat sich auch die sog. Hadernkrankheit des Menschen (Krankheit der Wollsortierer, Maladie des trieurs de laine, Woolsorters disease) erwiesen, die gelegentlich bei Lumpensortierern beobachtet wird und durch Einatmung von Milzbrandsporen, welche in den Lumpen vorhanden waren, entsteht. Im übrigen entstehen die meisten Milzbranderkrankungen des Menschen infolge von

Infektion kleiner Hautverletzungen (Pustula maligna). (Die Milzbrandnatur der Pustula maligna des Menschen wiesen zuerst [1864] Davaine und Raimbert nach.) Auch primärer Darmmilzbrand kommt gelegentlich beim Menschen vor. Welches aber auch die Infektionspforte sein mag, der Milzbrand stellt sich, wenn er sich verallgemeinert und zum Tode führt, bei Tieren sowohl wie beim Menschen, stets als typische Septikämie im Sinne von Davaine und Koch dar; d. h. die Bacillen finden sich nach dem Tode — abgesehen von den der Infektionspforte zunächstliegenden ersten Verbreitungswegen — nur in den Blutgefäßen. Die Milzbrandbacillen finden sich bei den Versuchtieren nicht sofort nach der Infektion innerhalb des Blutkreislaufes, sondern sie sind in demselben stets erst in späteren Stadien des Krankheitsverlaufes vorhanden. Die Bacillen, welche man während der Milzbrandkrankheit im tierischen Organismus vorfindet, sind stets sporenfrei; dasselbe gilt für den Befund an der unverletzten Milzbrandleiche. Der Grund für diese Tatsache ist in den oben geschilderten Bedingungen zu suchen, unter denen die Sporenbildung zu stande kommt: Die Erschöpfung des Nährbodens (hier des Blutes) an gewissen notwendigen Nährsubstanzen, welche für den Beginn der Sporenbildung notwendig ist, ist, so lange das Tier am Leben ist, nicht vorhanden; ist das Tier aber gestorben, so fehlt es an dem zum Zustandekommen der Sporenbildung notwendigen freien Sauerstoff.

Gegen Milzbrand von Natur immune Species sind das Schwein, der Hund, ferner die meisten Vögel. In letzterer Beziehung ist zu bemerken, daß es Canalis und Morpurgo gelang, Tauben durch Hungern milzbrandempfänglich zu machen. Ratten verhalten sich meist immun. Der Frosch verhält sich unter gewöhnlichen Umständen immun gegen Milzbrand; hält man den Frosch aber, nachdem man Milzbrandsporen in seinen Lymphsack eingebracht hat, bei erhöhter Temperatur (31—35° C sind hiezu nach den Erfahrungen von Petruschky notwendig), so erkrankt und stirbt er an Milzbrand. Innerhalb des Körpers von Milzbrandfröschen findet man die Milzbrandbacillen vielfach zu langen, schleifenförmigen Gebilden ausgewachsen.

Virulente Milzbrandkulturen lassen sich durch verschiedenartige Beeinflussung in ihrer Virulenz herabsetzen. So wirkt nach der Entdeckung von Toussaint (1880) eine 10 Minuten dauernde Erwärmung sporenfreier Bacillen auf 55° C abschwächend auf die Virulenz. Pasteur stellte sich seine Vaccins dar durch Kultivierung der Milzbrandbacillen bei Temperaturen zwischen 42 und 43° C. Je länger die Kultivierung bei dieser Temperatur dauert, umsomehr wird die Virulenz geschädigt. Als „premier vaccin“ wird ein hochgradig abgeschwächter, als „deuxième vaccin“ ein weniger abgeschwächter Milzbrand bezeichnet. Der erreichte Abschwächungsgrad läßt sich bei fortgesetzter Weiterzüchtung auf künstlichem Nährboden konservieren. Die genannten Vaccins werden nach Pasteur zur künstlichen Immunisierung von Schafen und Rindern gegen Milzbrand gebraucht. Den Tieren wird zunächst eine Quantität einer Bouillonkultur des premier, nach mehreren Tagen eine solche des deuxième vaccin injiziert. Nachdem die auf die Schutzimpfung folgende fieberhafte Reaktion abgelaufen ist, sind die Tiere milzbrandimmun geworden. Die Immunität besteht namentlich für Impfmilzbrand. Wie Koch nachgewiesen hat, besteht sie nicht in demselben Grade für den natürlichen Infektionsmodus der Weidetiere (Infektion vom Darme aus).

Unter den Autoren, welche sich in neuerer Zeit mit der Frage der künstlichen Immunisierung gegen den Milzbrand beschäftigt haben, ist neben anderen namentlich Sobernheim zu nennen.

3. Bacillus botulinus. Eine Bacillenart, welche (1896) durch van Ermengem als Ursache gewisser Fälle von Fleischvergiftungen ermittelt wurde. Der Bacillus wirkt nicht als direkter, unmittelbarer Krankheitserreger, sondern er bildet in den in Frage kommenden Nahrungsmitteln, bzw. Speisen (z. B. wurde er in Schinken, in Bohnensalat nachgewiesen), also außerhalb des Körpers, zunächst ein chemisches Gift (Botulismusgift), welches seinerseits die Erkrankung des Menschen (mit den Symptomen des Botulismus) hervorruft. In dem Körper des Menschen, wie überhaupt des Warmblüters, vermag der Bacillus sich gar nicht zu vermehren: er wächst nur bei verhältnismäßig niedrigen Temperaturen (20—30° C) gut und zeigt nur hier kräftige Giftbildung. Der Bacillus ist streng anaërob; er verflüssigt die Nährgelatine, bildet Sporen, färbt sich nach Gram (vgl. „Bakterien"). Kempner hat (1897) als Erster ein antitoxisches Serum gegen das Botulismusgift, für dessen Wirkung außer dem Menschen auch viele Tierspecies empfänglich sind, hergestellt.

4. Bacillus cholerae gallinarum (Bacillus der Geflügelcholera, Hühnercholera). Durch Perroncito (1879) und Pasteur (1880) entdeckt. Kurze, unbewegliche Bacillen, welche sich in dem Blute der an der Krankheit zu grunde gegangenen Tiere finden. Sie zeichnen sich unter anderm dadurch aus, daß sie sich mit Anilinfarbstoffen nur an ihren Endpolen färben; diese Eigenschaft („Polfärbung") teilen sie mit manchen anderen pathogenen Bakterienarten, unter anderm mit dem Bacillus der Bubonenpest. Der Hühnercholerabacillus läßt sich auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden züchten, wächst hier jedoch im allgemeinen nicht sehr üppig. Außer dem Hofgeflügel sind Mäuse und Kaninchen für die experimentelle Infektion empfänglich. Bei dem Bacillus der Hühnercholera entdeckte Pasteur die Tatsache, daß sich die Virulenz pathogener Bakterien künstlich abschwächen läßt. Durch Behandlung mit abgeschwächtem Bacillenmaterial gelang Pasteur die künstliche Immunisierung von Hühnern gegen Infektion mit vollvirulentem Material.

Mit der Hühnercholera ätiologisch identisch ist die zuerst von Gaffky (1881) beobachtete experimentelle Kaninchenseptikämie.

5. Bacillus diphtheriae (Diphtheriebacillus). Im Jahre 1884 publizierte Löffler Studien über die genuine Diphtherie des Menschen, bei welcher er ziemlich konstant eine specifische Bacillenart in den Pseudomembranen gefunden und aus denselben rein kultiviert hatte. Spätere Untersuchungen, namentlich von Löffler, Roux und Yersin, Zarniko, Escherich, Brieger und C. Fränkel haben den Löfflerschen Bacillus, welcher übrigens vorher mikroskopisch bereits von Klebs gesehen worden war, als einen ganz konstanten Begleiter der menschlichen genuinen Diphtherie kennen gelehrt. Da dieser Bacillus außerdem ausschließlich bei der Diphtherie gefunden wird, so darf er als der Erreger der menschlichen Diphtherie angesehen werden.

Der Diphtheriebacillus bildet Stäbchen von etwa der Länge des Tuberkelbacillus, welche ein ganz eigentümliches morphologisches Verhalten zeigen. Die Enden der einzelnen Stäbchen sind häufig verdickt, kolbig angeschwollen, die Stäbchen selbst nicht gerade gestreckt, sondern leicht gekrümmt. Färbt man die Bacillen mit Anilinfarbstoffen, so zeigen sich sehr häufig ungefärbte Lücken in dem einzelnen Bacillus. Die Fig. 46 auf der dem Artikel Bakterien beigegebenen Taf. II zeigt das eigentümliche, für den in Rede stehenden Bacillus charakteristische Verhalten recht deutlich. Man findet den Bacillus vornehmlich an der Infektionsstelle, in den diphtherischen Pseudomembranen; er läßt sich jedoch, wie zuerst (1892) Frosch zeigte, durch das Kulturverfahren häufig auch in den inneren Organen nachweisen; auch der mikroskopische Nachweis ist hier gelungen. Die schweren

Allgemeinsymptome der Diphtherie sind auf die Wirkung des von dem Bacillus am Orte seiner Vermehrung, d. h. wesentlich an der Infektionsstelle, gebildeten specifischen Giftes zu beziehen. Auch nach der Genesung des Diphtheriekranken können häufig noch wochenlang virulente Diphtheriebacillen in seinem Rachen nachgewiesen werden. Ferner können auch Leute den Diphtheriebacillus in ihrer Mundhöhle beherbergen, die mit Diphtheriekranken in nahe Berührung kamen, selbst aber nicht erkrankten. Diese Tatsachen sind in hygienischer Beziehung von allergrößter Wichtigkeit.

Der Diphtheriebacillus zeigt keine Eigenbewegung. Er läßt sich künstlich auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden kultivieren, wächst in Gegenwart von Sauerstoff bei Temperaturen nicht unter 20° C, am besten bei Bruttemperatur. Ein sehr guter Nährboden ist das „Löfflersche Blutserum" (3 Teile Rinder- oder Hammelserum, vermischt mit einem Teile einer Kalbsbouillon, der 1% Pepton, $^1/_2$% Kochsalz und 1% Traubenzucker zugesetzt sind). Um verdächtige Pseudomembranen auf Diphtheriebacillen zu untersuchen, sticht man, nach dem Vorgange von Löffler, den Platindraht oder die Platinöse in die Pseudomembran ein, um nach dem Herausziehen das an dem Drahte oder der Öse hängen gebliebene Material hintereinander auf der Oberfläche von 6—8 Blutserum- oder Glycerinagarröhrchen (in denen der Nährboden schräg erstarrt ist) auszustreichen. Die Röhrchen werden dann in den Brutschrank gestellt, und es kommen dann in den letzten Röhrchen isolierte Kolonien zur Entwicklung, die zunächst direkt (im hängenden Tropfen und im gefärbten Trockenpräparat) mikroskopisch untersucht und dann auf andere Nährböden übertragen werden, um in ihren Eigenschaften weiter geprüft zu werden.

Auf dem Löfflerschen Blutserum wachsen die Diphtheriebacillen in Form weißlicher, glänzender Überzüge, auf Agar als weißliche, mattglänzende Beläge. Auf Gelatineplatten, die bei Temperaturen von 22—24° C gehalten werden, entstehen aus den eingesäten Diphtheriebacillen rundliche, dauernd kleinbleibende, nicht verflüssigende, weiße Kolonien. In Bouillon gezüchtet, bewirkt der Diphtheriebacillus eine leichte, allgemeine Trübung des Nährbodens; zugleich setzen sich an den Wänden des Gefäßes eigentümliche krümlige zusammenhängende Bacillenmassen ab, welche sich beim Bewegen des Kulturgefäßes loslösen und zu Boden sinken. Der Diphtheriebacillus zeigt keine Sporenbildung. Er färbt sich außer mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen auch nach der Gramschen Methode. M. Neisser hat (1897) eine besondere, differentiell-diagnostisch verwertbare Färbungsmethode für den Bacillus angegeben, bei der in bestimmter Weise gezüchtete junge Serumkulturen mit „essigsaurem Methylenblau" und Krystallviolett behandelt und dann mit Chrysoidin nachgefärbt werden; es zeigen sich dann bei dem Diphtheriebacillus blaue Körnchen im braunen Bacillenleibe.

Über die Natur des von dem Diphtheriebacillus im befallenen Organismus sowohl wie in der künstlichen Kultur gebildeten specifischen Giftes, des Diphtheriegiftes, ist Sicheres noch nicht bekannt. Guinochet (1892) stellte fest, daß dieses Gift auch bei der Züchtung des Bacillus in sterilisiertem Urin gebildet wird und daß die resultierende Kulturflüssigkeit keinerlei Eiweißreaktion zeigt. Hienach wäre das specifische Diphtheriegift nicht als Eiweißkörper zu betrachten. Das Gift, welches in ganz verschiedenen Virulenzgraden auftreten kann, wirkt auf manche Versuchtierspecies in charakteristischer, specifischer Weise. Meerschweinchen, die eine ganz besonders empfängliche Species darstellen, gehen nach subcutaner Einverleibung des Giftes in 1—4mal 24 Stunden zu grunde. Bei der Sektion findet man (ein für

die Diphtherieintoxikation durchaus specifischer Befund) Schwartenbildung an der Infektionsstelle, Pleura-(und zuweilen auch Perikardial-)transsudat, Blutüberfüllung der Bauchorgane und Vergrößerung und Rotfärbung der Nebennieren. Hammel sind ebenfalls sehr empfänglich für die Intoxikation mit dem Diphtheriegift (Behring und Wernicke), Kaninchen, Tauben, Hühner sind weniger empfänglich. Auf die Vagina von Meerschweinchen verimpft, bewirken die Diphtheriebacillen nekrotisierende Schleimhautentzündung, auf die eröffnete Trachea von Meerschweinchen und Kaninchen übertragen, geben sie zur Entstehung echter Diphtherie Veranlassung. Zieht sich bei den Versuchstieren der Krankheitsprozeß längere Zeit hin, so können sich echte diphtherische Lähmungen entwickeln. Mäuse, Ratten, Rinder sind unempfänglich für die Diphtherieinfektion, bzw. -intoxikation.

Es gelingt, empfängliche Versuchtiere gegen die Diphtherieintoxikation zu immunisieren oder zu festigen; u. zw. ist eine ganze Reihe von Methoden zu diesem Zwecke angegeben (s. Behring, Die Geschichte der Diphtherie. Leipzig, 1893). Das Blut sowie das Blutserum der künstlich gegen Diphtherie immunisierten Tierindividuen hat, wie Behring und Wernicke gefunden haben, die Fähigkeit, das Diphtheriegift zu zerstören, u. zw. sowohl innerhalb des Tierkörpers als auch in vitro. Damit hängt die Fähigkeit derartigen Serums zusammen, die Diphtherieimmunität auf diphtherieempfängliche Individuen zu übertragen und — in gehöriger Quantität dem Organismus einverleibt — auch bereits diphtherieerkrankte Individuen zu heilen (Serumtherapie). An dem Blutserum diphtheriegenesener Menschen haben zuerst Klemensiewicz und Escherich (1893) die Fähigkeit festgestellt, Meerschweinchen gegen die Diphtherieintoxikation zu schützen. —

In der gesunden Mundhöhle des Menschen hat sich öfters ein dem Löfflerschen Diphtheriebacillus in seinem gesamten Verhalten sehr ähnlicher, aber nicht giftiger Bacillus nachweisen lassen, der „Pseudodiphtheriebacillus“. Dieser Mikroorganismus wurde zuerst (1887) von Löffler gefunden, dann von v. Hoffmann genauer studiert. Er läßt, in alkalischer Bouillon kultiviert, die Reaktion derselben unverändert, zum Unterschiede von dem Diphtheriebacillus, welcher die Bouillon, zunächst wenigstens, sauer macht. Die Meinungen der Autoren über das Verhältnis des „Pseudodiphtheriebacillus“ — eine Bezeichnung, unter der sich nach neueren Forschungen wahrscheinlich eine ganze Reihe von Arten verbirgt — zum Diphtheriebacillus gehen zurzeit noch auseinander.

6. Bacillus der Diplobacillenconjunctivitis. Erreger der 1896 von Morax beschriebenen „Conjonctivite subaiguë“. In dem Sekret fand Morax ziemlich dicke, meist zu zweien vereinigte Bacillen, welche ohne Eigenbewegung und ohne Sporenbildung sind und sich nach der Gramschen Methode nicht färben lassen. Bei Brutemperatur lassen sich die Bacillen auf mit Serum versetzten Nährböden züchten. Versuchstiere sind unempfänglich für die Infektion. Axenfeld ist (1897) unabhängig von Morax zu denselben Ergebnissen wie letzterer gelangt.

7. Bacillus dysenteriae. Die ersten Angaben über die Anwesenheit von specifischen Bakterien bei der epidemischen Ruhr des Menschen stammen von Chantemesse und Widal (1888) sowie Celli (1895). Die Beschreibungen der bezüglichen Bakterien sind jedoch für eine sichere Identifizierung zu wenig bestimmt. Neuere Untersuchungen (Shiga 1898, Flexner 1899, Kruse 1900, Strong 1900) haben dann bei der epidemischen Dysenterie Bakterienbefunde (in den Faeces, bzw. im Darminhalt) ergeben, welche sich auf eine bestimmte Art, bezw. auf einander außerordentlich nahe stehende Arten beziehen: Kurzstäbchen ohne, bzw. mit geringer Eigenbewegung, ohne Sporenbildung, nach Gram sich nicht färbend, auf Gelatine

und Kartoffeln typhusbacillenähnlich, auf traubenzuckerhaltigen Nährböden ohne Gasbildung wachsend, Milch nicht gerinnen machend, in Bouillon kein Indol produzierend. Namentlich während der ersten Krankheitstage lassen sich die Bacillen aus den Faeces leicht in künstlicher Kultur gewinnen. Man hat sie bisher bereits in einer ganzen Reihe von Epidemien ermittelt. Von Versuchstieren haben sich junge Katzen und Hunde, ferner Kaninchen für die Infektion durch Verfütterung des Bakterienmaterials empfänglich erwiesen. Spontane Infektion durch die Bacillen der epidemischen Ruhr ist bei Tieren nicht beobachtet. Für den Menschen hat sich als Träger des Infektionsmaterials in einer Reihe von Fällen das — durch dysenterische Ausleerungen verunreinigte — Trinkwasser erwiesen.

Durch Behandlung mit Kulturmaterial haben sich Versuchstiere künstlich immunisieren lassen. Das Blutserum der immun gemachten Tiere ebenso wie dasjenige des mit — abgetöteter — Kultur behandelten Menschen hat specifisch agglutinierende Eigenschaften dem Bacillus gegenüber. Ebenso verhält sich das Blutserum des spontan erkrankten Menschen (etwa vom 7. bis 10. Krankheitstage an).

8. Bacillus enteritidis. Wurde im Jahre 1888 von Gärtner als Erreger einer sog. Fleischvergiftungsepidemie ermittelt. Seit dieser ersten Feststellung ist der Bacillus, bzw. sind ihm sehr nahestehende Arten in einer großen Reihe von Fällen als die Ursache derartiger Erkrankungen aufgefunden worden. Genauer studiert wurden die Eigenschaften des Bacillus in einem entsprechenden Falle (1897) von C. Günther. Es handelt sich um einen kurzen, mit Eigenbewegung begabten Bacillus, der sich nach der Gramschen Methode nicht färbt. Er läßt sich künstlich züchten, verflüssigt die Gelatine nicht, bildet auf der Oberfläche dieses Nährbodens dünne Häutchen, bildet in Bouillon kein Indol. Traubenzucker wird unter Säure- und Gasbildung vergoren, Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht.

Zum Unterschiede von dem Bacillus botulinus (s. d.), der vermittels eines Giftes, welches er außerhalb des Organismus, in Nahrungsmitteln bildet, auf den menschlichen Organismus krankmachend wirkt, kommt dem Bac. enteritidis direkt pathogene Wirkung zu: der Bacillus vermag, in den Darmkanal des Menschen eingeführt, sich dort zu vermehren, gastro-enteritische Erscheinungen und auch gelegentlich den Tod des befallenen Individuums zu veranlassen. In dem letzteren Fall findet man ihn in den inneren Organen. Die Einführung des Bacillus in den menschlichen Darmkanal geschieht durch Fleisch von Tieren, welche wahrscheinlich in bestimmter — jedoch noch wenig bekannter — Weise erkrankt waren. Von Versuchstieren sind namentlich Meerschweinchen und Mäuse empfänglich für die subcutane Infektion mit dem Bacillus; Mäuse lassen sich auch leicht vom Darmkanal aus infizieren.

Der Bacillus enteritidis steht dem Paratyphusbacillus vom Typus B (s. Bacillus paratyphosus) sehr nahe, bzw. ist mit ihm identisch.

9. Bacillus enteritidis sporogenes. Ein streng anaërober, d. h. nur unter Abwesenheit von freiem Sauerstoff wachsender Bacillus, welcher (1895) von E. Klein in diarrhöischen Ausleerungen gefunden wurde, dessen Bedeutung als Krankheitserreger jedoch noch fraglich ist. Er steht in seinen Eigenschaften dem Bacillus oedematis maligni (s. d.) sehr nahe.

10. Bacillus fusiformis. Bei Fällen von Hospitalbrand fand (1895/96) Vincent in den pseudomembranösen Auflagerungen und dem Gewebe der brandigen Geschwüre einen meist spindelförmig gestalteten Bacillus, der sich nach der Gramschen Methode nicht färbte und den Vincent für den Erreger der Affektion ansieht. Bernheim erhob (1898) einen ähnlichen Bakterienbefund bei Stomatitis ulcerosa.

In beiden Fällen wurden neben den spindelförmigen Bacillen auch sehr feine Spirillen gefunden. Die künstliche Reinkultur der Bacillen sowie der begleitenden Spirillen ist bisher nicht gelungen. Im übrigen sind die Befunde der genannten Autoren in einer größeren Reihe von Fällen bestätigt worden; die Literatur siehe bei Beitzke (1904). Über die pathogene Bedeutung der fusiformen Bacillen ist etwas Abschließendes noch nicht zu sagen.

11. Bacillus influenzae (Bacillus der Influenza). Von R. Pfeiffer wurde im Winter 1891/92 festgestellt, daß sich bei der katarrhalischen Influenza, u. zw. im Sekret der Luftwege, eine specifische Bacillenart konstant vorfindet, welche außer bei Influenzaerkrankungen nirgend angetroffen wird. Das Sputum der Influenzakranken hat gewöhnlich eine gelbgrünliche Farbe und zähschleimige Beschaffenheit. In diesem Sputum finden sich die specifischen Bacillen; stammt das Sputum aus sehr tiefen Partien des Bronchialbaumes, so kann es die Stäbchen in Reinkultur beherbergen.

Dieser Bacillus, welcher nach seinem konstanten und ausschließlichen Vorkommen bei der katarrhalischen Influenza als der Erreger dieser Krankheit angesehen werden darf, stellt ein äußerst kleines, dünnes Stäbchen mit abgerundeten Enden und ohne Eigenbewegung dar. Im Bronchialsekret sind die Stäbchen meist einzeln oder zu zweien aneinanderliegend anzutreffen; im Blut des Influenzakranken kommen sie außerordentlich selten und spärlich vor. In einer Reihe von schweren Influenzafällen mit meningitischen Erscheinungen sind sie in dem meningitischen Exsudat gefunden worden, zuerst von A. Pfuhl.

Der Bacillus läßt sich auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden nicht zum Wachstum bringen; dagegen wächst er sehr gut, u. zw. in Sauerstoffanwesenheit auf Nährböden, denen man Hämoglobin zugefügt hat. Diese Eigentümlichkeit unterscheidet den Influenzabacillus ohneweiters von fast allen übrigen bisher bekannt gewordenen Bakterienarten; nur einige ihm nahestehende Arten („hämoglobinophile" Bakterien) teilen diese Eigenschaft mit ihm. Ausgezeichnet eignet sich für die künstliche Kultivierung die Oberfläche von gewöhnlichem Nähragar, auf welche man frisches Blut (von Menschen, Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben, Fröschen) in dünner Schicht aufgetragen hat. Das Wachstum des Influenzabacillus findet ausschließlich bei Bruttemperatur statt. Auf dem beschriebenen Blutagar bilden sich nach sorgfältiger dünnster Ausbreitung des Materials auf der Oberfläche (am besten wird das Sekret zunächst mit Hilfe von Bouillon zu einer dünnen Aufschwemmung verrieben, welch letztere dann auf der Blutagarschicht verteilt wird) innerhalb von 24 Stunden im Brutschrank kleinste, strukturlose, wasserhelle, häufig nur mit der Lupe deutlich zu erkennende Tröpfchen: die Kolonien des Influenzabacillus. Sporenbildung existiert bei dem Influenzabacillus nicht; durch Austrocknen sowie durch andere bakterienschädigende Einflüsse läßt er sich leicht abtöten.

Versuchtiere mit diesen Bacillen zu infizieren, ist nicht gelungen; nur der Affe bekommt (nach Injektion des Materials in die Luftröhre) eine Affektion, welche an die katarrhalische Influenza des Menschen erinnert. In den Kulturen des Influenzabacillus bildet sich ein specifischer Giftstoff, gegen dessen Einverleibung speziell Kaninchen sehr empfänglich sind (Auftreten von Dyspnöe und Muskelschwäche). Was die Färbbarkeit des Influenzabacillus angeht, so nimmt derselbe aus passenden Lösungen von Anilinfarbstoffen die Farbe gut auf; hiebei zeigen sich häufig die Enden der einzelnen Bacillen stärker gefärbt als die Mitte. Nach der Gramschen Methode lassen sich die Stäbchen nicht färben.

12. Bacillus leprae (Leprabacillus). Die ersten Befunde von specifischen Bacillen bei der Lepra (Aussatz) stammen von Armauer Hansen (1880), dessen Entdeckung darauf durch A. Neisser bestätigt wurde. In den leprösen Neubildungen findet man die Leprabacillen, u. zw. meist in Zellen eingeschlossen („Leprazellen"). Neuere Studien (R. Koch, Sticker) haben gezeigt, daß in den meisten Fällen von Lepra das Sekret der Nasenschleimhaut zahlreiche Leprabacillen beherbergt. Die Leprabacillen sind ohne Zweifel nahe Verwandte der Tuberkelbacillen. Sie haben mit den letzteren manches Gemeinsame, speziell das Verhalten gegen Färbungs- und gegen Entfärbungsmittel (s. Bacillus tuberculosis). In letzterer Beziehung sind sie aber doch dadurch von den Tuberkelbacillen unterschieden, daß sie die Farbstoffe etwas leichter aufnehmen und auch etwas leichter an Entfärbungsmittel abgeben. So ist von Baumgarten als färberisches Unterscheidungsmittel der Lepra- von den Tuberkelbacillen der Umstand zur Benutzung empfohlen worden, daß die Leprabacillen sich (wenigstens in einzelnen Exemplaren) in kurzer Zeit bei Zimmertemperatur färben, während dies die Tuberkelbacillen nicht tun, sondern behufs ihrer Färbung in intensiverer Weise mit den Farblösungen behandelt werden müssen. Für die Praxis der Leprabacillenfärbung empfiehlt es sich, die für die färberische Darstellung des Tuberkelbacillus (s. Bacillus tuberculosis) gültigen Vorschriften anzuwenden. Auch nach der Gramschen Methode färbt sich der Leprabacillus. Die Leprabacillen sind meist etwas kürzer als die Tuberkelbacillen. Ihre künstliche Züchtung ist bisher nicht mit Sicherheit gelungen. Ob Leprabacillen Sporen bilden können, erscheint noch zweifelhaft. Die Infektionsmodi, welche bei der Lepra des Menschen in Frage kommen, sind noch wenig bekannt. Melcher und Ortmann übertrugen (1886) lepröses Material vom Menschen in die Vorderkammer des Kaninchenauges; nach einer Reihe von Monaten starben die Versuchstiere und wiesen Knötchenbildungen im Darme auf, in welchen die Autoren lepröse Veränderungen sehen. Tedeschi hat (1893) Affen Leprabacillen subdural eingebracht und über Vermehrung der Bacillen an der Infektionsstelle berichtet.

13. Bacillus mallei (Rotzbacillus). Als Erreger der Rotzkrankheit wurde (1882) durch Löffler und Schütz ein specifischer Bacillus ermittelt, der dann von Löffler des Genaueren studiert wurde. Derselbe, ein sehr kleiner Bacillus, findet sich in den für die Krankheit specifischen Gewebsneubildungen, besonders in den Centren der Knötchen. Er läßt sich durch die Färbung mit basischen Anilinfarbstoffen, welche aber bei Schnitten, und namentlich bei älterem Material, häufig erhebliche Schwierigkeiten macht, ferner durch künstliche Züchtung aus den rotzigen Partien, darstellen. Nach der Gramschen Methode färbt sich der Rotzbacillus nicht. Die künstliche Züchtung gelingt auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden, aber nur bei Bruttemperatur. Auf der Agaroberfläche wächst der Rotzbacillus in grauweißen, feuchtglänzenden Überzügen; auf erstarrtem Blutserum (welches nicht verflüssigt wird) bilden sich durchscheinende, tropfenförmige, später zusammenfließende Auflagerungen. In charakteristischer Weise stellt sich die Kartoffelkultur dar: als gelblicher, honigähnlicher, später dunkler, mehr rot werdender Belag, in dessen Umgebung sich die Kartoffelfläche gelbgrünlich färbt. Sporenbildung ist bei dem Rotzbacillus nicht vorhanden.

Nach der Verimpfung von künstlichen Reinkulturen des Rotzbacillus auf Pferde oder andere empfängliche Tiere entsteht das typische Bild der Rotzkrankheit. Empfängliche Tierspecies sind unter den Haustieren: Pferde, Esel, Ziegen, Katzen; Schafe und Hunde sind weniger empfänglich, noch weniger Schweine; Rinder sind immun. Von Nagetieren ist hochgradig empfänglich die Feldmaus, ferner, nach Kitt, die

Waldmaus und die Wühlmaus, ferner, nach Kranzfeld, das Ziesel; etwas weniger empfänglich sind Meerschweinchen, viel weniger Kaninchen; immun sind weiße und Hausmäuse und Ratten. Der Igel ist nach Kitt sehr empfänglich für die Rotzkrankheit. — Bei fortgesetzter Züchtung auf künstlichem Nährboden büßt der Rotzbacillus seine Virulenz bald ein. — Meerschweinchen sterben nach künstlicher, subcutaner Infektion mit virulenter Rotzkultur nach mehreren Wochen; die sehr empfänglichen Feldmäuse gehen gewöhnlich bereits nach 3—4 Tagen zu grunde. Bei männlichen Meerschweinchen beobachtet man, besonders wenn die Einverleibung des Impfmaterials in die Bauchhöhle hinein geschah, rotzige Hodenanschwellungen, die weiterhin in Vereiterung übergehen (Straussche Rotzreaktion). Über die Brauchbarkeit der Agglutinationsreaktion für die Diagnose der Rotzkrankheit sind die Ansichten der Autoren noch geteilt.

14. Bacillus murisepticus (Bacillus der Mäuseseptikämie). Bei seinen „Untersuchungen über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten“ (1878) sah R. Koch eine Reihe von Haus- und weißen Mäusen, denen er faulendes Blut und ähnliche faulende Substanzen subcutan injiziert hatte, an einer specifischen Septikämie zu grunde gehen; überall im Blute der gestorbenen Tiere fanden sich, vielfach in Zellen eingeschlossen, sehr kleine Stäbchen (0·8—1·0 μ lang, 0·1—0·2 μ dick). Die mit starker Schwellung der Milz verbundene Infektionskrankheit („Mäuseseptikämie“) ließ sich durch cutane Verimpfung kleinster Mengen des Blutes der gestorbenen Tiere auf gesunde Tiere übertragen. Die Stäbchen der Mäuseseptikämie, eine specifische Bacillenart, lassen sich künstlich leicht kultivieren. Sie wachsen bereits bei Zimmertemperatur. Auf der Gelatineplatte bilden die Kolonien eigentümliche, rauchartig getrübte Flecken, welche bei oberflächlicher Betrachtung der Beobachtung leicht entgehen, und die am besten sichtbar sind, wenn man die Platte gegen eine dunkle Unterlage hin betrachtet. Ähnlich ist auch das Wachstum der in Rede stehenden Bacillen in der Gelatinestichkultur. Auch hier kommt es zu rauch- oder nebelartiger Trübung des Nährbodens; die Trübungen stellen dabei horizontal, d. h. senkrecht zur Richtung des Impfstiches sich ausbreitende Schichten dar. Die Gelatine wird durch die Bacillen sehr langsam verflüssigt. Auf Kartoffeln läßt sich der Bacillus der Mäuseseptikämie nicht zum Wachstum bringen; auf der Agaroberfläche bilden seine Kolonien ganz winzige, tautröpfchenartige Beläge.

Haus- und weiße Mäuse, welche, wie bereits oben gesagt, für die in Rede stehende Krankheit äußerst empfänglich sind, gehen gewöhnlich etwa 3 Tage nach der Infektion zu grunde. Vor dem Tode und ebenso nach demselben findet man sie im Käfig in kauernder Stellung, den Rücken stark gekrümmt. Diese Todesstellung ist für die Krankheit specifisch. Feldmäuse, Hühner, Meerschweinchen lassen sich nicht infizieren. — Löffler hat (1892) auch eine spontan auftretende Epizootie unter weißen Mäusen beobachtet, welche durch den Bacillus veranlaßt war.

Die Bacillen der Mäuseseptikämie nehmen aus passenden Anilinfarbstofflösungen die Farbstoffe gut auf. Sie färben sich auch nach der „Gramschen Methode“.

Mit dem Mäuseseptikämiebacillus die allergrößte Ähnlichkeit in seinem morphologischen, seinem Kulturverhalten und seiner Wirkung auf Versuchstiere hat der Bacillus rhusiopathiae (der Erreger des Schweinerotlaufs). Der Schweinerotlauf, eine in Epizootien auftretende und namentlich jüngere Individuen edler Rassen befallende Infektionskrankheit, ist, wie Löffler (1882) festgestellt hat, ausgezeichnet durch das konstante Vorkommen sehr kleiner Bacillen im Blute der Tiere. Die Krankheit ist außer durch Löffler zunächst durch Schütz, später durch andere Autoren studiert worden. Die Löffler-Schützschen Bacillen des Schweinerotlaufs

sind mit den Kochschen Bacillen der Mäuseseptikämie, wenn nicht identisch, so doch außerordentlich nahe verwandt. Wie die letzteren, so sind auch die Erreger des Schweinerotlaufs pathogen für Haus- und weiße Mäuse, nicht pathogen für Feldmäuse. Auch viele andere Versuchstierspecies haben sich gegen die Infektion refraktär erwiesen. Auch der Mensch galt früher als refraktär; in neuerer Zeit ist jedoch eine Anzahl von Fällen beobachtet worden, in denen zufällige Infektionen (bei Schlachtungen etc.) zum Auftreten erysipelartiger Affektionen beim Menschen Veranlassung gegeben haben. — Die Passage des Bacillus durch den Kaninchenkörper schwächt, wie Pasteur festgestellt und Kitt bestätigt hat, die Virulenz des Bacillus ab; die abgeschwächten Kulturen lassen sich nach Pasteurs Entdeckung zur Immunisierung von Schweinen gegen den Schweinerotlauf benutzen. Weitere Methoden der Schutzimpfung von Schweinen haben unter anderem Lorenz (1893) und Leclainche angegeben.

Olt, Bauermeister und Jensen stellten (1901) fest, daß das Tonsillensekret sowie der Darm von gesunden Schweinen häufig virulente Schweinerotlaufbacillen beherbergen.

15. Bacillus oedematis maligni (Bacillus des malignen Ödems). Dieser Mikroorganismus, welcher 1878 durch Pasteur, Joubert und Chamberland entdeckt wurde („Vibrion septique"), dann (1881) von R. Koch genauer studiert worden ist, kommt in sehr großer Verbreitung in der Natur, u. zw. in der Erde vor. Nur in völlig unbebautem, sog. jungfräulichen Boden findet er sich nicht; dagegen wird er z. B. in frisch gedüngter Gartenerde ganz regelmäßig angetroffen. Der Bacillus des malignen Ödems steht in seiner Größe dem Milzbrandbacillus (s. Bacillus anthracis) sehr nahe. Zum Unterschiede von dem letzteren besitzt er eine mäßige Eigenbewegung, während der Milzbrandbacillus völlig ohne Eigenbewegung ist. Die Eigenbewegung wird vermittelt durch eine Anzahl von Geißelfäden, welche dem einzelnen Individuum, u. zw. sowohl den Enden desselben wie seinen Längsseiten, angeheftet sind. Der Bacillus des malignen Ödems gehört zu den exquisiten Anaërobien: er gedeiht ausschließlich bei Abwesenheit von freiem Sauerstoff. Im übrigen läßt er sich auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden, u. zw. bei Zimmer- sowohl wie bei Bruttemperatur, am besten bei der letzteren, kultivieren. Er bildet mittelständige Sporen. Er färbt sich unter anderm auch nach der Gramschen Methode.

Es gibt viele Tierspecies, welche für die Infektion mit dem genannten Bacillus empfänglich sind; die Infektion gelingt jedoch ausschließlich dann, wenn die Einverleibung des Infektionsmaterials in das Unterhautgewebe hinein erfolgt. Bringt man z. B. einer Maus oder einem Meerschweinchen in eine zu dem Zwecke angelegte Tasche des subcutanen Gewebes hinein eine Quantität von Erde, welche Ödembacillen, bzw. deren Sporen enthält, so entwickelt sich bei dem Versuchstiere nach dieser Impfung ein allgemeines subcutanes Ödem, und das Tier stirbt nach 1—2mal 24 Stunden. In dem Ödemsaft findet man bei der Sektion in großer Menge, letzteres namentlich in der Nähe der Infektionsstelle, die specifischen Ödembacillen. Nach dem Tode des Tieres, d. h. mit dem Verarmen des Tierkörpers an freiem Sauerstoff, vermögen dann die Ödembacillen von dem subcutanen Gewebe aus in den Körper weiter vorzudringen. Man findet sie deshalb bei Sektionen derartiger Versuchstiere gewöhnlich in den Randzonen von Milz, Leber etc. bereits vor. Im Körper der Maus, welche die empfänglichste Species zu sein scheint, finden sich gewöhnlich schon im Beginne der Krankheit Ödembacillen in den Blutgefäßen der inneren Organe, namentlich der Lunge. Man deutet diesen Befund

nicht so, als ob sich die Bacillen in dem sauerstoffhaltigen Blute vermehrt hätten, sondern man faßt ihn auf als den Ausdruck einer passiven Verschleppung der Bacillen mit dem Blutstrome, in welchen hinein sie durch aktive Wucherung von dem subcutanen Gewebe aus gelangten. — Der Mensch scheint nur in besonders disponiertem, durch schwächende Momente beeinflußtem Zustande für die Infektion mit dem malignen Ödem empfänglich zu sein. Bei ganz gesunden Menschen ist eine Infektion bisher nicht beobachtet worden. Die ersten Fälle von malignem Ödem beim Menschen, welche publiziert worden sind, wurden von Brieger und Ehrlich (1882) beobachtet und betrafen zwei Typhuskranke, die subcutane Injektionen einer bestimmten Moschustinktur erhielten und 3 Tage nach der Injektion an malignem Ödem zu grunde gingen. In der benutzten Moschustinktur müssen zufällig die Keime des malignen Ödems vorhanden gewesen sein. Empfänglich sind von Tieren außer Mäusen und Meerschweinchen Kaninchen, Ziegen, Kälber, Schafe, Pferde, Esel, Schweine, Katzen, Hunde, Hühner, Tauben, Enten. Rinder sollen immun sein.

Wenn es darauf ankommt, den Bacillus des malignen Ödems in künstlicher Reinkultur zu erhalten, so geht man nach Kitasato am besten so vor, daß man die Milz eines an malignem Ödem (nach Infektion mit Erde) gestorbenen Meerschweinchens unmittelbar nach dem Tode unter Vermeidung von Verunreinigungen in Nährbouillon bringt und die Kultur unter Wasserstoff sich im Brutschrank entwickeln läßt. Die Bouillonkultur des Bacillus des malignen Ödems entwickelt einen penetranten Gestank. Innerhalb von Gelatine bei Zimmertemperatur kultiviert, bildet der Bacillus kugelförmige, mit verflüssigter Gelatine angefüllte Hohlräume.

16. Bacillus paratyphosus (Typus A und B). Mit dem Ausdrucke „Paratyphus“ hat Schottmüller 1900 Erkrankungen des Menschen bezeichnet, welche zwar das klinische Bild des Abdominaltyphus zeigen, bei denen aber nicht der eigentliche Typhusbacillus (s. Bacillus typhosus) als Erreger in Frage kommt, sondern andere Bakterienarten, welche allerdings dem Typhusbacillus verwandt sind. Unter den „Paratyphusbacillen“ haben dann Brion und Kayser (1902) zwei verschiedene Typen unterschieden: Typus A, welcher auf den künstlichen Nährböden, speziell auch auf der Kartoffel in zarteren, ferner Typus B, welcher in kräftigeren, speziell auf der Kartoffel in dicken Belägen wächst. Im übrigen zeigen die Paratyphusbacillen etwa die Kulturmerkmale, wie sie oben für den B. enteritidis (s. d.) angegeben sind. Eine ganze Reihe von Paratyphusepidemien, meist veranlaßt durch die Bacillen des Typus B, sind bereits beobachtet worden; vielfach scheint es sich bei diesen Epidemien um dasselbe zu handeln, was man sonst als Fleischvergiftungsepidemien bezeichnet. Die Paratyphusbacillen finden sich bei entsprechenden Krankheitsfällen des Menschen im Blute, in den Faeces, im Urin. — Die Agglutinationsreaktion läßt sich zu diagnostischen Zwecken bei Paratyphusfällen ebenso verwenden wie bei dem eigentlichen Abdominaltyphus.

17. Bacillus pestis (Bacillus der Pest). Die Pestepidemie, welche 1894 in Hongkong herrschte, hat zu Forschungen über die Ätiologie der Pest Veranlassung gegeben, und Yersin gebührt das Verdienst, damals zuerst einen bestimmten Bacillus als Krankheitserreger beschrieben zu haben, welchen die weiteren Untersuchungen über die Pest als das infektiöse Agens der Seuche bestätigt haben. (Gleichzeitig mit Yersin hat auch Kitasato einen Bacillus als Pesterreger beschrieben, dessen Charaktere sich jedoch von denen des Yersinschen nicht unwesentlich unterscheiden; der Kitasatosche Befund ist in der Folge nicht bestätigt worden.)

Der Krankheitserreger findet sich bei der Pest vor allem in den geschwollenen Lymphdrüsen; auch im Blute wird er, jedoch meist spärlich, angetroffen. In Fällen

von Lungenpest findet man ihn in großen Mengen im Auswurf (hier kommt er auch bei Rekonvaleszenten und Genesenen noch mehrere Monate nach dem Beginn der Erkrankung vor).

Es handelt sich bei dem Pestbacillus (vgl. das Bild Nr. 40 auf der dem Artikel „Bakterien" beigegebenen Taf. I) um ein kurzes, dickes Stäbchen ohne Eigenbewegung, welches ausgesprochen die Eigenschaft besitzt, mit basischen Anilinfarben sich an den Endpolen zu färben; nach der Gramschen Methode wird der Bacillus nicht gefärbt. Er läßt sich auf den künstlichen Nährböden züchten, u. zw. zwischen Temperaturen von etwa 4—43·5° C. Die Nährgelatine wird nicht verflüssigt; auf der Gelatineplatte bilden sich unregelmäßig begrenzte Kolonien mit körnigem Inhalt. Auf Nähragar mit etwa 3% Kochsalzgehalt findet bei Bruttemperatur in 24 Stunden die Entwicklung von Involutionsformen (großen kugeligen oder unregelmäßig gestalteten, blasigen Gebilden, die sich mit Anilinfarben schlecht färben) statt; diese Erscheinung, auf welche (1897) Hankin und Leumann aufmerksam gemacht haben, läßt sich differentiell-diagnostisch (zur Unterscheidung des Pestbacillus von manchen ihm sonst ähnlichen Arten) verwenden. In Bouillon bildet der Pestbacillus kettenförmige Bacillenanhäufungen; auf der Kartoffel wächst er schlecht; Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht, Zucker nicht vergoren. Der Pestbacillus bildet keine Sporen. In feuchtem Zustande wird er durch 10 Minuten lange Erhitzung auf 60° C abgetötet; an Leinwand etc. angetrocknet, kann sich infektiöses Krankheitsmateria wochenlang lebensfähig erhalten.

Von Versuchstieren sind Ratten am empfänglichsten; subcutane Verimpfung, ebenso wie Verfütterung des Infektionsmaterials erzeugt bei ihnen die Krankheit. Die deutsche Pestkommission, welche die Pest 1897 in Bombay studierte, fand, daß die Ratten auch von der unverletzten Augen- und Nasenschleimhaut erfolgreich infiziert werden können. (NB. ein für den Experimentator furchtbar gefährlicher Infektionsmodus!) Auch Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Feldmäuse, Fledermäuse lassen sich mit dem Pestbacillus infizieren. Nach Weichselbaum, Albrecht und Ghon sowie nach Kolle und Martini sind Meerschweinchen dadurch leicht pestkrank zu machen, daß den Tieren das Infektionsmaterial in die frisch rasierte, sonst jedoch unverletzte Bauchhaut mit sterilem Glasstab eingerieben wird (cutane Infektion). Ratten und Meerschweinchen lassen sich auch durch Inhalation infizieren. Pferde, Rinder, Schafe, Ziegen sind wenig empfänglich für die Infektion, Hunde und Katzen noch weniger. Unempfänglich sind Tauben, Hühner, Gänse. Graue Affen sind sehr empfänglich. Die Ratten mit ihrer großen Empfänglichkeit für die Pest spielen nach allem, was wir wissen, bei der Verbreitung der Seuche eine große Rolle; vielleicht stehen auch andere Nagetiere ihnen in dieser Beziehung nahe (z. B. im asiatischen Rußland, der Mandschurei etc. die Tarbaganen [Arctomys bobac]).

Die Infektion des Menschen kommt in den meisten Fällen ohne Zweifel durch das Eindringen der Krankheitserreger in kleine Wunden zu stande; bei der Lungenpest geschieht die Infektion durch Inhalation. Über die Rolle, die eventuell Insekten bei der Pestverbreitung spielen, sind die Anschauungen noch nicht völlig geklärt.

Kaninchen, Meerschweinchen, Pferde lassen sich durch Behandlung mit abgetöteten Pestbacillenkulturen — bei Pferden wird auch intravenöse Einverleibung lebender Kulturen angewendet — gegen die Infektion immunisieren. Von immunisierten Pferden hat zuerst Yersin ein Serum gewonnen, welches zur therapeutischen Behandlung der Krankheit beim Menschen verwendet wurde. Überzeugende Erfolge hat die Serumtherapie der Pest beim Menschen bisher nicht erzielt. Haffkine hat prophylaktische Schutzimpfungen des Menschen eingeführt, die aber nicht

mit Serum, sondern mit abgetöteten Kulturen des Pestbacillus vorgenommen werden; wenn diesen Impfungen eine Wirkung auch unzweifelhaft zukommt, so scheinen sie doch (nach Mitteilungen der deutschen Pestkommission aus Bombay 1897 und anderer Autoren) absoluten Schutz nicht zu gewähren.

Die Serodiagnostik hat sich bei der Pest bisher nicht als brauchbare Methode erwiesen. Bezüglich der Pestdiagnose im übrigen ist wichtig die Tatsache, daß bei Ratten nicht selten tödliche Infektionen vorkommen, die durch dem Pestbacillus in Form, Färbungsverhalten etc. mehr oder weniger ähnliche Bakterienarten hervorgerufen werden. Hiedurch können in der Praxis unter Umständen nicht geringe Schwierigkeiten entstehen, da es häufig darauf ankommt, an toten Ratten, welche z. B. mit einem Schiffe im Hafen angekommen sind, eine sichere Diagnose ihrer Krankheit zu stellen, um darauf die weiteren zu treffenden hygienischen Maßnahmen gründen zu können (vgl. z. B. Edington 1901, Dunbar und Kister 1904). Bezüglich der Pestdiagnose im allgemeinen sei verwiesen auf die von dem deutschen Reichskanzler den deutschen Regierungen mitgeteilte „Anleitung für die bakteriologische Feststellung der Pestfälle“ (1901). In Deutschland ist übrigens die Aufbewahrung von lebenden Erregern der Pest sowie die Vornahme von wissenschaftlichen Versuchen mit ihnen nur mit Genehmigung der Landeszentralbehörde gestattet.

18. Bacillus phlegmones emphysematosae. Der genannte Mikroorganismus wurde 1893 von E. Fraenkel beim Menschen als Ursache mancher Fälle von Gasphlegmone (Gangrène foudroyante) ermittelt. Er ist streng anaërob, ohne Eigenbewegung, bildet Sporen. Bei Meerschweinchen und Sperlingen hatte die subcutane Einverleibung progrediente gangränöse Prozesse des Unterhaut- und Muskelgewebes mit Gasansammlung im Gefolge. Bereits 1892 ist von Welch und Nuttall bei einem Falle von Gasphlegmone des Menschen ein Bacillus gefunden worden („Bacillus aërogenes capsulatus“), der mit dem Bac. phlegm. emph. als identisch angesehen werden muß. — Außer den genannten Bacillen hat man gelegentlich auch noch andere Arten als Ursache der Gasphlegmone beim Menschen festzustellen vermocht.

19. Bacillus pneumoniae. Dieser Organismus, welcher relativ selten bei der Pneumonie des Menschen angetroffen wird, der aber auch bei Nasen- und Ohraffektionen, bei Cholecystitis etc. gelegentlich gefunden wird, wurde zuerst im Jahre 1883 von Carl Friedländer bei der fibrinösen Pneumonie des Menschen in den hepatisierten Lungenpartien durch Kultur aufgefunden. Die Art und Weise, wie Friedländer diese Untersuchungen anstellte, ist nicht einwandfrei. Friedländer machte von dem Untersuchungsmaterial direkte Stichkulturen in Gelatine, welche er bei Zimmertemperatur sich entwickeln ließ. Es war so von einer Trennung verschiedenartiger Keime, die in dem Ausgangsmaterial eventuell vorhanden sein konnten, keine Rede; es war mehr dem Zufall überlassen, welche von den eventuell vorhandenen verschiedenen Arten sich in den Stichkulturen entwickelte. Jedenfalls erhielt Friedländer auf die beschriebene Art und Weise eine Bakterienart in Reinkultur, welche, wenn auch weniger in Beziehung zur Pneumonie, so doch an und für sich ein besonderes Interesse beansprucht. Friedländer bezeichnete diese Bakterienart als „Pneumoniemikrokokkus“. Der jetzt allgemein übliche Name „Bacillus pneumoniae“ stammt von Weichselbaum.

Der in Rede stehende Mikroorganismus bildet ziemlich dicke und große Stäbchen mit abgerundeten Enden. Die Stäbchen besitzen, wenn sie sich innerhalb eines (empfänglichen) Tierkörpers entwickelt haben, schöne, große Kapseln (s. Bakterien). Der Bacillus pneumoniae ist der erste Mikroorganismus gewesen, bei welchem die Kapselbildung aufgefallen ist. In Reinkulturen auf künstlichem Nähr-

boden zeigt der Bacillus keine deutliche Kapselbildung. Der Bacillus läßt sich auf den üblichen bakteriologischen Nährböden, u. zw. bei Zimmertemperatur sowohl wie bei Bruttemperatur, kultivieren. Die Nährgelatine verflüssigt er nicht. Er bildet auf der Platte weiße, knopfartig sich über die Oberfläche des Nährbodens erhebende Kolonien; im Gelatinestich kommt das Bild einer sog. „Nagelkultur" (Friedländer) zu stande; d. h. es findet Entwicklung (in Form eines weißen Streifens) längs des ganzen Impfstiches statt, und auf der Oberfläche des Nährbodens erhebt sich an der Stelle des Impfstiches eine dicke, nagelkopfähnliche, halbkugelige Wucherung. Auf der Agaroberfläche entwickelt der Bacillus pneumoniae fleischige, weißgraue, feuchtglänzende Überzüge, auf der Kartoffeloberfläche gelblichweiße Auflagerungen. Traubenzuckerlösungen werden von dem Bacillus unter Gasbildung vergoren. Sporen bildet der Bacillus pneumoniae nicht. Die Anilinfarbstoffe nimmt er aus passenden Farbstofflösungen gut auf; hiebei färbt sich die eventuell vorhandene Kapsel nur in ganz geringer Weise. Nach der Gramschen Methode färbt sich der Mikroorganismus nicht.

Für mehrere Tierspecies ist der Bacillus pneumoniae pathogen. Namentlich sind empfänglich Mäuse, weniger Meerschweinchen und Hunde. Bringt man empfänglichen Tieren eine kleine Quantität einer Reinkultur in die Pleurahöhle oder Bauchhöhle durch Injektion ein, so findet eine enorme Vermehrung der Organismen innerhalb der betreffenden serösen Höhle statt, und zugleich gelangen die Bacillen in das Blutgefäßsystem hinein, in welchem man sie nach dem Tode des Tieres, der in einem bis mehreren Tagen erfolgt, in großer Verbreitung findet. Ließ Friedländer die Tiere verstäubte Kultur inhalieren, so gingen die Tiere auch bei diesem Infektionsmodus zu grunde und zeigten dann auch pneumonische Prozesse in den Lungen.

Der Bacillus pneumoniae gehört zu einer Gruppe von Arten, für die man den gemeinsamen Namen „Kapselbacillen" oder „Gruppe des Friedländerschen Bacillus" gebraucht. Hieher gehört unter andern der Rhinosklerombacillus (s. Bac. rhinoscleromatos), der R. Pfeiffersche „Kapselbacillus", der Abelsche Ozaenabacillus. Die Bacillen dieser Gruppe stehen durch ihre morphologischen und Kulturmerkmale einander mehr oder weniger nahe.

20. Bacillus pseudotuberculosis. Mit diesem Namen bezeichnete (1889) A. Pfeiffer einen Mikroorganismus, den er als Erreger pseudotuberkulöser Veränderungen (d. h. Veränderungen, die mit Tuberkulose pathologisch-anatomisch Ähnlichkeit haben, aber nicht durch Tuberkelbacillen veranlaßt sind) bei zwei Meerschweinchen feststellen konnte (die Tiere waren mit Material von einem wegen Rotzverdachts getöteten Pferde geimpft worden). Der Bacillus ist später gelegentlich wieder gefunden worden; auch bei spontaner Pseudotuberkulose des Meerschweinchens hat man ihn beobachtet.

Außer diesem Bacillus gibt es eine sehr große Reihe von Mikroorganismen – meist Bacillenarten –, welche man bei pseudotuberkulösen Prozessen hat feststellen können. Besonders interessant unter diesen sind die sog. „säurefesten" Arten, von denen Vertreter zuerst (1897) durch Petri und Rabinowitsch in pseudotuberkulösen Veränderungen gefunden wurden, welche sich in dem Meerschweinchenkörper nach intraperitonealer Einverleibung von Butter entwickelt hatten. In ihrem Färbungsverhalten stehen diese säurefesten Bacillen den Tuberkelbacillen nahe; sie unterscheiden sich aber von ihnen ohneweiters durch die Eigentümlichkeit, schon bei Zimmertemperatur auf den künstlichen Nährböden zu gedeihen und bei Bruttemperatur rapid sich zu entwickeln, während das Wachstum der Tuberkelbacillen

auf den Nährböden ein sehr langsames ist. Der genannten Art von Petri und Rabinowitsch nahestehende hieher gehörige Bacillenarten sind unter anderem von Moeller aus Futterkräutern und Mist sowie aus knötchenhaltigen Organen von Rindern und Schweinen, von Mironescu aus menschlichem Stuhl, von Weber und Taute aus der Leber von Fröschen und aus dem Moos von Froschbehältern, etc. gezüchtet worden.

21. Bacillus pyocyaneus (Bacillus des blauen oder grünen Eiters). Als Ursache der spontanen Grün- oder Blaufärbung des Eiters in Krankenanstalten, welche gelegentlich beobachtet wird, wurde (1882) von Gessard ein specifischer Bacillus entdeckt (Bacillus pyocyaneus, Bacterium aeruginosum). Es handelt sich um ein kleines, lebhaft eigenbewegliches Stäbchen. Die Eigenbewegung wird vermittelt durch einen endständigen Geißelfaden. Die künstliche Kultivierung des Mikroorganismus gelingt ohne Schwierigkeiten; der Bacillus wächst auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden, bei Zimmertemperatur sowohl wie bei Bruttemperatur, besonders gut bei letzterer. Durchsichtige Nährböden zeigen dabei eine schöne grüne Fluorescenz. Im übrigen bilden sich auf der Agaroberfläche weißgraue fleischige, glänzende Überzüge, auf der Kartoffeloberfläche dicke gelbgrüne bis braune Beläge, in deren Umgebung die Kartoffel eine grüne Färbung annimmt. Die Nährgelatine wird schnell verflüssigt. Auf der Platte bilden sich zunächst unregelmäßig begrenzte Auflagerungen mit grüner, fluorescierender Umgebung, dann kommt es zur Erweichung der Gelatine; in der Stichkultur beobachtet man ein ähnliches Bild. Der Bacillus bildet in seinen künstlichen Kulturen mehrere Farbstoffe, unter denen das blaue Pyocyanin und ein fluorescierender grüner Farbstoff die wichtigsten sind. Auch bildet der Bacillus pyocyaneus vielleicht Varietäten, welche durch die Art der entwickelten Farbstoffe unterschieden sind, und auf deren Existenz zuerst P. Ernst aufmerksam gemacht hat. Sporen bildet der Bacillus pyocyaneus nicht.

Der Bacillus pyocyaneus ist für manche Tierspecies pathogen: Er vermag sich in dem Organismus derselben zu vermehren. Namentlich gilt dies für Kaninchen, auch für Meerschweinchen. Die Kenntnis dieser Verhältnisse verdanken wir den Untersuchungen besonders von Ledderhose und von Charrin. Der intensivste Infektionsmodus ist die intravenöse Einverleibung, weniger intensiv wirkt die intraperitoneale und subcutane Applikation. Injiziert man frische Bouillonkultur in nicht zu kleiner Quantität dem Tierkörper subcutan, so kommt lokale eiterige Entzündung zu stande, der die Tiere bald erliegen; nach intraperitonealer Einverleibung entsteht eiterige Peritonitis. Auch für den Menschen, namentlich im Kindesalter, scheint der Bacillus als Krankheitserreger in Frage zu kommen; die Literatur hierüber s. unter anderem bei H. Kossel (1894).

Kaninchen lassen sich dadurch gegen die Pyocyaneusinfektion immunisieren, daß man ihnen entweder kleine Mengen lebender Kultur oder aber solche Kulturflüssigkeit beibringt, die von den lebenden Bakterien (durch Filtration etc.) befreit ist.

22. Bacillus rhinoscleromatos. Bei dem zuerst von Hebra (1870) als selbständige Krankheit erkannten Rhinosklerom konstatierte zuerst v. Frisch (1882) die konstante Anwesenheit einer bestimmten specifischen Bacillenart, welche in der Folge von Cornil und Alvarez (1885) sowie von Paltauf und v. Eiselsberg (1886) und anderen Autoren des genaueren studiert wurde.

Die künstlich kultivierbaren „Rhinosklerombacillen", deren Bedeutung für die Entstehung des Rhinoskleroms übrigens noch fraglich ist, erinnern in ihren morphologischen sowohl wie in ihren Kulturmerkmalen sehr an den sog. Bacillus pneumoniae (s. d.).

23. Bacillus rhusiopathiae suis (Bacillus des Schweinerotlaufs) s. Bacillus murisepticus.

24. Bacillus sarcophysematos bovis (Bacillus des Rauschbrandes). Der Rauschbrand ist eine Seuche des Rindviehs, welche früher vielfach mit Milzbrand verwechselt wurde, später jedoch, u. zw. zuerst 1876 von Bollinger und von Feser, als selbständige Krankheit erkannt worden ist. Die Krankheit („Charbon symptomatique" der Franzosen) kommt auf der ganzen Erde vor, ist aber immer nur in bestimmten Gegenden heimisch. Hauptsächlich werden junge Rinder befallen; in den Monaten Juni bis September kommt die Krankheit besonders häufig vor. Die Krankheit, welche gewöhnlich in 36—40 Stunden tödlich endet, geht mit der Ausbildung von Anschwellungen der Haut und Muskulatur einher, welche beim Überstreichen und Drücken deutlich knistern (Haut- und Muskelemphysem). Die stark aufgetriebenen Kadaver zeigen das Unterhautgewebe und die Muskulatur in eine schmierige, dunkle, mit Gasblasen durchsetzte Masse verwandelt. Hier findet sich ein specifischer Bacillus, welcher bereits von Feser und von Bollinger als die Ursache der in Rede stehenden Seuche angesprochen, dann (1887) von Arloing, Cornevin und Thomas künstlich kultiviert und (1890) von Kitasato auch auf festen Nährböden in Reinkultur erhalten wurde.

Der Rauschbrandbacillus gehört zu den exquisit anaëroben, d. h. nur unter Abschluß von freiem Sauerstoff wachsenden Bakterienarten. Er ist 3—6 μ lang, 0·5—0·7 μ dick, mit mäßiger Eigenbewegung begabt, welch letztere durch zahlreiche Geißelfäden, die dem einzelnen Individuum angeheftet sind, vermittelt wird. Die künstliche Kultur der Bacillen gelingt auf den üblichen bakteriologischen Nährböden bei Abschluß des freien Sauerstoffs, u. zw. bei Temperaturen über 16°, am besten im Brutschrank bei Körpertemperatur. Die Gelatine wird durch den Rauschbrandbacillus verflüssigt. Im Innern des Nährbodens bilden sich kugelige, mit Flüssigkeit angefüllte Hohlräume, welche Bacillenfäden in strahliger Anordnung in die Gelatine hineinsenden. Dabei findet Gasentwicklung statt. In Bouillon gezüchtet, entwickelt der Rauschbrandbacillus Geruch nach ranziger Butter. Auf der Kartoffelfläche bildet der Rauschbrandbacillus Überzüge, welche in ihrem feuchten Glanze und der im übrigen wenig hervortretenden makroskopischen Erscheinung an die entsprechenden Kulturen des Bacillus des Abdominaltyphus erinnern. Der Rauschbrandbacillus ist durch endständige Sporenbildung ausgezeichnet; die Sporen haben ovale Gestalt. Der Bacillus nimmt aus passenden Lösungen basischer Anilinfarbstoffe leicht Farbe auf; auch nach der Gramschen Methode färbt er sich.

Menschen sind für den Rauschbrand nicht empfänglich. Außer Rindern lassen sich Schafe, Ziegen, Meerschweinchen leicht tödlich infizieren: Pferde, Esel, weiße Ratten sind weniger empfänglich und erkranken nach der Impfung nur lokal; Schweine, Hunde, Katzen, Kaninchen, graue Ratten, Enten, Hühner, Tauben sind nahezu immun; Mäuse sind wenig empfänglich. Die Infektion der empfänglichen Tiere kommt ausschließlich durch subcutane Einverleibung des Infektionsmateriales zu stande. Meerschweinchen, Schafe, Rinder lassen sich künstlich gegen die Rauschbrandinfektion immunisieren. Nach Kitt wird getrocknetes Rauschbrandfleisch durch 6stündige Erhitzung im Dampfe von 100° C in einen zur Immunisierung brauchbaren Vaccin umgewandelt. Graßberger und Schattenfroh gelang (1904) die Herstellung eines specifischen antitoxischen Serums, welches in Mischung mit dem von den Bacillen in Kulturen gebildeten löslichen Gifte von den genannten Autoren zur Schutzimpfung von Rindern gegen die Rauschbranderkrankung empfohlen worden ist.

25. Bacillus suipestifer, Bacillus der amerikanischen Schweineseuche. Die Krankheit wurde ätiologisch zuerst (1886/87) studiert von Salmon und von Billings. Salmon unterschied zwei hieher gehörige Seuchen: Hog Cholera und Swine Plague. Die Ansichten der Autoren über die Frage, ob diese Trennung zu Recht besteht, sind noch geteilt. Die pathologischen Veränderungen betreffen bei der amerikanischen Schweineseuche vorwiegend den Darm. Der Erreger ist ein kleines Stäbchen mit der Eigenschaft der „Polfärbung" (s. Bacillus cholerae gallinarum); der Bacillus besitzt Eigenbewegung. Er wächst auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden, gut auch auf Kartoffeln. Gelatine wird nicht verflüssigt. Traubenzucker wird unter Säuerung und Gasbildung vergoren, Milchzucker nicht angegriffen. Von Versuchstieren sind Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben für die Infektion mit dem Bacillus empfänglich, Hühner unempfänglich.

26. Bacillus suisepticus, Bacillus der deutschen Schweineseuche. Die Krankheit wurde zuerst (1886) von Löffler als selbständige Krankheit erkannt und bezüglich ihrer Ätiologie klargestellt. Die Forschungen wurden gleichzeitig von Schütz ergänzt. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen betreffen vorwiegend die Lunge. Der Bacillus suisepticus zeigt das morphologische und Kulturverhalten des Bacillus cholerae gallinarum (s. d.), ist aber für Hühner und Tauben nur sehr wenig pathogen, sehr gefährlich hingegen für Meerschweinchen. Mit der Frage der Schutzimpfung gegen die Krankheit haben sich namentlich A. Wassermann und Ostertag (1904) beschäftigt.

27. Bacillus tetani (Tetanusbacillus). Im Jahre 1884 fanden Carle und Rattone, daß der Wundstarrkrampf eine übertragbare Infektionskrankheit ist. Zu derselben Zeit unternahm Nicolaier im Flüggeschen Institut Studien über in der Erde vorkommende pathogene Organismen und fand dabei eine Gartenerde, deren subcutane Einimpfung in den Körper von Versuchstieren (Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen) die letzteren an Tetanus erkranken und zu grunde gehen ließ. In dem eiterigen Material, welches sich nach dem Tode der Tiere an der Infektionsstelle fand und welches fähig war, die Krankheit auf gesunde Individuen zu übertragen, konstatierte Nicolaier die Anwesenheit eigentümlich gestalteter Mikroorganismen. Es waren dies dünne, lange Bacillen mit endständigen, kugelförmigen Sporen. Diese Bacillen fanden sich übrigens in dem eiterigen Materiale nicht allein, sondern stets in Gesellschaft anderer Mikroorganismen. Durch J. Rosenbach und durch andere Autoren wurden in dem eiterigen Materiale der Infektionsstelle bei Fällen von Wundstarrkrampf des Menschen die Nicolaierschen Bacillen wiedergefunden. Eine Reinzüchtung dieser Organismen, von denen man übrigens bald feststellte, daß sie zu den exquisit anaëroben Bakterien gehören mußten, gelang zuerst (1889) Kitasato. Er ging so vor, daß er Tetanuseiter auf schräg erstarrtem Blutserum oder auf der Agaroberfläche ausbreitete und dann bei Bruttemperatur hielt. Nach zweimal 24 Stunden fanden sich dann auf der Oberfläche der Nährböden außer anderen Bakterien auch Stäbchen mit endständigen kugelförmigen Sporen. Nun wurde die Kultur etwa 1 Stunde auf 80° C erhitzt (hiebei wurden die vorhandenen vegetativen Formen zerstört), dann eine kleine Quantität derselben in Nährgelatine verteilt und die letztere wurde zur Platte ausgegossen, die dann in der Wasserstoffatmosphäre der Entwicklung überlassen wurde. Nach ca. 8 Tagen begannen sich hier isolierte Kolonien zu entwickeln, deren Verimpfung auf tetanusempfängliche Tiere den Ausbruch des Tetanus zur Folge hatte. — Bezüglich der von Kitasato angewendeten Methode ist zu bemerken, daß dieselbe darauf basiert, daß bei der einstündigen Erhitzung auf 80° C das vorhandene Bakterienmaterial außer den Tetanusbacillen-

sporen vernichtet wird. Diese Methode wird, worauf in der Folge namentlich Sormani sowie Nicolaier aufmerksam gemacht haben, natürlich nur dann zu dem erwünschten Ziele führen können, wenn in dem der Erhitzung unterworfenen Materiale nicht zufällig andere Sporen vorhanden sind, denen dieselbe oder eine größere Resistenz zukommt, als sie die Tetanusbacillensporen besitzen.

Der Tetanusbacillus kommt in der Natur, speziell in Erde, Staub etc. sehr verbreitet vor. Vielfach wird er in Tierexkrementen, speziell in Exkrementen vom Pferd, Rind etc. angetroffen. Es handelt sich um einen ziemlich schlanken Bacillus, der in Material, welches direkt von einem Tetanusfalle stammt, meist in einzelnen Exemplaren angetroffen wird, der aber in künstlichen Kulturen nicht selten zu längeren Fadenverbänden auswächst. Die Bacillen besitzen schwache Eigenbeweglichkeit. Der Tetanusbacillus gehört zu den exquisit anaëroben Bakterienarten. Unter Abschluß von freiem Sauerstoff läßt er sich auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden kultivieren. Bei Bruttemperatur erfolgt das Wachstum schneller als bei Zimmertemperatur. In Gelatine und in Agar zeigen die Kolonien des Tetanusbacillus feine fädige Ausläufer, welche z. B. den Kolonien auf der Gelatineplatte oder der Stichkultur in Gelatine ein feder- oder distelartiges Aussehen verleihen. Die Nährgelatine wird langsam verflüssigt. Der Bacillus gehört zu denjenigen Bakterien, welche endständige Sporen bilden. Während wir aber bei derartigen Bakterienarten gewöhnlich längliche, ellipsoide Sporen finden, haben die Sporen des Tetanusbacillus eine absolut kugelrunde Gestalt. Im Brutschrank bilden sich die Sporen bereits etwa 30 Stunden nach Ansetzung der Kultur, bei Zimmertemperatur vergehen acht und mehr Tage bis zur Sporenbildung. Der Tetanusbacillus nimmt aus passenden Lösungen von Anilinfarbstoffen die Farbe gut auf; auch nach der Gramschen Methode wird er gefärbt.

Sehr empfänglich für Tetanus sind von Tieren das Pferd, das Meerschweinchen, die Maus. Kaninchen und Ratten sind weniger empfänglich. Hammel, Hunde, Tauben zeigen nur geringe Empfänglichkeit. So gut wie unempfänglich hat sich das Huhn erwiesen. Bei Infektion mit unreinem Materiale (Erde etc.) findet sich nach dem Tode der Tiere, wie bereits oben mehrmals erwähnt, etwas Eiter, in welchem unter anderem auch die sporenhaltigen Tetanusbacillen zu finden sind. Bei Infektion mit Tetanusreinkulturen findet man nach dem an Tetanus erfolgten Tode der Tiere gar nichts von Bakterien an der Infektionsstelle. Auch an anderen Stellen des Körpers finden sich in solchen Fällen keine Bakterien. Die Infektion mit Tetanus gelingt übrigens gewöhnlich nur vom Subcutangewebe aus. Thalmann erhielt bei Meerschweinchen, denen das Material durch Inhalation beigebracht wurde, auch von der mechanisch lädierten oder künstlich katarrhalisch gemachten Nasenschleimhaut sowie von der verletzten Schleimhaut der Mundhöhle aus Infektion. Auch beim Menschen hat man einzelne Fälle beobachtet, bei denen die Tetanusinfektion von der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle aus erfolgt war. Die Tetanuskeime vermehren sich nur an der Infektionsstelle, so daß also, wenn nach dem Tode Tetanusbakterien überhaupt gefunden werden, dieselben nur an der Infektionsstelle anzutreffen sind — abgesehen von vereinzelten Keimen, welche durch das Blut in die Organe verschleppt werden und dann durch Kultur und Tierversuch hier aufgefunden werden können.

Die schweren Allgemeinsymptome der Tetanuskrankheit sind zu beziehen auf die Wirkung eines specifischen Giftes, des Tetanusgiftes, welches die Tetanusbacillen bei ihrer Vermehrung an der Infektionsstelle bilden, und welches von da aus in den Körper hinein resorbiert wird, um seine specifischen Wirkungen auf das Nervensystem zu entfalten. Dieses Tetanusgift wird übrigens nicht nur bei der Vermehrung

der Bacillen im Körper gebildet, sondern es entsteht ebenso in künstlichen Kulturen der Tetanusbacillen. Eine durch Filtration (durch Tonzellen hindurch) von den lebenden Keimen befreite gifthaltige Tetanuskultur vermag, in der passenden Quantität einem tetanusempfänglichen Tierkörper eingebracht, die Erkrankung und den Tod des Tieres genau in derselben Weise zu veranlassen, wie eine lebende Tetanusbacillenkultur. Nur hat man in dem Falle der Einverleibung der keimfreien gifthaltigen Kulturflüssigkeit primär eine Intoxikation, während nach der Einverleibung der lebenden Kultur zunächst eine Infektion gesetzt wird, die erst sekundär zu einer Intoxikation führt. Absolut giftfreie Tetanusbacillen (man muß die reingezüchteten Bacillen, um sie absolut giftfrei zu machen, sorgfältig mit Wasser auswaschen) oder Tetanussporen scheinen übrigens die Tetanusinfektion an sich nicht bewirken zu können. Es scheinen dazu stets noch begünstigende Momente (Anwesenheit reizender chemischer Körper, fremder Bakterien, traumatische Schädigungen der Infektionsstelle etc.) notwendig zu sein (Vaillard und Vincent). Im erkrankten Organismus scheint sich das Tetanusgift auf dem Wege der Nerven fortzupflanzen. Die Natur des specifischen Tetanusgiftes ist noch wenig bekannt. A. Wassermann und Takalli haben (1898) gefunden, daß die nervösen Centralorgane normaler Tiere (Mensch, Meerschweinchen, Kaninchen, Pferd, Taube) die Eigenschaft besitzen, das Tetanusgift zu binden, zu paralysieren, unschädlich zu machen.

Durch besondere Methoden gelingt es, tetanusempfängliche Tiere gegen die Tetanuskrankheit künstlich zu immunisieren. Da die Symptome der letzteren auf Intoxikation zu beziehen sind, so kann man die künstliche Immunisierung gegen Tetanus auch als Giftfestigung bezeichnen. Das Blutserum künstlich gegen Tetanus immunisierter Individuen hat die Fähigkeit, das Tetanusgift (im Organismus sowohl wie in vitro) zu zerstören, und darauf beruht die Fähigkeit solches Blutserums, empfängliche Individuen gegen Tetanus zu immunisieren und bereits erkrankte eventuell auch zu heilen (Behring).

28. Bacillus tuberculosis (Tuberkelbacillus, Bacillus der Säugetiertuberkulose). Nachdem durch die Untersuchungen von Klencke (1843) und besonders durch die späteren (1865) Experimente von Villemin und (1877) von Cohnheim und Salomonsen die Tuberkulose als übertragbare Infektionskrankheit erkannt worden war, gelang es Koch (1882) die Ätiologie der Tuberkulose mit Sicherheit zu ermitteln. Koch konstatierte das regelmäßige und ausschließliche Vorkommen einer bestimmten specifischen Bacillenart bei der Tuberkulose, welche sich, außer durch andere Merkmale, bereits durch ein ganz eigentümliches Verhalten Färbungs- und Entfärbungsmitteln gegenüber von allen bekannten Bakterienarten unterschied. Ferner gelang Koch die künstliche Kultivierung dieser specifischen Bacillenart („Tuberkelbacillus") und der sichere Nachweis, „daß die Tuberkelbacillen nicht bloß eine Ursache der Tuberkulose, sondern die einzige Ursache derselben sind und daß es ohne Tuberkelbacillen keine Tuberkulose gibt." Der „Tuberkelbacillus" findet sich, wie bereits gesagt, konstant bei der Tuberkulose; jedoch gilt dies nur für die Tuberkulose des Menschen und der Säugetiere. Man kann deshalb den „Tuberkelbacillus" auch als den „Bacillus der Säugetiertuberkulose" bezeichnen. Die Tuberkulose des Geflügels (Geflügeltuberkulose, Hühnertuberkulose) verdankt ihre Entstehung einem anderen Bacillus, welcher zwar mit dem Tuberkelbacillus par excellence nahe verwandt ist, sich jedoch durch eine Reihe charakteristischer Merkmale von demselben unterscheidet (s. Bacillus tuberculosis avium).

Mit besonderem Fleiß ist in den letzten Jahren die Frage studiert worden, wie sich die Menschen- und die Rindertuberkulose in ätiologischer Beziehung zu-

einander verhalten, ob hier ein einheitlicher Erreger in Frage kommt, oder ob die Erreger different sind. Zuerst (1896, 1898) hat Th. Smith auf Unterschiede in dieser Beziehung aufmerksam gemacht und zwei Varietäten aufgestellt: den Rinderbacillus und den Sputumbacillus. Dann hat R. Koch durch seinen Londoner Vortrag (1901) — in welchem er nach gemeinsam mit Schütz angestellten Untersuchungen aussprach, daß die menschliche Tuberkulose auf das Rind nicht zu übertragen und von der Rindertuberkulose ätiologisch verschieden sei — die allgemeine Aufmerksamkeit auf dieses Gebiet gelenkt. Nach dem gegenwärtigen Stande des Wissens darf man die bezüglichen Erreger als einander mindestens sehr nahe verwandt betrachten; es ist ferner als sicher anzunehmen, daß vom Rinde stammendes Tuberkulosematerial nach Umständen im stande ist, im menschlichen Organismus schwere tuberkulöse Prozesse zu veranlassen.

Was bei Kaltblütern vorkommende tuberkulöse Prozesse angeht, so vgl. unten den Artikel: 29. Bacillus tuberculosis piscium.

Der „Tuberkelbacillus" (Bacillus der Säugetiertuberkulose) stellt ein dünnes Stäbchen von 1·6 bis 3·5 μ Länge dar, welches im (künstlich mit Anilinfarbstoffen) gefärbten Zustande häufig (bei Material, welches aus phthisischem Sputum stammt, sogar gewöhnlich) eine Reihe von ungefärbten Stellen in seinem Leib erkennen läßt. Die Tuberkelbacillen präsentieren sich nur ausnahmsweise als gerade gestreckte Gebilde; meist sind sie leicht, u. zw. unregelmäßig gekrümmt und gebogen (vgl. in dieser Beziehung die dem Artikel Bakterien beigegebene farbige Taf. II, Fig. 45). Die Tuberkelbacillen besitzen keine Eigenbewegung. Sie lassen sich künstlich züchten und unterscheiden sich in dieser Beziehung dadurch von anderen Bakterienarten, daß sie ganz außerordentlich viel langsamer wachsen als die letzteren. Will man eine künstliche Reinkultur von Tuberkelbacillen anlegen, so ist es demnach notwendig, von absolut reinem Material auszugehen und dasselbe ohne Verunreinigung auf einen passenden künstlichen Nährboden zu übertragen; jede verunreinigende Bakterienzelle würde zu einer Überwucherung der Tuberkelbacillen und damit zur Erstickung der letzteren in der Kultur führen. Als künstlicher Nährboden — namentlich für den Fall, daß die Tuberkelbacillen aus dem Tierkörper heraus gezüchtet werden sollen, also zunächst noch nicht in künstlicher Reinkultur vorliegen — eignet sich ganz besonders erstarrtes Blutserum (Koch), in dessen Oberfläche das mit sterilen Instrumenten aus einem Tuberkelknötchen ohne Verunreinigung entnommene Material sorgfältig eingerieben wird. Ferner eignen sich — u. zw. zur Weiterzüchtung bereits reingezüchteten Materials — sehr gut zur Kultivierung der Tuberkelbacillen gewöhnliche Nährbouillon, sowie gewöhnliches Nähragar, wenn diesen Nährböden, nach dem Vorgang von Nocard und Roux, 6—8% Glycerin zugefügt wurden. Auch auf pflanzlichen Nährböden gedeihen die Tuberkelbacillen. Zuerst gelang Pawlowsky die Züchtung auf der Kartoffel. Nach Ermittlungen von Sander eignen sich auch andere derartige Nährböden zur Kultivierung der Tuberkelbacillen. Besonders erwies sich eine saure, mit 4% Glycerin versetzte Kartoffelbrühe günstig für diesen Zweck. Sprachen wir oben davon, daß es stets notwendig ist, bei der Aussaat der Tuberkelbacillen auf künstlichen Nährboden jede Verunreinigung sorgfältig zu vermeiden, so liegt es auf der Hand, daß das letztere am sichersten geschieht, wenn zur Aussaat ein Tuberkelknötchen mit sterilen Instrumenten aus dem sonst bakterienfreien Gewebe herauspräpariert wird. Koch ist es später aber auch gelungen, die Tuberkelbacillen direkt aus phthisischem Sputum, d. h. aus einem Material, welches stets noch andere Bakterien enthält, rein zu kultivieren, u. zw. in der Weise, daß er eine Sputumflocke — möglichst ohne

Verunreinigungen aus der Mundhöhle — aushusten läßt, die dann häufig hintereinander in sterilisiertem Wasser abgespült wird. Das Innere derartiger Sputumflocken enthält häufig ausschließlich Tuberkelbacillen, und die Übertragung derartigen Materials auf passenden Nährboden läßt in einem gewissen Prozentsatz der angelegten Aussaaten Reinkulturen von Tuberkelbacillen entstehen. Zu bemerken ist, daß die Tuberkelbacillen ausschließlich bei Bruttemperatur gedeihen, u. zw. wachsen sie unter 29° C nicht und bei 42° C nicht mehr. Bei 37—38° C erscheinen auf der Oberfläche erstarrten Blutserums (vom Hammel, Rind, Kalb) mikroskopisch zuerst nach 5—6 Tagen, makroskopisch zuerst nach 10—15 Tagen Kolonien, welche als trockene, weiße, der Oberfläche des Nährbodens aufliegende Schüppchen von brüchiger Konsistenz erscheinen. Auf Glycerinagar bilden sich kompaktere grauweiße, über die Oberfläche des Nährbodens warzenförmig sich erhebende Wucherungen. Auf Glycerinbouillon findet das Wachstum ebenfalls oberflächlich statt. Die Wucherungen der Tuberkelbacillen, eine voluminöse, bisweilen gefaltete Haut von grauweißer Farbe bildend, schwimmen auf dem flüssigen Nährboden. Sporen werden von dem Tuberkelbacillus nicht gebildet. Die obenerwähnten, in gefärbten Präparaten innerhalb des Tuberkelbacillusleibes auftretenden ungefärbten Stellen, welche früher als Sporen gedeutet wurden, dürfen nur als degenerierte Stellen des Bacillenprotoplasma angesehen werden.

Die Widerstandsfähigkeit der Tuberkelbacillen gegen Erhitzung stellt sich so, daß Material aus Reinkulturen etwa 10 Minuten auf 70° C erhitzt werden muß, um abgetötet zu werden. Tuberkelbacillen, wie sie in der Milch tuberkulöser Kühe vorhanden sind, bedürfen in diesem Medium 30 Minuten langer Erhitzung auf 70° C oder 3—5 Minuten langer auf 100° C zur Abtötung. Chemische Desinfektionsmittel haben sich bei der Vernichtung der Tuberkelbacillen im Sputum als recht unzuverlässig erwiesen; auch hier bedarf man der Hitze zur sicheren Abtötung.

Die Tuberkelbacillen sind durch ein ganz bestimmtes Verhalten bei der Färbung den meisten anderen Bakterienarten (s. o. 20. Bacillus pseudotuberculosis) gegenüber ausgezeichnet, und dieses eigentümliche Verhalten bei der Färbung, d. h. das Verhalten Färbungsmitteln und entfärbenden Flüssigkeiten gegenüber, gestattet, die Tuberkelbacillen durch die Färbungsprozedur als solche zu diagnostizieren. Es handelt sich um folgendes: Die vegetativen Zellen der Bakterien im allgemeinen nehmen aus wässerigen, bzw. stark wasserhaltigen Lösungen basischer Anilinfarbstoffe die Farbe schnell auf. Es gelingt so die Färbung von beliebigem Bakterienmaterial im Deckglastrockenpräparat im allgemeinen binnen wenigen Sekunden mit Sicherheit und Leichtigkeit. Die Tuberkelbacillen verhalten sich nun insofern abweichend, als sie die Farbstoffe unter solchen Bedingungen niemals annehmen. Sie wollen stets mit intensiver einwirkenden Methoden der Färbung behandelt werden; diese intensiver einwirkenden Methoden beruhen auf mehreren Momenten: 1. Man nimmt nicht die obengenannten wässerigen Farblösungen schlechthin, sondern man nimmt solche Farblösungen, welche durch besondere empirisch ermittelte Zusätze ein ganz besonders hohes Färbungsvermögen erhalten haben; 2. man läßt solche Lösungen nicht bei gewöhnlicher Temperatur, sondern bei erhöhter Temperatur einwirken; 3. man verlängert die Zeit, während welcher die Farblösung einwirkt. Mit Berücksichtigung dieser drei Momente gelingt es stets mit Sicherheit, die in zu untersuchendem Material vorhandenen Tuberkelbacillen zu färben. Selbstverständlich färbt sich bei solcher Gelegenheit stets auch alles andere, in solchem Material vorhandene Färbbare mit; eine Unterscheidung der Tuberkelbacillen von den anderen gefärbten Dingen würde also in diesem Stadium der Prä-

paration durch das gefärbte Aussehen allein nicht zu machen sein. Nach der geschilderten Färbungsprozedur wird aber das gefärbte Präparat stets einer besonderen Entfärbungsprozedur unterworfen, und hier kommt nun bereits eine tinktorielle Differenzierung der Tuberkelbacillen von den übrigen färbbaren Dingen zum Ausdruck. Sowie sich nämlich die Tuberkelbacillen resistenter als andere Bakterien gegen färbende Einflüsse verhalten, so verhalten sie sich (im gefärbten Zustand) auch resistenter gegen entfärbende Einflüsse. Lassen wir in passender Weise entfärbende Flüssigkeiten (Säuren in bestimmter Dosierung) auf das gefärbte Präparat einwirken, so halten die Tuberkelbacillen ihren einmal aufgenommenen Farbstoff relativ fest, während andere gefärbte Bakterien ihren Farbstoff viel leichter an das Entfärbungsmittel abgeben. Es kommt also auf diese Weise eine isolierte Färbung der Tuberkelbacillen zu stande. Noch deutlicher kann man diese Differenzierung machen, wenn man, wie dies gewöhnlich geschieht, nach der Färbungs- und der Entfärbungsprozedur noch eine dritte Prozedur vornimmt: die Nachfärbung mit einer Kontrastfarbe. Hat man z. B. die Tuberkelbacillen mit Fuchsin gefärbt, so wendet man nun Methylenblau an; wurde die primäre Färbung mit einem violetten Farbstoff vorgenommen, so nimmt man zur Nachfärbung Bismarckbraun. Bei dieser Nachfärbung wird die primäre Färbung der Tuberkelbacillen durchaus gar nicht angetastet, sondern nur das übrige Material, welches die primäre Farbe an das Entfärbungsmittel wieder abgegeben hat, nimmt die sekundäre Farbe an. Durch den so entstehenden Kontrast in der Färbung der Tuberkelbacillen und der des anderen färbbaren Materials kommt es nun zu einer sehr deutlichen Heraushebung der Tuberkelbacillen im Präparat (s. Fig. 45 auf Taf. II). Freilich gibt es, namentlich in Sputumpräparaten, auch noch andere Dinge, welche gelegentlich mit derselben Farbe gefärbt erscheinen können wie die Tuberkelbacillen, und die doch keine Tuberkelbacillen sind. Es sind dies ganz im allgemeinen solche Dinge, die sich dem Entfärbungsmittel gegenüber resistent verhalten haben. Hieher gehören namentlich Schimmelpilzsporen und manchmal auch Bacillensporen; in ersterem Falle handelt es sich um größere rundliche, im zweiten Fall um kleinere rundliche, meist ellipsoid geformte Dinge. Ferner können manche Mikrokokkenzellen, die besonders resistent sind, in der primären Farbe gefärbt auftreten; Fragmente von Haaren, von verhornten Epidermiszellen erscheinen auch gewöhnlich in der primären Färbung; ferner gehören hieher Fettkrystalle. Alle die genannten Dinge sind jedoch durch ihre Formen so unterschieden von den Tuberkelbacillen, daß eine Verwechslung unmöglich ist, wenn man bei der mikroskopischen Diagnostizierung der Tuberkelbacillen nicht allein auf das Kriterium des Gefärbtseins in der primären Farbe, sondern auch auf das der Form Rücksicht nimmt.

Nach diesen allgemeinen Auseinandersetzungen sei es uns gestattet, einige Färbungsmethoden im speziellen zu besprechen. Was zunächst das, oben als erstes für ein intensiv färbendes Vorgehen genannte Moment, nämlich das der besonders qualifizierten Farblösung, angeht, so kommen hier besonders zwei Farbflüssigkeiten in Betracht: die Ehrlichsche und die Ziehlsche Farblösung. Die erstere ist mit Anilinwasser hergestellt und ist der letzteren, welche mit Carbolwasser hergestellt ist, an färbender Kraft weit überlegen. Die Ehrlichsche Flüssigkeit ist deshalb ganz im allgemeinen überall da, wo es auf möglichst intensive Färbung ankommt, der Ziehlschen Farblösung vorzuziehen; freilich hat sie das eine Unbequeme, daß sie nicht längere Zeit, sondern mit Sicherheit nur einige Tage bis Wochen haltbar ist, während die Ziehlsche Lösung eine sehr große Haltbarkeit besitzt. Die Ehrlichsche Lösung wird dargestellt, indem man 4 cm^3

Anilinöl mit 100 cm^3 Wasser kräftig schüttelt, die Flüssigkeit dann durch ein mit Wasser völlig angefeuchtetes Filter filtriert und zu dem Filtrate 11 cm^3 einer gesättigten alkoholischen Fuchsin- oder Violettlösung (Gentianaviolett oder Methylviolett) gibt. Nach dem Umschütteln ist die Lösung, für die Untersuchung von Trockenpräparaten auf Tuberkelbacillen wenigstens, ohneweiters zu brauchen; handelt es sich um Schnittmaterial, welches auf Tuberkelbacillen zu untersuchen ist, so muß man die Lösung noch 24 Stunden stehen lassen und dann filtriert verwenden, weil die frische Lösung Farbstoffniederschläge auf dem Schnitte ausscheidet. Die Ziehlsche Lösung wird hergestellt durch Verreiben von 1 g Fuchsin mit 10 cm^3 Alkohol und 100 cm^3 5%igem Carbolwasser (mit destilliertem Wasser hergestellt). — Nach der von Ehrlich angegebenen und von Koch akzeptierten Methode geht man behufs der Färbung von Tuberkelbacillen folgendermaßen vor: Die Objekte (Trockenpräparate oder Schnitte) werden in die Ehrlichsche Lösung eingebracht und mit derselben bei Zimmertemperatur mindestens 12 Stunden lang (bei höherer Temperatur kürzere Zeit) in Berührung gelassen; sie werden darauf einige Sekunden mit 25%igem Salpetersäurewasser behandelt, dann einige Minuten in 60%igem Alkohol gespült und darauf mit dünner Bismarckbraun-, bzw. Methylenblaulösung (je nachdem die primäre Färbung mit violetter oder mit Fuchsinfarbe geschah) nachgefärbt. Dann nochmaliges Spülen in 60%igem Alkohol, Entwässern in absolutem Alkohol, Aufhellen in Cedernöl, Einschluß in Balsam. Auch die oben angegebene Ziehlsche Lösung läßt sich zur Färbung der Tuberkelbacillen verwenden. Ich empfehle für Deckglastrockenpräparate folgendes Vorgehen: Das Präparat wird, auf im Uhrschälchen befindlicher Ehrlichscher Fuchsinlösung schwimmend, mit der letzteren über einer Flamme erhitzt, bis die Flüssigkeit zu sieden beginnt; darauf wird die Erhitzung abgebrochen, und man läßt nun die heiße Flüssigkeit 1 Minute lang auf das Präparat einwirken. Jetzt wird das Präparat aus der Flüssigkeit herausgenommen und 1 Minute lang in 3%igem Salzsäurealkohol (3 Salzsäure, 100 Alkohol) gespült, darauf in Wasser abgespült, mit dünner wäßriger (oder wäßrig-alkoholischer) Methylenblaulösung kurze Zeit nachgefärbt, wiederum in Wasser abgespült, abgeblasen und getrocknet. Nun wird das Präparat eine Reihe von Malen (3 bis 10mal) durch die Flamme gezogen, um die letzten Spuren der zur Entfärbung benutzten Säure (welche, wie Unna nachgewiesen hat, häufig zu einer in längerer oder kürzerer Frist eintretenden Entfärbung der gefärbten Tuberkelbacillen im fertigen Präparate Veranlassung geben) zu entfernen, und dann in Xylolbalsam eingeschlossen. Was die Auswahl des in einer Sputumprobe vorhandenen Materials zum Zwecke der Herstellung des Deckglastrockenpräparates angeht, so hat man die eventuell vorhandenen Tuberkelbacillen selbstverständlich in den eiterigen Teilen des Sputums zu suchen. Am zahlreichsten finden sich dieselben in direkt von der Kavernenwand stammendem Material, welches häufig in der Form kleiner käsiger Bröckchen im Sputum angetroffen wird. Was die Darstellung der Tuberkelbacillen in Gewebschnitten angeht, so empfiehlt es sich, die Schnitte ca. $1^1/_2$ Stunden lang bei einer Temperatur von $35^0 \rightarrow 37^0$ C im Brutschrank in (24 Stunden alter s. o.) Ehrlichscher Fuchsin- oder Violettlösung zu färben und dann entweder nach der obengenannten Ehrlich-Kochschen Methode oder mit Salzsäurealkohol zu entfärben. Auf jeden Fall empfiehlt es sich dann (nachdem man eventuell noch eine Nachfärbung in einer Kontrastfarbe vorgenommen hat), die Entwässerung nicht in Alkohol vorzunehmen, sondern dieselbe nach Unnas Vorgang durch Hitze zu bewirken. Der aus der Entfärbungsprozedur, bzw. aus der Nachfärbung kommende Schnitt wird zu dem Zwecke in Wasser sorgfältig längere Zeit gespült, dann mit

dem Spatel direkt aus dem Wasser auf den Objektträger übertragen, dort mit Fließpapier abgetrocknet und nun (mit dem Objektträger zusammen) so lange erhitzt, bis er leicht glänzend wird. Nach der Abkühlung wird ein Tropfen Xylolbalsam auf den Schnitt gebracht und auf diesen das Deckglas gelegt (Unnasche Antrocknungsmethode). Übrigens lassen sich die Tuberkelbacillen auch nach der Gramschen Methode färben. Bismarckbraunfärbung nehmen die Tuberkelbacillen nicht an. Um in einem an Tuberkelbacillen nicht reichen Sputum auch vereinzelte Tuberkelbacillen nachzuweisen, ist es zweckmäßig, Methoden anzuwenden, wie sie von Biedert (1886) und anderen Autoren angegeben sind: Durch Kochen mit Natronlauge wird das Sputum zunächst homogenisiert; man läßt es dann absetzen, zentrifugiert eventuell noch das Sediment und untersucht schließlich den Bodensatz.

Von Versuchstieren sind besonders Meerschweinchen für die Infektion mit dem Tuberkelbacillus empfänglich. Subcutan am Bauche mit tuberkulösem Material geimpfte Meerschweinchen gehen in 4—8—11 Wochen an Tuberkulose zu grunde, welche namentlich in den Unterleibsorganen, Netz, Milz, Leber, lokalisiert ist; weniger ist bei derartigen Tieren die Lunge befallen. Weniger als Meerschweinchen sind Kaninchen, Katzen, Feldmäuse für Tuberkulose empfänglich, viel weniger weiße Mäuse, Hunde, Ratten, Hühner, Kanarienvögel (selbstverständlich ist, auch was die Hühner und die Kanarienvögel angeht, hier nur die Empfänglichkeit für die Infektion mit dem Bacillus der Säugetiertuberkulose gemeint). Im übrigen ist vom Rinde stammendes Tuberkulosematerial im allgemeinen für tuberkuloseempfängliche Tiere stärker pathogen als vom Menschen stammendes.

Bei der menschlichen Tuberkulose ist meist die Lunge Sitz der primären Erkrankung, und die Infektion findet hier ohne Zweifel häufig (vielleicht meist) durch Inhalation statt. Auch die Darmschleimhaut oder andere Schleimhäute oder die äußere Haut können als Eingangspforte fungieren. Ferner ist, sowohl beim Menschen wie bei Tieren, in einer ganzen Anzahl von Fällen congenitale Tuberkulose beobachtet worden. Beim Menschen können die durch Inhalation in den Organismus eingedrungenen Tuberkelbacillen von den Bronchialdrüsen aufgenommen und lange Zeit in infektionstüchtigem Zustande zurückgehalten werden, ohne irgend welche Infektion zu bewerkstelligen. Es ist häufig, daß ganz gesunde Individuen Tuberkelbacillen in ihren Bronchialdrüsen beherbergen. — Die ulceröse Lungenphthise ist stets der Ausdruck einer gemischten Infektion, bei der außer Tuberkelbacillen noch andere Bakterienarten, am häufigsten Streptokokken, beteiligt sind.

Was die Orte, wo der Tuberkelbacillus außerhalb des Körpers in der Natur zu finden ist, angeht, so hat Cornet den Nachweis geführt, daß die früher vielfach angenommene Ubiquität des Tuberkelbacillus nicht existiert, sondern daß derselbe sich nur dort im Staub etc. findet, wo phthisisches Sputum Gelegenheit hat, anzutrocknen und dann zu verstäuben. Das letztere ist aber fast nur dann der Fall, wenn das Sputum auf den Boden oder in das Taschentuch gespuckt wird. Cornet sieht daher in der allgemeinen Einführung und Benutzung des Spucknapfes, welcher gestattet, das Sputum zu beseitigen, ehe es vertrocknen kann, ein mächtiges Mittel zur prophylaktischen Bekämpfung der Tuberkulose. Rubner sieht in der Verbesserung der Wohnungsverhältnisse denjenigen Punkt, an welchem die Tuberkulosebekämpfung zuerst einzusetzen hat, da, wie er nachweist, die Häufigkeit der Tuberkulose der Wohnungsdichtigkeit parallel geht.

Das von Koch zur Diagnostizierung von Tuberkulosefällen und als specifisches Heilmittel gegen Tuberkulose im Jahre 1890 angegebene Mittel (Tuberculinum Kochii) ist ein mit 50%iger Glycerinlösung hergestelltes Extrakt aus Tuberkel-

bacillenkulturen. Später hat Koch noch weitere Tuberkulinpräparate angegeben, nämlich 1897 ein „Neues Tuberkulin Koch (Tuberkulin TR)", 1901 ein „Neu-Tuberkulin Koch (Bacillenemulsion)".

Was die Frage der Immunisierung gegen Tuberkulose angeht, so ist von besonderer Wichtigkeit die Feststellung von v. Behring (1901), daß Rinder durch intravenöse Einverleibung lebender menschlicher Tuberkelbacillen gegen die Infektion mit dem Bacillus der Rindertuberkulose geschützt werden können.

Die Agglutinationsreaktion hat sich bisher für die Zwecke der Diagnostik der Tuberkulose als wenig brauchbar erwiesen.

29. Bacillus tuberculosis avium (Bacillus der Hühnertuberkulose [Geflügeltuberkulose]). Durch Koch bei seinen grundlegenden Tuberkulosestudien entdeckt und zunächst mit dem Säugetiertuberkelbacillus für identisch gehalten. Später haben jedoch Rivolta sowie Maffucci (1889/90) gezeigt, daß zwischen den beiden Dingen charakteristische Unterschiede bestehen, wenn sie auch einander nahe verwandt sind. In der Form und dem Färbungsverhalten bestehen große Ähnlichkeiten. Auf den künstlichen Nährböden wachsen die Bacillen der Vogeltuberkulose etwas schneller als die der Säugetiertuberkulose; ferner liegt das Temperaturoptimum und das Temperaturmaximum der ersteren etwas höher. Im Gegensatz zu den trocken erscheinenden Wucherungen des Säugetierbacillus auf den künstlichen Nährböden haben die Wucherungen des Bacillus der Geflügeltuberkulose stets eine weichere, feuchtere Beschaffenheit. Für die Infektion mit dem letzteren Mikroorganismus sind zahlreiche Vogelarten empfänglich, von Säugetieren vor allem das Kaninchen; Meerschweinchen sind unempfänglich. Die spontan bei Papageien auftretende Tuberkulose scheint gewöhnlich durch den Säugetiertuberkelbacillus bedingt zu sein, wenngleich die Tiere auch für den Vogelbacillus empfänglich sind. Für den Menschen scheint der letztere nicht pathogen zu sein.

30. Bacillus tuberculosis piscium (Bacillus der Fischtuberkulose [Kaltblütertuberkulose]). Es gehören hieher mehrere Arten, die wahrscheinlich als identisch zu betrachten sind: 1. ein (1897) von Bataillon, Dubard und Terre in dem Tumor eines Karpfen gefundener, in seiner Form und Färbbarkeit dem Säugetiertuberkelbacillus gleichender Bacillus; 2. ein (1898) von Moeller aus der Milz einer (mit tuberkulösem Sputum geimpften) Blindschleiche gewonnener Bacillus. Die genannten Bakterien wachsen auf den bakteriologischen Nährböden schon bei Zimmertemperatur; bei Bruttemperatur ist das Wachstum mangelhaft. Für Fische, Frösche sind sie pathogen, für Warmblüter nicht.

31. Bacillus typhi murium (Bacillus des Mäusetyphus). Er wurde 1890 von Löffler als Erreger einer Epizootie ermittelt, welche unter den im hygienischen Institute zu Greifswald gehaltenen weißen Mäusen spontan aufgetreten war. Der Bacillus bildet kurze, eigenbewegliche Stäbchen, wächst auf den gewöhnlichen Nährböden, verflüssigt die Gelatine nicht. Seine Kolonien auf der Gelatineplatte erinnern im Aussehen an Kolonien des Erregers des Abdominaltyphus. Auf der Kartoffel wächst er in Form kräftiger grauweißer Beläge. Traubenzucker wird unter Säure- und Gasbildung vergoren, Milch zur Gerinnung gebracht. Indol wird nicht gebildet. Für eine große Reihe von Tierspecies ist der Bacillus pathogen, bei Verfütterung jedoch nur für graue und weiße Hausmäuse und Feldmäuse. Der Bacillus ist, zuerst 1892 in Griechenland von Löffler, bereits in einer größeren Reihe von Fällen praktisch zur Bekämpfung der Feldmausplage verwendet worden.

Eine Reihe von Autoren hat Bacillenarten gefunden, welche dem vorstehend beschriebenen Bacillus mehr oder weniger nahe verwandt sind. Hieher gehört auch

der 1900 von Danysz als Erreger einer Epizootie unter Feldmäusen aufgefundene Bacillus, der zur Rattenvertilgung empfohlen worden ist, über dessen Brauchbarkeit in letzterer Beziehung die Meinungen jedoch noch geteilt sind.

32. Bacillus typhosus (Bacillus des Abdominaltyphus). Bei dem menschlichen Abdominaltyphus findet sich konstant eine bestimmte specifische Bacillenart, welche zuerst (1880) von Eberth gesehen wurde. Weiterhin wurde durch Koch und dann namentlich durch die umfangreichen Studien von Gaffky der Eberthsche Befund bestätigt und zugleich die Naturgeschichte der in Rede stehenden Bacillenart genauer erforscht. Es handelt sich bei dieser Bacillenart um einen nicht allein konstant, sondern auch ausschließlich bei dem Typhus abdominalis vorkommenden specifischen Mikroorganismus; hienach muß derselbe als die Ursache des Abdominaltyphus angesehen werden. Der Bacillus bildet kurze, plumpe Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung, welche vermittelt wird durch eine größere Anzahl (8—12) Geißelfäden, die dem einzelnen Bacillenindividuum, u. zw. vorzugsweise seinen Seitenwandungen, angeheftet sind. In künstlichen Kulturen, besonders wenn dieselben älter werden, sieht man den Typhusbacillus häufig zu längeren „Scheinfäden" auswachsen, welche aus aneinanderhängenden Bacillen bestehen. Der Typhusbacillus läßt sich leicht künstlich züchten; er gedeiht auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden, u. zw. in Sauerstoffanwesenheit; bei Bruttemperatur findet ein schnelleres Wachstum statt als bei Zimmertemperatur. Der Typhusbacillus neigt dazu, sich auf der Oberfläche der Nährböden in dünnen flächenhaften Belägen auszubreiten. Legt man von typhusbacillenhaltigem Material eine Gelatineplatte an, so bleiben die sich entwickelnden Kolonien, so lange sie im Innern des Nährbodens liegen, klein. Sie erscheinen hier makroskopisch als sehr kleine, hellgrau gefärbte Punkte. Sobald aber eine Kolonie bei ihrem weiteren Wachstum die Oberfläche der Nährgelatine erreicht hat, beginnt sie sofort sich auf der Oberfläche auszubreiten. Man konstatiert dann unregelmäßig buchtig begrenzte, flächenhafte, häutchenförmige Überzüge der Gelatine von hellgrauer Farbe. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Kartoffeln bilden sich, bei oberflächlicher Aufimpfung des Materials, ebenfalls dünne oberflächliche Überzüge, die (bei der normalen, leicht sauren Reaktion der Kartoffel) die Eigentümlichkeit gegenüber den Kartoffelkulturen anderer, ähnlicher Organismen darbieten, daß sie makroskopisch so gut wie unsichtbar sind; sie bieten außer einem geringen feuchten Glanze nichts Besonderes dar. Auf alkalisch reagierenden Kartoffeln, bzw. auf Kartoffeln, die künstlich (durch Tränken mit Sodalösung z. B.) alkalisch gemacht sind, wachsen die Typhusbacillen nicht in dieser — von Gaffky für die Differentialdiagnose des Typhusbacillus gegenüber anderen ähnlichen Bakterienarten empfohlenen — Weise, sondern bilden graue, schmierige, makroskopisch ohneweiters sichtbare Beläge. Sporenbildung zeigt der Typhusbacillus nicht. Nach der Gramschen Methode färbt er sich nicht.

Die Differentialdiagnose des Typhusbacillus gegenüber anderen, ähnlichen Bakterienarten ist etwas außerordentlich Wichtiges. Es hat sich nämlich gezeigt, daß in Faeces, im Boden, in Wasser, ganz gewöhnlich Bakterienarten vorkommen, die in dem Aussehen der Einzelindividuen, in der Beweglichkeit, in der Form der Gelatineplattenkultur große Ähnlichkeit mit dem Typhusbacillus haben. Da wir nun den Typhusbacillus durch eine etwaige Verimpfung auf Versuchstiere ohneweiters nicht zu identifizieren vermögen (wir kennen keine Tierspecies, welche in typischer, specifischer Weise auf die Einverleibung dieses Mikroorganismus reagiert), so sind wir darauf angewiesen, bezüglich der Diagnose eines außerhalb des menschlichen Krankheitsfalles gefundenen typhusverdächtigen Bacillus, resp. bezüglich seiner Identi-

fizierung als Typhusbacillus Kriterien heranzuziehen, die außerhalb der Tierimpfung liegen. Als Doppelgänger des Typhusbacillus kommt besonders das Bacterium coli commune (s. d.) in Betracht; und es mögen an dieser Stelle diejenigen Punkte hervorgehoben werden, in denen sich der letztere Mikroorganismus von dem Typhusbacillus mit Sicherheit unterscheiden läßt. Sehen wir von der unsicheren (s. o.) Kartoffelkultur ab, so kommen bezüglich der Differentialdiagnose der beiden genannten Bakterienarten folgende Punkte in Betracht. 1. Wie Kitasato (1889) gefunden hat, produziert der Typhusbacillus bei der Kultivierung in Nährbouillon kein Indol, während ähnliche Bakterienarten und speziell auch das Bacterium coli commune Indol bilden. Indol weist man durch salpetrige Säure nach: das sich bildende Nitrosoindol besitzt eine charakteristische rote Farbe. Kitasato stellt die Indolreaktion so an, daß er zu 10 cm^3 der Bouillonkultur 1 cm^3 einer 0·02%igen Lösung von reinem Kaliumnitrit gibt und dann einige Tropfen konzentrierte Schwefelsäure zufügt. 2. Die Gärungsprobe. Nach einer (in der Folge bestätigten) Angabe von Th. Smith (1890) entwickelt der Typhusbacillus, auf zuckerhaltigen Nährböden gezüchtet (z. B. in 2%iger Traubenzuckerbouillon), kein Gas, während das Bacterium coli commune lebhaft Gas entwickelt. 3. Das Verhalten zu Milch. Der Typhusbacillus bewirkt geringe Säuerung der Milch, aber keine Gerinnung. Das Bacterium coli commune bringt bei 37° C bereits in 24—48 Stunden starke Säuerung und Gerinnung der Milch hervor (Chantemesse und Widal, Dunbar). 4. Das Verhalten auf einigen Spezialnährböden. Auf dem 1902 von v. Drigalski und Conradi angegebenen Lackmusmilchzuckeragar bildet der Typhusbacillus blaue, das Bacterium coli rote Kolonien; das 1898 von Rothberger angegebene Neutralrotagar wird durch den Typhusbacillus nicht verfärbt, durch das Bacterium coli gelb gefärbt; auf dem 1903 von Endo angegebenen, mit Milchzucker, Fuchsin und Natriumsulfit hergestellten Agar bildet der Typhusbacillus blasse, das Bacterium coli hochrote Kolonien etc. — Von besonderer Wichtigkeit für die Identifizierung des Typhusbacillus sind gewisse Reaktionen, welche man, da der lebende Tierkörper hiebei eine Rolle spielt, als biologische Reaktionen bezeichnet: die 1894 von R. Pfeiffer angegebene specifische Immunitätsreaktion („Pfeifferscher Versuch"), welche auf der Wirkung specifischer, die Bakteriensubstanz auflösender Stoffe, die bei der Immunisierung im Körper gebildet werden (Lysine), beruht, ferner die auf specifischer Agglutination beruhenden Reaktionen.

In der Typhusleiche findet sich der Typhusbacillus innerhalb der Darmwand, in den Mesenterialdrüsen, ferner besonders in Milz, Leber und Nieren. In den letzteren Organen finden sich stets Herde von Bacillen, welche in den Blutgefäßen liegen. Beim Typhuskranken ist nach Karlinski der Typhusbacillus nicht vor dem 9. Krankheitstag im Stuhl anzutreffen; andere Autoren haben ihn gelegentlich auch in früheren Stadien der Krankheit gefunden. Im peripherischen Blut hat ihn zuerst (1886) Neuhauß gefunden; mit größerer Sicherheit ist er jedoch (durch das Kulturverfahren) im Venenblut anzutreffen. Im Urin des Typhuskranken findet man ihn in etwa 20—25% der Fälle.

33. Der Bacillus von Koch-Weeks. 1883 von R. Koch in Alexandrien bei verhältnismäßig gutartigen Fällen von Conjunctivitis in den Eiterkörperchen des Sekretes aufgefunden. Von Weeks und von Kartulis zuerst reingezüchtet. Sehr kleine Bacillen, die nur auf gewissen Nährböden (mit Hämoglobingehalt, bzw. mit Serum bereitet) wachsen, nach der Gramschen Methode sich nicht färben. Für Versuchstiere ist der Bacillus nicht pathogen; auf die menschliche Bindehaut übertragen ruft er Conjunctivitis hervor.

34. Der Streptobacillus des Ulcus molle. Im Sekret des Ulcus molle von Ducrey (1889) entdeckt. Tritt einzeln oder zu kleinen Ketten vereinigt auf. Die Reinkultur ist gelungen, macht aber gewisse Schwierigkeiten. Bei Menschen sowohl wie auch bei Affen hat sich durch Übertragung der Reinkultur Ulcus molle künstlich erzeugen lassen.

II. Die bekannteren nicht pathogenen Bacillenarten.

1. Bacillus aceticus (Bacterium aceticum, Mycoderma aceti, Essigpilz). Kettenbildende Kurzstäbchen, die in Gegenwart von Sauerstoff auf alkoholhaltigen Flüssigkeiten (gegorenen Getränken) gedeihen und den Alkohol dabei in Essigsäure verwandeln.

2. Bacillus acidi lactici. Von Hueppe (1884) beschriebener Bacillus, welcher lange Zeit als der gewöhnliche Erreger der spontanen Milchgerinnung galt. Neuere Forschungen (vgl. C. Günther und Thierfelder, 1894/95) haben jedoch einer anderen Bakterienart diese Stelle zugewiesen („Bacterium Güntheri", „Bacterium lactis acidi", „Bacillus acidi paralactici" genannt), welche ohne Zweifel mit dem 1877 von Lister aus Milch isolierten „Bacterium lactis" identisch ist.

3. Bacillus amylobacter (Bacillus butyricus Prazmowsky). Sehr häufig vorkommender, große Stäbchen sowie Sporen bildender, eigenbeweglicher, nur anaërob wachsender Bacillus, der Zucker, milchsaure Salze etc. unter Buttersäurebildung vergärt. Von dem (aëroben) Bacillus butyricus Hueppe ist er verschieden. Nach neueren Forschungen, namentlich von Schattenfroh und Graßberger, gibt es eine ganze Reihe von Gruppen von Bakterien, die die Fähigkeit der Bildung von Buttersäure aus Kohlenhydraten besitzen; am verbreitetsten ist die Gruppe des „unbeweglichen Buttersäurebacillus" (Granulobacillus saccharobutyricus immobilis liquefaciens).

4. Bacillus butyricus, s. Bacillus amylobacter.

5. Bacillus cyanogenus (Bacillus der blauen Milch). Durch die Untersuchungen von Fuchs, Neelsen, Hueppe, Scholl, Heim, Gessard ist als Ursache der gelegentlich zu beobachtenden spontanen Bläuung von Milch ein bestimmter, specifischer Bacillus erkannt worden. Es handelt sich um kleine, lebhaft bewegliche Stäbchen, die gewöhnlich zu zweien aneinander hängen. Auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden läßt sich der Bacillus cyanogenus leicht kultivieren; am besten wächst er bei Zimmertemperatur. Auf alkalischen Nährböden kommt es zur Bildung eines braunen Farbstoffes, welcher in den an die Bakterienwucherung angrenzenden Teil des (festen) Nährbodens hineindiffundiert. Auf leicht sauren Nährböden wird ein blaues Pigment gebildet. Das letztere wird auch gebildet nach der Einimpfung des Bacillus in rohe Milch; in der letzteren kommt es zunächst zu spontaner Säuerung (durch Milchsäurebakterien) und dann zur Bläuung. Prachtvoll gedeiht der Bacillus auf Nährböden, denen Traubenzucker oder Glycerin zugesetzt ist.

6. Bacillus fluorescens. Ein häufig im (Fluß- etc.) Wasser anzutreffender, die Gelatine nicht verflüssigender, kleiner Bacillus ohne Eigenbewegung, welcher auf festen durchsichtigen Nährböden (Gelatine, Agar) in der Weise wächst, daß die an die Kultur angrenzenden Teile des Nährbodens und von da aus immer weitere Teile des letzteren, eine prachtvolle, hellgrüne Fluorescenz zeigen. In faulenden Flüssigkeiten wird vielfach ein fluorescierender Bacillus angetroffen, der zum Unterschied von dem ebengenannten die Gelatine schnell verflüssigt (Bacillus fluorescens liquefaciens); er gedeiht noch bei 0° C.

7. Bacillus Indicus (Bacillus ruber Indicus). Ein von R. Koch in Indien in dem Mageninhalt eines Affen aufgefundener, kleiner, eigenbeweglicher Bacillus, welcher auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden gedeiht und bei seinem Wachstum einen ziegelroten Farbstoff bildet. Der Bacillus wächst am besten bei ca. 35° C; auf Gelatine gezüchtet, verflüssigt er dieselbe energisch.

8. Bacillus Megatherium. Ein von de Bary gelegentlich auf gekochten Kohlblättern gefundener, sehr großer und 2·5 μ dicker, gewöhnlich nicht ganz gerade gestreckter, sondern leicht gebogener Bacillus mit geringer Eigenbewegung. Der Bacillus wächst bei Zimmer- und bei Bruttemperatur, am besten bei 20° C. Er verflüssigt die Gelatine, zeigt starkes Sauerstoffbedürfnis. Auf der Agaroberfläche bildet der Bacillus schleimige graue Überzüge, auf Kartoffeln voluminöse, glänzende, gelbliche Beläge. Der Bacillus ist namentlich dadurch bekannt geworden, daß de Bary an ihm die Sporenbildung und Sporenkeimung besonders genau studiert hat.

9. Bacillus mesentericus (Kartoffelbacillus). Auf Scheiben gekochter Kartoffeln, die für Kulturzwecke verwendet werden sollen oder bereits in Verwendung stehen, sieht man häufig eigentümliche Überzüge entstehen, die vom Rande der Kartoffel ausgehen und allmählich die Fläche mehr und mehr überziehen. Diese Überzüge haben gewöhnlich ein eigentümlich gefaltetes Aussehen und zeigen eine hellgraubraune Färbung. Untersucht man Teilchen davon mikroskopisch, so findet man größere, eigenbewegliche, sporenbildende Bacillen, welche auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden sich künstlich züchten lassen, bei Zimmer- und bei Bruttemperatur in Gegenwart von freiem Sauerstoff gedeihen und die Gelatine energisch verflüssigen. Da die genannten spontan entstehenden Überzüge aus Sporen hervorgehen, welche der Kartoffel vor ihrer Verwendung äußerlich anhafteten und bei der Bereitung der Kartoffel für die Kultur weder mechanisch entfernt, noch sonst vernichtet wurden, so bezeichnet man den in Rede stehenden Bacillus als „Kartoffelbacillus". Es gibt übrigens mehrere Arten von sog. „Kartoffelbacillen".

10. Bacillus mycoides (Wurzelbacillus, Erdebacillus). Außerordentlich häufig, fast konstant in jeder Bodenprobe anzutreffende Bacillenart, große Stäbchen bildend, die die Neigung haben, nach der Teilung in längeren Fäden zusammenhängen zu bleiben, welch letztere auf den festen durchsichtigen Nährböden weit ausgreifende Geflechte (wie ein Wurzelwerk) bilden, so daß man auf den ersten Blick eine Schimmelpilzkolonie vor sich zu haben glauben kann. Die Gelatine wird verflüssigt. Der Bacillus zeigt geringe Eigenbewegung, er bildet schöne, mittelständige Sporen. Auf Kartoffeln wächst er in Form eines mattglänzenden weißen Überzuges.

11. Bacillus phosphorescens. Ein von B. Fischer im Meerwasser aufgefundener, kleiner, eigenbeweglicher, auf den künstlichen Nährböden, am besten bei 20—36° C gedeihender, die Gelatine verflüssigender Bacillus, welcher in seinen Kulturen die Fähigkeit hat, im Dunkeln zu leuchten. Das Licht ist ein weißes, es hat einen bläulichen Schimmer. Besonders gut zur Demonstration des Leuchtens eignen sich gekochte Fische, die man mit dem Bacillus impft.

12. Bacillus prodigiosus (Micrococcus prodigiosus). Ein selten in der Luft aufgefundener, ganz kurze, eigenbewegliche Stäbchen bildender Bacillus, welcher sich auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden leicht züchten läßt und, bei Zimmertemperatur kultiviert, in prachtvoll roten Massen wächst. Besonders schön ist der Farbstoff, der sich bei der Kultur auf gekochten Kartoffelscheiben bildet; hier entsteht ein intensives Blutrot. Bei Bruttemperatur gedeiht der Bacillus ebenfalls, aber da in absolut ungefärbten, weißen Kulturen. Mit dem roten Farbstoff (bei Zimmertemperatur) zusammen bildet sich Trimethylamin; daher der Geruch der

Prodigiosuskulturen nach Heringslake. Der Bacillus verflüssigt die Gelatine enorm rasch. Die rote Färbung seiner Wucherungen hat den Bacillus prodigiosus schon frühzeitig auffinden lassen; Ehrenberg benannte ihn zuerst „Monas prodigiosa". Bei der blutenden Hostie, dem blutenden Wunder, soll der in Rede stehende Bacillus beteiligt gewesen sein. Tatsache ist, daß er gelegentlich, z. B. in Paris in den Vierzigerjahren des vorigen Jahrhunderts, sich in einzelnen Orten auf den Backwaren eingefunden hat und daß seine endgültige Entfernung in solchen Fällen große Mühe gemacht hat.

13. Bacillus subtilis (Heubacillus). Ein in der Natur außerordentlich verbreitet vorkommender, in Erde, Wasser, Heustaub, Erdboden etc. anzutreffender großer, eigenbeweglicher Bacillus, welcher sich auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden bei Zimmer- und Bruttemperatur züchten läßt und mittelständige Sporen bildet. An diesem Bacillus wurde von F. Cohn die Sporenbildung bei den Bacillen entdeckt. Die Gelatine wird durch den Bacillus subtilis schnell verflüssigt; auf der Gelatineplatte bilden sich kreisrunde verflüssigte Kolonien, welche sich mikroskopisch am Rande mit feinen Spitzen (Strahlenkranz) besetzt zeigen, die aus den in die die Kolonie umgebende feste Gelatine hineinwuchernden Bacillenfäden bestehen. Ein gefärbtes Sporenpräparat des Bacillus subtilis zeigt die dem Artikel „Bakterien" beigegebene Taf. II, Fig. 43: die Sporen sind rot, die Bacillensubstanz ist blau gefärbt. — In einer Reihe von Fällen hat man beobachtet, daß dieser Bacillus, wenn er bei Augenverletzungen (mit Erde etc. zusammen) in das Auge eindringt, Panophthalmie veranlassen kann (vgl. Silberschmidt, 1903).

14. Bacillus ureae. Ein von Leube isolierter plumper, Nährgelatine nicht verflüssigender Bacillus, welcher (neben anderen Bakterienarten) als Erreger der ammoniakalischen Harnstoffgärung auftritt (Harnstoff in Ammoniumcarbonat umwandelt).

15. Bacillus violaceus. Ein sehr gewöhnlich im (Fluß-)Wasser anzutreffender kleiner, sehr lebhaft beweglicher Bacillus, welcher auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden gut wächst, die Gelatine verflüssigt und in seinen künstlichen Kulturen einen dunkelvioletten Farbstoff bildet.

Literatur: „Anleitung für die bakteriologische Feststellung der Pestfälle." Arb. Kais. Ges. 1901, XVIII, p. 130. — Arloing, Cornevin et Thomas, Le charbon symptomatique du bœuf. 2. éd. Paris 1887. — Bataillon, Dubard et Terre, ref. Zbl. f. Bakt. XXII, p. 61. — v. Behring, Die Blutserumtherapie. Leipzig, G. Thieme 1892, I, p. 45; Die Geschichte der Diphtherie. Leipzig, G. Thieme 1893; Zbl. f. Bakt. 1902, XXXI, p. 705. — Behring und Wernicke, Ztschr. f. Hyg. 1892, XII. — Beitzke, Zbl. f. Bakt. 1904, XXXV. — Bernheim, Zbl. f. Bakt. 1898, XXIII. — Brion und Kayser, Münch. med. Woch. 1902, p. 613. — H. Buchner, Untersuchungen über den Durchtritt von Infektionserregern durch die intakte Lungenoberfläche. A. f. Hyg. 1888, VIII. — Carle e Rattone, Giornale della R. accad. di med. di Torino. 1884. — Chamberland et Roux, Cpt. r. Acad. des sc. 1883, XCVI. — Charrin, La maladie pyocyanique. Paris 1889. — Ferdinand Cohn, Untersuchungen über Bakterien. B. z. Biol. d. Pflanzen. 1872, I; Untersuchungen über Bakterien. IV. B. z. Biol. d. Bacillen. B. z. Biol. d. Pflanzen. 1876, II, p. 263. — Cohnheim und Salomonsen, Schlesische Gesellsch. f. vaterl. Kultur, 13. Juli 1877. Jahrber., p. 222. — Cornet, Ztschr. f. Hyg. 1888, V. — Davaine, Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate. Cpt. r. Acad. des sc. Paris 1863, LVII. — Davaine et Raimbert, Cpt. r. Acad. des sc. Paris 1864, LIX, p. 429. — v. Drigalski und Conradi, Ztschr. f. Hyg. 1902, XXXIX. — Dunbar und Kister, Zbl. f. Bakt. 1904, XXXVI. — Ducrey, cf. Zbl. f. Bakt. 1890, VII, p. 387; 1895, XVIII, p, 290. — Eberth, Virchows A. 1880, LXXXI und 1881, LXXXIII. — Edington, Zbl. f. Bakt. 1901, XXIX. — Ehrlich, D. med. Woch. 1882, p. 270. — van Ermengem, Ztschr. f. Hyg. 1897, XXVI. — P. Ernst, Ztschr. f. Hyg. 1887, II. — E. v. Esmarch, Die Milzbrandsporen als Testobjekt bei Prüfung von Desinfizienzien. Ztschr. f. Hyg. 1888, V, pag. 67. — Flexner, Zbl. f. Bakt. 1900, XXVIII. — C. Flügge, Die Mikroorganismen. Leipzig 1886. — E. Fraenkel, Zbl. f. Bakt. 1893, XIII. — C. Friedländer, Die Mikrokokken der Pneumonie. F. d. Med. 1883, I, Nr. 22. — v. Frisch, Zur Ätiologie des Rhinoskleroms. Wr. med. Woch. 1882, Nr. 32. — Gaffky, Mitt. Kais. Ges. 1884, II. — Gärtner, Korr. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. 1888, Nr. 9. — Graßberger und Schattenfroh, Über das Rauschbrandgift etc. Leipzig und Wien 1904; Über die Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin. Leipzig und Wien 1904. — C. Günther, A. f. Hyg. 1897, XXVIII. — C. Günther und Thierfelder, Hyg. Rundschau. 1894, p. 1105; A. f. Hyg. 1895, XXV, p. 164. — Haffkine, vgl. Schottelius, Hyg. Rundschau. 1901,

p. 171. – Hankin und Leumann, Zbl. f. Bakt. 1897, XXII, p. 438. – Armauer Hansen, Virchows A. 1880, LXXIX. – Hebra, Wr. med. Woch. 1870, Nr. 1. – Kitasato, Ztschr. f. Hyg. 1889, VII; 1891, X; cf. Zbl. f. Bakt. 1897, XXI, p. 770. – Kitt, Zbl. f. Bakt. 1888, III, Nr. 18 und 19. – Klencke, Untersuchungen und Erfahrungen im Gebiete der Anatomie, Physiologie, Mikrologie, wissenschaftlichen Medizin. Leipzig 1843, I, p. 123 (Fest). – Robert Koch, Die Ätiologie der Milzbrandkrankheit, begründet auf die Entwicklungsgeschichte des Bacillus anthracis. F. Cohns Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1876, II, p. 277; Untersuchungen über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten. Leipzig 1878, p. 40; Vortr. in der Physiol. Ges. zu Berlin am 24. März 1882. Berl. kl. Woch. 1882, Nr. 15; Mitt. Kais. Ges. 1881, I; Mitt. Kais. Ges. 1884, II; Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. Berlin 1890, I, p. 46; D. med. Woch. 1890, Nr. 46; 1891, Nr. 3, Nr. 43; 1901, p. 549. – H. Kossel, Ztschr. f. Hyg. 1894, XVI. – Kruse, D. med. Woch. 1900, p. 637. – Ledderhose, D. Ztschr. f. Chir. 1888, XXVIII. – Löffler, Mitt. Kais. Ges. 1884, II; Zbl. f. Bakt. 1887, II, Nr. 4; Arb. Kais. Ges. 1886, I. – Löffler und Schütz, D. med. Woch. 1882, Nr. 52. – Maffucci, Ztschr. f. Hyg. 1892, XI. – Mitteilungen der deutschen Pestkommission aus Bombay: D. med. Woch. 1897, Nr. 17, 19, 31, 32; ferner ausführlicher Bericht in Arb. Kais. Ges. 1899, XVI. – Moeller, Wr. med. Woch. 1898, p. 2359. – Morax, Ann. Pasteur. 1896. – A. Neisser, Virchows A. 1881, LXXXIV. – Nicolaier, D. med. Woch. 1884, Nr. 52. – Nocard et Roux, Ann. Pasteur. 1887, Nr. 1. – Pasteur, Cpt. r. Acad. des sc. Paris. 1880, XCI, p. 673; 1881, XCII, p. 431 ff. – Pasteur, Joubert et Chamberland, Cpt. r. Acad. des sc. Paris. 1878, LXXXVI. – Pawlowsky, Ann. Pasteur. 1888, Nr. 6. – Petri, D. med. Woch. 1897, p. 507. – Petruschky, Die Einwirkungen des lebenden Froschkörpers auf den Milzbrandbacillus. Ztschr. f. Hyg. 1889, VII, p. 79. – A. Pfeiffer, Über die bacilläre Pseudotuberkulose bei Nagetieren. Leipzig, G. Thieme, 1889. – R. Pfeiffer, D. med. Woch. 1892, Nr. 2; Ztschr. f. Hyg. 1893, XIII; D. med. Woch. 1894, p. 898; Ztschr. f. Hyg. 1896, XXI. – Pfeiffer und Beck, D. med. Woch. 1892, Nr. 21. – A. Pfuhl, D. med. Woch. 1896; Ztschr. f. Hyg. 1897, XXVI. – Pollender, Caspers Viert. f. ger. Med. 1855, VIII, p. 112. – Rabinowitsch, D. med. Woch. 1897, Nr. 32; Zbl. f. Hyg. 1897, XXVI. – Rosenbach, Langenbecks A. 1886, XXXIV. – Roux, Ann. Pasteur. 1890, Nr. 1. – Roux et Yersin, Ann. Pasteur. 1888, Nr. 12; 1889, Nr. 6; 1890, Nr. 7. – Sander, A. f. Hyg. 1893, XVI. – Schottmüller, D. med. Woch. 1900, p. 512; Ztschr. f. Hyg. 1901, XXXVI. – Schütz, Arb. Kais. Ges. 1886, I. – A. Serafini, Sulla esistenza della capsula nel bacillo del carbonchio. Progresso med. Napoli 1888. – Shiga, Zbl. f. Bakt. 1898, XXIII. – Silberschmidt, Ann. Pasteur. 1903, p. 268. – Th. Smith, Zbl. f. Bakt. 1890, VII, p. 504; Med. Rec. 1896; Bureau of animal industry. 12. and 13. rep. Washington 1897; J. of exp. med. 1898, III. – Strong and Musgrave, Report etc. Washington 1900. – Thalmann, Ztschr. f. Hyg. 1900, XXXIII. – Toussaint, Cpt. r. Acad. des sc. Paris 1880, XCI, p. 303. – Vaillard et Vincent, Ann. Pasteur. 1891. – Villemin, Acad. de méd. Paris, 4. Dez. 1865. – Vincent, Ann. Pasteur. 1896, p. 488; 1899, p. 609. – Wassermann und Ostertag, Ztschr. f. Hyg. 1904, XLVII. – Wassermann und Takaki, Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 1. – Welch and Nuttall, Bull. Johns Hopkins hosp. 1892, III. – Yersin, Ann. Pasteur. 1894, p. 662; 1897, p. 85. – Ziehl, D. med. Woch. 1882, p. 451.

Carl Günther.

Bacterium. Der Begriff „Bacterium“ ist verschieden gefaßt worden und wird verschieden gefaßt. Während man unter Bakterien (s. d.) das ganze große Gebiet der Spaltpilze oder Schizomyceten versteht, bedeutet in dem 1872 von Ferdinand Cohn aufgestellten System „Bacterium“ einen Gattungsbegriff. In diese Gattung gehören solche Arten, bei denen die Einzelzelle ellipsoide oder stäbchenförmige Gestalt hat und die Einzelindividuen zu einer Zoogloea (s. unter Bakterien) miteinander vereinigt sind. In der modernen Nomenklatur wird der Begriff „Bacterium“ häufig identisch gebraucht mit dem Begriffe „Kurzstäbchen“ (s. das hierüber in dem Artikel „Bacillus“ Auseinandergesetzte).

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen wollen wir in folgendem die bekanntesten Spaltpilzarten, welche den Gattungsnamen „Bacterium“ tragen, der Reihe nach betrachten.

1. Bacterium aceticum, s. Bacillus aceticus.

2. Bacterium avicidum, syn. mit Bacillus cholerae gallinarum (s. d.).

3. Bacterium coli commune. Bei seinen Untersuchungen über Milchkotbakterien fand im Jahre 1885 Escherich zwei Bakterienarten konstant im Säuglingsdarme vor; die eine Art (s. Bacterium lactis aërogenes) war mehr in den oberen Partien des Darmes, die andere mehr in den unteren Partien zu finden. Diese letztere Art („Bacterium coli commune“) ist in der Folge als regelmäßiger Bewohner des menschlichen Dickdarmes erkannt worden, und auch in tierischen Faeces (Haustiere) findet man sie gewöhnlich. Es handelt sich um ca. 0·8 μ breite Kurzstäbchen, welche geringe Eigenbeweglichkeit zeigen und die letztere gewöhnlich einem einzigen

Geißelfaden verdanken, der an dem einen Ende der Zelle angeheftet ist. Nur selten scheint es vorzukommen, daß mehrere (bis höchstens 3—4) Geißelfäden an einer Zelle vorhanden sind. Das Bacterium coli commune (häufig auch einfach „Bacterium coli“ genannt) läßt sich auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden leicht kultivieren; es gedeiht etwas besser bei Bruttemperatur als bei Zimmertemperatur und besitzt die Neigung, sich auf der Oberfläche der festen Nährböden in dünnen häutigen Belägen auszubreiten. So bildet das Bacterium coli, auf der Gelatineplatte kultiviert, zunächst, d. h. solange die Kolonien noch klein sind und sich noch im Inneren der Gelatine befinden, kleine punktförmige rundliche Kolonien von weißgrauer Farbe; erreicht eine solche Kolonie bei ihrer weiteren Größenzunahme die Oberfläche des Nährbodens, so beginnt sie sofort sich von diesem Punkte aus auf der Oberfläche häutchenartig nach allen Seiten auszubreiten. Es entstehen so häutige, gewöhnlich blattartig gezeichnete, unregelmäßig buchtig begrenzte, im ganzen und großen rundliche Kolonien, welche eine hellgraue Farbe darbieten. Die Gelatine wird dabei nicht verflüssigt. Dieser häutchenartige Habitus der Kolonien läßt das Bacterium coli gewöhnlich sehr leicht auf Gelatineplatten auffinden, die man von Faecesmaterial angelegt hat. Es möge hier bemerkt sein, daß normale menschliche Faeces, so außerordentlich große Mengen von Bakterienzellen man mikroskopisch darin auch konstatiert, doch nur relativ wenige Bakterien enthalten, die das Vermögen haben, auf unseren künstlichen Nährböden bei Zimmertemperatur und bei Zutritt von freiem Sauerstoff zu gedeihen. Unter den Arten aber, die dort vorhanden sind und dies Vermögen besitzen, drängt sich auf der von Faecesmaterial angelegten Gelatineplatte das Bacterium coli dem Auge des Beschauers ohneweiters auf. Übrigens hat das Bacterium coli das beschriebene häutchenförmige Oberflächenwachstum gemein mit einigen anderen Bakterienarten (die in normalen Faeces nicht vorkommen), vor allem mit dem Typhusbacillus. Bei der Beurteilung einer irgendwo in der Natur, z. B. im Wasser, aufgefundenen Bakterienart, die als Typhusbacillus identifiziert werden soll, spielt dieser Punkt eine wichtige Rolle. Es sei in dieser Beziehung auf die in dem Artikel Bacillus typhosus gegebenen Unterscheidungsmerkmale des Typhusbacillus von dem Bacterium coli hingewiesen.

Auf der Oberfläche von Nähragar wächst das Bacterium coli zu kräftigen, feuchtglänzenden Überzügen von weißgrauer Farbe aus, auf Kartoffeln zu heller oder dunkler gelblichen Belägen. In Nährbouillon kultiviert, bewirkt das Bacterium coli allgemeine Trübung der Flüssigkeit und Bildung eines schwachen Häutchens an der Oberfläche. Enthält die Bouillon Traubenzucker, so entwickelt das Bacterium coli deutliches Gärvermögen. Es kommt (bei Bruttemperatur bereits nach 24 Stunden) zu intensiver Säurebildung unter Entbindung von Kohlensäure und Wasserstoff. Sterile Milch gerinnt unter dem Einflusse des eingesäten Bacterium coli; die Gerinnung tritt bei Bruttemperatur gewöhnlich schon innerhalb von 24 Stunden ein. In peptonhaltigen Nährböden bildet das Bacterium coli Indol. Infiziert man z. B. gewöhnliche Nährbouillon, so gibt die bei 37° C gehaltene Kultur bereits nach 24 Stunden bei Zusatz von Kaliumnitrit (1 cm^3 einer 0·02%igen wässerigen Lösung auf 10 cm^3 Kultur) und Schwefelsäure (einige Tropfen der konzentrierten Schwefelsäure auf 10 cm^3 Kultur) deutliche Rotfärbung (Bildung von Nitrosoindol). Sporen werden durch das Bacterium coli nicht gebildet. Aus passenden Lösungen basischer Anilinfarbstoffe nimmt das Bacterium coli die Farbe gut auf; nach der Gramschen Methode (s. „Bakterien“) wird es nicht gefärbt.

Das Bacterium coli, welches früher, hauptsächlich wohl, weil es ein konstanter Bewohner des gesunden Darmes ist, für einen nicht pathogenen oder wenigstens

für einen relativ unschuldigen, und speziell für den Menschen völlig inoffensiven Mikroorganismus angesehen wurde, ist sicher mit pathogenen Eigenschaften begabt. Meerschweinchen und Kaninchen, denen Escherich das Kulturmaterial einbrachte, gingen innerhalb weniger Stunden bis 3 Tage unter Temperatursteigerung und heftigen Diarrhöen zu grunde. Und was die menschliche Pathologie angeht, so hat zuerst Laruelle darauf aufmerksam gemacht, daß das Bacterium coli durchaus nicht der harmlose Mikroorganismus ist, als welcher es früher betrachtet wurde. Laruelle fand in zwei Fällen von Perforationsperitonitis das Bacterium coli im Exsudat in Reinkultur, und mit den aus solchem Material gewonnenen Kulturen war Laruelle im stande, bei Versuchstieren Peritonitis zu erzeugen. Spätere Erfahrungen haben die Beobachtungen von Laruelle durchaus bestätigt. Man findet bei der Perforationsperitonitis beim Menschen sehr häufig das Bacterium coli in Reinkultur im Exsudat, und das in solchem Material vorhandene Bacterium coli hat Versuchstieren gegenüber eine viel höhere Virulenz, als dies bei dem aus normalen Faeces gezüchteten Bacterium coli der Fall ist. Alex. Fraenkel z. B. fand, daß Kaninchen, denen derartiges, von menschlicher Peritonitis stammendes Kulturmaterial intraperitoneal einverleibt wird, gewöhnlich innerhalb weniger Tage einer sich ausbildenden fibrinös-eiterigen Peritonitis erliegen. Bei der Sektion findet man dann in dem Exsudate wie auch im Herzblute das Bacterium coli wieder. Bringt man normalen Tieren (z. B. Hunden) operativ einen Verschluß des Darmes bei, so sterben die Tiere unter peritonitischen Erscheinungen, und man findet dann, wie dies zuerst Alex. Fraenkel konstatierte, ein virulentes Bacterium coli im Exsudat. Auf diese Weise kann man sich leicht experimentell ein Bacterium coli von hoher Virulenz verschaffen. Außer bei Perforationsperitonitis ist das Bacterium coli commune auch bei mannigfachen anderen eiterigen Entzündungen des Menschen in den Krankheitsprodukten nachgewiesen worden, so bei Pyelonephritis, Cystitis, eiteriger Prostatitis, Appendicitis etc.; ob es hier überall auch als direkter Krankheitserreger angesehen werden darf, ist noch nicht sicher feststehend.

4. Bacterium Güntheri, s. Bacillus acidi lactici.

5. Bacterium lactis, s. Bacillus acidi lactici.

6. Bacterium lactis aërogenes. Eine Bakterienart, welche (1885) von Escherich im normalen Säuglingsdarme, u. zw. in den oberen Partien desselben, regelmäßig angetroffen wurde. Kurzstäbchen ohne Eigenbewegung, nach der Gramschen Methode (s. „Bakterien") sich nicht färbend, auf den künstlichen Nährböden ähnlich wachsend wie der Bacillus pneumoniae (s. d.). Scheint gelegentlich beim Menschen eine pathogene Rolle spielen zu können (z. B. als Erreger von Cystitis).

7. Bacterium pestis astaci. Erreger der Krebspest. Wurde 1898 durch Hofer und Albrecht entdeckt und dann durch Weber genauer untersucht. Eigenbewegliches kleines Stäbchen, nach Gram sich nicht färbend. Der Bacillus ist künstlich züchtbar, verflüssigt die Nährgelatine.

8. Bacterium phosphorescens. Die am gewöhnlichsten vorkommende Art leuchtender Bakterien. Dieselbe wurde zuerst von Pflüger als Ursache des Selbstleuchtens toter Seefische gefunden. B. Fischer gewann diese Mikroorganismen in Reinkultur und stellte ihre Eigenschaften des näheren fest. Nach Fischer erhält man die in Rede stehende Bakterienart sehr leicht dadurch, daß man frische tote Seefische, zwischen 2 Tellern liegend und so vor Vertrocknung geschützt, 24 Stunden lang bei einer Temperatur von etwa 15° C liegen läßt. Dann ist die Oberfläche der Fische gewöhnlich leuchtend, und das Bacterium phosphorescens läßt sich mit Hilfe der Gelatineplattenmethode leicht aus dem an der Oberfläche der Fische haftenden

schleimigen Material in Reinkultur gewinnen. Das genannte Bacterium bildet kurze plumpe Stäbchen, welche oft paarweise aneinander hängen, keine Eigenbewegung zeigen, auf den gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden bei Zimmertemperatur gut wachsen, die Gelatine nicht verflüssigen. Die Kulturen leuchten im Dunkeln mit ziemlich kräftigem, leicht grünlichem Lichte. Das Leuchten ist besonders kräftig auf Nährböden, die einen Zusatz von ca. 3% Kochsalz erhalten haben.

9. Bacterium termo. In faulenden Flüssigkeiten findet man bei der mikroskopischen Untersuchung ganz gewöhnlich lebhaft bewegliche Stäbchenbakterien, die vielfach paarweise zusammenhängen. Diese Formen, welche man früher ohneweiters als Fäulniserreger ansah und als „Bacterium termo" bezeichnete, können nach Flügge nur als inkonstantes Gemenge von Arten angesehen werden; und die Bezeichnung „Bacterium termo" ist nach diesem Autor deshalb besser gänzlich aufzugeben. – 1897 hat Beijerinck die Bezeichnung „Bacterium termo" wieder eingeführt für eine bestimmte Art von Wasserbakterien (eigenbeweglich, Gelatine verflüssigend), die auf untergetaucht lebenden Wasserpflanzen allgemein vorkommt.

10. Bacterium Zopfii. Eine nichtpathogene Bakterienart, welche Kurth (1883) aus Darminhalt vom Huhn reinkultivierte. C. Günther fand sie (1897) auch in Wurst und studierte ihre Eigenschaften genauer. Kurzstäbchen, eigenbeweglich, nach Gram (s. „Bakterien") sich färbend, auf den Nährböden nur bei Zutritt freien Sauerstoffs wachsend, die Gelatine nicht verflüssigend. Auf der Gelatineplatte bilden sich eigentümlich spiralig gedrehte Bakterienanhäufungen („Spirulinen").

Literatur: Beijerinck, Zbl. f. Bakt. II. 1897, III, p. 41. – Ferdinand Cohn, Untersuchungen über Bakterien. Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. 1872, I. – Escherich, F. d. Med. 1885, Nr. 16 u. 17. – B. Fischer, Ztschr. f. Hyg. 1887, II, p. 92. – Flügge, Die Mikroorganismen. 2. Aufl., p. 312. Leipzig 1886. – C. Günther, A. f. Hyg. 1897, XXVIII, p. 153. – Hofer, Handbuch d. Fischkrankheiten. München 1904. – Kurth, Dissert. Berlin 1883. – Laruelle, Étude bactériologique sur les péritonites par perforation. La Cellule. 1889, V, Fasc. I. – E. Pflüger, Die Phosphorescenz der lebendigen Organismen und ihre Bedeutung für die Prinzipien der Respiration. Pflügers A. X, p. 275; Über die Phosphorescenz verwesender Organismen. Ibidem. XI, p. 222. – Weber, Arb. Kais. Ges. 1899, XV.

Carl Günther.

Bad. Als Bad bezeichnen wir das kürzere oder längere Zeit dauernde Eintauchen des Körpers oder eines Körperteiles in ein flüssiges, festes oder gasförmiges Medium. In diesem Sinne spricht man von einem Wasserbade ebensogut wie von einem Sandbade und von einem Gasbade.

I. Bäder in flüssigen Medien.

Wirkung und Anwendung der Bäder.

Das einfache Wasserbad kann auf den Organismus verschiedenartig einwirken, je nach der Temperatur, mit der es zur Anwendung kommt (thermischer Effekt), nach der Dauer desselben und nach der mechanischen Form, welche zum Gebrauche des Bades dient.

Die Temperatur ist das wichtigste und eingreifendste Moment der Badewirkung. Durch die Badetemperatur wird die wärmeregulierende Tätigkeit des Hautorganes beeinflußt, die Wärmeabgabe gesteigert oder beschränkt, die Wärmeproduktion des Körpers vermehrt oder vermindert, ein mächtiger Reiz auf die peripherischen Nervenzellen geübt, der durch Fortleitung oder Reflex die gesamten Innervationsvorgänge beeinflußt, Blutcirculation und Respiration verändert und endlich die Oxydation der Gewebselemente und den gesamten Stoffwechsel wesentlich influenziert.

Die normale Körpertemperatur von 35–37° C ist der einzig richtige Maßstab für Beurteilung der Badewirkung des Wassers von verschiedenen Wärmegraden. Bäder, welche in ihrer Temperatur nicht wesentlich von der normalen Körper-

temperatur abweichen, können nahezu als neutral, weder Wärmeentziehung, noch Wärmezufuhr bewirkend, bezeichnet werden, während die Bäder, deren Temperatur bedeutend unter jener der normalen Körperwärme bleibt, als wärmeentziehend betrachtet werden müssen, und wiederum Bäder mit einer höheren Temperatur als der mittleren Körperwärme den Namen von wärmesteigernden Bädern verdienen. Während früher die Wasserbäder nach ihrer Temperaturskala bezeichnet wurden: von 0·5° C eiskaltes Bad, 5—10° sehr kaltes, 10—15° kaltes, 15—20° mäßig kaltes, 20—25° kühles, 25—30° laues, 30—35° lauwarmes, 35—38° warmes, 38—42° heißes, über 42° sehr heißes Bad — so ist jetzt die von mir gegebene Einteilung in drei Gruppen allgemein akzeptiert: Indifferent-warme Bäder 34—35° C, wärmeentziehende Bäder unter 34° C, wärmesteigernde Bäder über 35°, in welchen drei Gruppen sich dann die Abstufungen nach den jeweiligen Wärmegraden ergeben, wobei der Wärmegrad zwischen 34 und 35° C als Indifferenzpunkt bezeichnet wird, welcher allerdings bei den verschiedenen Menschen je nach der Individualität ein schwankender ist.

Indifferent-warme Bäder, nahezu der Körpertemperatur gleichkommend, erscheinen dem Badenden weder warm, noch kalt. Ihr thermischer Effekt beschränkt sich bloß auf das peripherische Nervensystem und in einem so geringen Grade, daß eine Fortpflanzung dieser Primärwirkung auf das Centralnervensystem und von da aus auf Circulations- und Respirationsorgane nicht zu bemerken ist. Es erfolgt darum in diesen Bädern bei einer Dauer von etwa 10—15 Minuten und wenn die Temperatur des Badewassers konstant erhalten wird, keine wesentliche Veränderung in der Pulsfrequenz und Respirationsbewegung, der Hautturgor wird nicht verändert, dem Organismus wird keine Wärme entzogen und die im Körper entwickelte auch nicht zurückgehalten, es tritt keine Reaktion ein und die Eigenwärme des Körpers bleibt in solchem Bade unverändert dieselbe. Diese Indifferenz ist nur in gewissem Grade vorhanden, indem die längere Berührung der ganzen Haut mit dem jedenfalls höher als die Luft temperierten Wasser bei fortgesetztem Gebrauche auf die peripheren Nervenendigungen und Gefäße einwirkt, physikalische Veränderungen der Haut und chemische des Blutes (Pfeifer) bewirkt.

Von der Individualität ist es abhängig, ob schon geringe oder erst größere Differenzen der Badetemperatur zur Empfindung und zum Ausdrucke gelangen. Anämische oder durch höhere Außentemperaturen verweichlichte Individuen verhalten sich hierin natürlich anders als blutreiche oder gegen Kälte abgehärtete Personen. Die indifferente Wirkung der Badetemperatur ist ferner abhängig von der Ruhe oder Bewegung des Badenden wie des zum Baden verwendeten Wassers, sowie von der Temperatur des Baderaumes. Nicht außer acht darf endlich gelassen werden, daß die indifferent-warmen Bäder aufhören als solche zu wirken, wenn nicht dafür Sorge getragen wird, daß dieser Temperaturgrad durch beständigen Zufluß geeignet regulierten Wassers auf seiner Konstanz erhalten bleibt.

Die indifferent-warmen Wasserbäder sind die eigentlich konservierend wirkenden Bäder. Sie erleichtern, ohne intensiven Reiz zu üben, die Funktionen des Körpers, insbesondere die der Haut, deren Reinigung sie fördern. Die unbedeutende Erregung der sensiblen Nerven bringt einen beruhigenden Eindruck auf das Nervensystem im allgemeinen hervor. Die relativ schwache Intensität thermischer Reize und die Gleichmäßigkeit ihrer Einwirkung auf die Nervenendigungen sind die hauptsächlichste Ursache, daß die indifferent-warmen Bäder beruhigend auf das Nervensystem wirken. Zum Teil läßt sich diese Beruhigungswirkung durch die Wasseraufnahme und Quellung der sensiblen Nerven wie auch durch die in einem solchen Bade hervorgerufene

künstliche Ischämie der Nervencentren erklären. Denn Schüllers an trepanierten Tieren gemachte Beobachtungen haben gezeigt, daß im lauwarmen Bade sich anfänglich oft die Piagefäße auf eine kurze Zeit erweitern, worauf sie sich regelmäßig stark zusammenziehen und das Gehirn einsinkt. Ohne daß die regulatorischen Apparate der Wärmeproduktion zu vermehrter Tätigkeit angeregt werden, wird der Körper vor Wärmeabgabe geschützt und dadurch die Ernährung erleichtert. Auf solche Weise erklärt sich die wichtige Rolle, welche indifferent-warme Wasserbäder in der Hygiene spielen. Sie sind besonders angezeigt bei älteren und herabgekommenen Individuen, deren Kräfte konserviert werden und bei denen die Lebensprozesse mit möglichster Schonung von statten gehen sollen. Sie finden ferner wegen ihrer beruhigenden, die Reizbarkeit des Nervensystems herabmindernden Eigenschaft ihre Indikation bei verschiedenen Formen von Hyperästhesien.

In ähnlicher Weise wie die indifferent-warmen allgemeinen Wasserbäder wirken derartige Lokalbäder, auf verschiedene Körperteile angewendet, daher ihre Indikation bei Hautkrankheiten, subcutanen Entzündungen, Phlegmonen, Geschwüren u. s. w.

Die wärmeentziehenden Bäder, von einer Temperatur unter 34° C, erzeugen in dem Badenden das Gefühl der Kälte, das sich umsomehr steigert, je tiefer jene Temperatur unter der Normaltemperatur des Körpers ist. Die Erstwirkung des kalten Bades besteht in Frösteln, allgemeinem Schauer. Die Haut wird durch Kontraktion der peripherischen Gefäße bleich, die Atembewegungen erfolgen schnell und unterbrochen, die Atemfrequenz und die Atemgröße nimmt zu, der Puls ist klein, zusammengezogen, hart, der Blutdruck im Arteriensystem wird gesteigert, die Herztätigkeit verlangsamt und verstärkt, dabei tritt Kopfschmerz, Schmerz im Magen und Darm sowie in den kontrahierten Muskeln auf. Nach kürzerer oder längerer Zeit treten die konsekutiven Erscheinungen ein. Es erfolgt Erschlaffung der kontrahierten Gefäße; das Blut strömt wieder mehr zur Haut, dieselbe rötet sich, ein angenehmes Gefühl von Wärme verbreitet sich über den ganzen Körper, die Starre der Muskel löst sich, die Bewegung wird freier. Je reizbarer ein Individuum, um so stärker ist die Erstwirkung des kalten Bades; je intensiver die Kälte ist, welche zur Anwendung kommt, um so rascher tritt die Reaktion ein. Die Hauptwirkung der wärmeentziehenden Bäder besteht in der Beeinflussung der Körperwärme. Diese Beeinflussung findet nach den experimentellen Forschungen von Liebermeister, Hoppe, Kernig, Jürgensen in der Weise statt, daß, solange das kalte Bad nur mäßig niedrige Temperatur (20·5° C) hat und während mäßiger Dauer (20 Minuten) angewendet wird, die Temperatur im Innern des Körpers nicht sinkt, sondern eher um ein Geringes ansteigt und erst später ein Zeitraum folgt, wo die Körpertemperatur niedriger ist als vor dem Bade — die primäre Nachwirkung. Auf diese Abkühlung folgt dann eine geringe kompensatorische Steigerung der Körperwärme — die sekundäre Nachwirkung.

Wenn hingegen das kalte Bad eine sehr niedrige Temperatur hat (9—11° C) oder von längerer Dauer (über 25 Minuten) ist, so wird ein rasches Sinken der Temperatur im Innern des Körpers eintreten. Selbst mäßig kalte Bäder (20—24° C) haben, wenn sie lange fortgesetzt werden, Temperaturherabsetzung des Körpers zur Folge.

Der Wärmeverlust ist im kalten Bade (beim gesunden Menschen) außerordentlich gesteigert, u. zw. ist die Größe des Wärmeverlustes proportional der Temperatur differenz. Der Wärmeverlust im Bade von 34° C, bei einer Dauer von 15—25 Minuten ist nach Liebermeister ungefähr dem mittleren normalen Wärmeverluste entsprechend, beträgt aber schon im Bade von 30° C das Doppelte, im Bade von

25° C mehr als das Dreifache und im Bade von 20° C mehr als das Fünffache des normalen mittleren Wärmeverlustes. Die Wärmeproduktion ist gleichfalls im kalten Bade, u. zw. oft um das Doppelte und Dreifache der Norm, gesteigert und findet nach Liebermeister auch eine Regulierung der Wärmeproduktion nach dem Wärmeverluste statt.

Die Regulierung, d. h. Verringerung des Wärmeverlustes im kalten Bade, so daß unter Umständen ein Konstantbleiben der Körpertemperatur erreicht wird, kommt einerseits durch die Abkühlung der Haut zu stande, wodurch die Temperaturdifferenz zwischen dieser und dem Badewasser geringer und infolgedessen die Wärmeabgabe verlangsamt wird; anderseits durch die Kontraktion der Hautgefäße, welche es bewirkt, daß weniger Blut als im Normalen durch die abgekühlte Peripherie strömt. Die Regulierung der Wärmeproduktion findet durch Vermittlung des Nervensystems statt, und kommt jetzt vielfach die Annahme besonderer temperaturempfindender Nervenfasern zur Geltung, welche die Erregung zentripetal nach dem Gehirn zu gewissen, exzitokalorischen, moderierenden Centren leiten, welche reflektorisch die Wärmeproduktion beeinflussen.

Schon aus dem eben Skizzierten, insbesondere aus dem Umstande, daß im kalten Bade die Temperatur des Körpers herabgesetzt wird und diese dann wieder zur normalen Höhe ansteigt, geht hervor, daß der thermische Effekt des kalten Bades auf den Stoffwechsel ein bedeutender ist. Und wenn auch diese Stoffwechselveränderungen noch nicht vollkommen aufgeklärt sind, so stimmen doch die Forschungsresultate darin überein, daß die wärmeentziehenden Bäder eine Beschleunigung der Oxydationsvorgänge im Organismus bewirken, vermehrte Kohlensäureausscheidung und Kohlensäureproduktion, vermehrte Sauerstoffaufnahme. Die Beschleunigung des Stoffwechsels durch die wärmeentziehenden Bäder scheint nach den Untersuchungen von Hagenbach, Röhrig, Zuntz, Voit hauptsächlich die stickstofffreien Stoffe zu betreffen, den Fettumsatz. Der Eiweißzerfall wird durch das kalte Bad im allgemeinen nicht gesteigert. Unmittelbar nach dem wärmeentziehenden Bade oder kurze Zeit danach ist die Harnausscheidung gesteigert, ohne daß jedoch die 24stündige Harnmenge dadurch wesentlich gesteigert wird. Das specifische Gewicht des nach dem kalten Bade entleerten Harnes ist oft etwas niedriger, dieser selbst soll sich durch eine geringere Säuremenge auszeichnen, häufig neutral oder alkalisch reagieren. Die Acidität des Harnes geht umsomehr verloren, je länger das Bad dauert und in je kürzeren Zwischenräumen es wiederholt wird (Zülzer). Über die Beeinflussung der Harnstoffausscheidung durch wärmeentziehende Bäder sind die Versuchsresultate nicht übereinstimmend.

Was den Einfluß der wärmeentziehenden Bäder auf die Blutverteilung und den Blutdruck betrifft, so tritt in diesen Bädern eine wesentliche Kontraktion der Hautgefäße auf, welche im Beginn des kalten Bades am größten ist und im Verlaufe desselben etwas nachläßt. Die Herzaktion wird verlangsamt und fand die Mehrzahl der Beobachter eine Herabsetzung der Pulsfrequenz im wärmeentziehenden Bade. Winternitz hat festgestellt, daß der primäre thermische Reizeffekt des kalten Bades sich durch Beschleunigung der Herzaktion kundgibt, der rasch vorübergeht und erst bei längerer Dauer der Kälteeinwirkung wird die Zahl der Herzkontraktionen vermindert, die Pulsfrequenz verlangsamt.

Den sphygmographisch nachweisbaren Effekt des kalten Bades habe ich durch beifolgende, an einem 19jährigen Burschen aufgenommene Pulskurven dargestellt. Die Fig. 27 stellt den großen kräftigen Puls vor dem Bade dar. Fig. 28 ist nach 5 Minuten Aufenthalt im kalten Bade von + 26° C aufgenommen und zeigt

sehr charakteristisch auffallende Veränderungen: Der aufsteigende Kurvenschenkel ist ganz wesentlich kleiner geworden, die Elastizitätselevationen sind höher hinauf gerückt, der Scheitel der Kurve hat sich dadurch mehr abgeflacht, die Rückstoßelevation ist erheblich kleiner geworden, so daß im ganzen ein Bild gesteigerter Gefäßspannung gegeben ist, wie sie dem gefäßkontrahierenden Effekte der Erstwirkung der Kälte entspricht. Die Fig. 29 ist nach Verlauf von 30 Minuten nach dem Bade aufgenommen; es zeigt so ziemlich dasselbe Pulsbild wie vor dem Bade, nur daß die Gefäßspannung noch nicht vollkommen geschwunden ist. Strasser stellt den Satz auf, daß Applikationen, welche große Gefäßgebiete zur Verengerung bringen, den Blutdruck steigern und den Puls verlangsamen, während solche, welche Verbreiterung der großen Gefäßgebiete bewirken, den Blutdruck zum Sinken bringen und die Pulsfrequenz steigern.

Fig. 27.

Fig. 28.

Fig. 29.

Zugleich mit der Circulation wird auch die Respiration beeinflußt. Im allgemeinen tritt beim Beginn des kalten Bades eine plötzliche tiefe Inspiration ein, auf deren Höhe eine Respirationspause folgt, um dann auf längere Zeit in beschleunigtes Atmen überzugehen oder tiefere Atemzüge zu bewirken. Die Atemgröße nimmt, dem Maße der Volumina nach, im kalten Bade zu, aber dies geschieht nach den differenten Angaben verschiedener Versuche bald durch Vertiefung der Atemzüge bei gleichbleibender oder selbst etwas verlangsamter Frequenz derselben, bald durch Steigerung der Frequenz und Tiefe der Atemzüge. Nach Douvergne ist der Atem anfangs schnell und kurz, später tief und langsam. Leichtenstern sah eine anfängliche Verlangsamung der Respiration beim Eintauchen des Kaninchens in Wasser von + 12° C; nach zehn Minuten war eine geringe Steigerung der Frequenz der Atemzüge bemerkbar. Das Atemvolumen war während der 15 Minuten Badedauer um 25% vermehrt. Nach L. Lehmann findet im Bade von 28° C eine Verminderung der Zahl der Atemzüge statt, die eine Stunde nach dem Bade, Körperruhe vorausgesetzt, ihren Höhepunkt erreicht.

Die Zusammensetzung des Blutes wird gleichfalls durch das wärmeentziehende Bad verändert. Die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt schon nach kurzer Zeit zu, u. zw. beträgt die Mengenzunahme bis 30%, dauert einige Zeit an, worauf wieder ein rasches Absinken folgt; dabei nimmt der Hämoglobingehalt und das specifische Gewicht des Blutes zu; die weißen Blutkörperchen vermehren sich gleichfalls sogar bis zu 80%. Nach Strasser und Kuthy erhöhen kalte Prozeduren die Alkalinität des Blutes.

Hervorzuheben ist schließlich, daß das wärmeentziehende Bad einen je nach dem Temperaturgrade mehr oder minder mächtigen Reiz auf die sensiblen Nerven ausübt, der sich auf das Centralnervensystem und die motorischen Nerven fortpflanzt. Im allgemeinen läßt sich die Wirkung des kalten Bades von kurzer Dauer als exzitierend bezeichnen, es übt einen erfrischenden Eindruck, erzeugt das Gefühl des Wohlbehagens, regt zu Muskelbewegungen an, gewährt allgemeines Behagen und fördert den Appetit. Bei längerer oder gar exzessiver langer Dauer des kalten Bades wirkt es ermüdend und schlafmachend. Die reflektorische Beeinflussung der Gehirngefäße und hiemit der Gehirntätigkeit durch die Kältewirkung haben Schüllers Versuche gezeigt. Nach diesen Versuchen wirkt der Kältereiz auf die Haut sofort erweiternd auf die Piagefäße ein und hält diese Erweiterung während des kalten Bades an, um dann einer Verengerung oder einem wechselnden Verhalten zu weichen.

Auf dem Wege der Reflexaktion regen auch die wärmeentziehenden Bäder die peristaltischen Bewegungen des Darmes, die Muskeltätigkeit der Harnblase, die Bewegungen des Uterus, der Gallengänge und Ureteren an. Es ist sehr wahrscheinlich, daß auf gleiche Weise die trophischen Centra und hiemit die intimeren Stoffwechselvorgänge beeinflußt werden. Bezüglich der Stoffwechselveränderung gelangten Strassers Untersuchungen zu dem Resultate, daß hydriatische Therapie den Stoffwechsel quantitativ und qualitativ in eminenter Weise beeinflußt, u. zw. im Sinne einer Steigerung der normalen Tätigkeit des lebenden Organismus, die sich bei genügender Ernährung niemals über die Grenzen der Norm erstreckt.

Der Tastsinn und Temperatursinn werden gleichfalls durch das wärmeentziehende Bad beeinflußt. Nach Stolnikow stumpfen solche Bäder den Tastsinn ab, verfeinern aber den Temperatursinn.

Das wärmeentziehende Bad ist daher ein mächtiges Agens für den Körper im physiologischen und pathologischen Zustande. Es ist ein antifebriles Mittel, welches die Körpertemperatur beträchtlich herabzusetzen vermag, es ist ein Reizmittel für die sensiblen und reflektorisch für die motorischen Nerven, endlich ein Mittel, das eine Veränderung in der Blutcirculation nach bestimmten Zielen herbeizuführen vermag. Darauf sind eben die von der Hydrotherapie gegebenen Indikationen der wärmeentziehenden Bäder begründet, bei fieberhaften Krankheiten, Nervenkrankheiten, Störungen der Blutcirculation besonders mit dem Charakter der passiven Kongestion, bei verschiedenen Exsudaten, allgemeinen konstitutionellen Erkrankungen vorzugsweise mit Verlangsamung des Stoffwechsels.

Die lokalen wärmeentziehenden Bäder wirken in ähnlicher Weise, jedoch mehr in Begrenzung auf die betreffenden Stellen. Es wird an diesen Stellen Wärme entzogen, die Kapillaren erfahren eine Kontraktion und die Erregbarkeit der Nerven wird verringert. Es ist jedoch die Tatsache von Wichtigkeit, daß entfernt von der Stelle der Kälte-(ebenso wie Wärme-)Applikation auf reflektorischem Wege Änderungen der Circulation bewirkt werden können. Lokalbäder von wärmeentziehender Wirkung werden überall dort verwertet, wo durch entzündliche Reize die Temperatur

eines Organes erhöht ist und durch Gefäßerweiterung eine vermehrte Blutzufuhr stattgefunden hat, oder wo bei einem verletzten Gefäße die Bildung des Koagulums gefördert werden soll, endlich wenn reflektorisch auf tiefer gelegene Organe eine Einwirkung angestrebt wird.

Die wärmesteigernden Bäder, von einer Temperatur über 35° C, bewirken als ersten Effekt, im Gegensatze zu dem der wärmeentziehenden Bäder, eine Erschlaffung der Gewebe, Ausdehnung und stärkere Füllung der Kapillaren, Steigerung der Körperwärme, Erhöhung des Wärmegefühles. Es erfolgt weiter vermehrtes Zuströmen der Säftemasse zur Peripherie, Beschleunigung der Pulsfrequenz, leichte Anregung des Stoffwechsels, gesteigerte Resorption. Die Erhöhung der Körpertemperatur ist eine um so größere, je wärmer der Temperaturgrad des Bades ist, sie ist ferner um so stärker, je kühler der vorherige Aufenthaltsraum des Badenden war. Die Erhöhung der Körpertemperatur erfolgt dabei sowohl durch Mitteilung der Wärme an den Körper als durch Behinderung der Verdunstung und Strahlung von der Haut. Aus v. Liebermeisters Untersuchungen geht mit Gewißheit hervor, daß das Bad von 41—42° C die Körperwärme erhöht, daß die Temperatur der Haut die der inneren Organe übertrifft, daß erst allmählich eine Ausgleichung der Temperatur erfolgt, daß ferner in allen Fällen die Zahl der Herzschläge bedeutend vermehrt wird. v. Liebermeister fand in einem Bade, dessen Temperatur konstant gleich der der geschlossenen Achselhöhle gehalten wurde, eine Zunahme der Achselhöhlentemperatur von 37·5° C auf 38·8° C binnen 55 Minuten. Mosler konstatierte in Bädern von 40—44° C Temperatursteigerung in der Mundhöhle bis zu 38·6° C. Der Erhöhung der Körpertemperatur während des warmen Bades folgt eine kompensierende Erniedrigung dieser Temperatur nach dem Bade.

Im wärmesteigernden Bade werden die Hautgefäße erweitert, die Blutcirculation in der Haut beschleunigt, wodurch vermehrte Röte und Turgescenz der Haut entsteht, die Sekretion der Haut angeregt. Es findet nach dem Bade vermehrte Wasserverdunstung von der Haut statt. Röhrig sah nach einem halbstündigen 36° C warmen Vollbade die Wasserabgabe von der Haut eines Armes um nahezu das Doppelte der Norm gesteigert. Durch diese vermehrte Blutanhäufung in der Haut wird eine verminderte Blutmenge in den inneren Organen zurückbleiben, die Tätigkeit derselben wird herabgesetzt und damit auch die Wärmeproduktion. Die Untersuchungen von Röhrig und Zuntz, Colasanti, Finkler haben nachgewiesen, daß in höherer Temperatur die Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme abnehmen. Werden aber warme Bäder von so hoher Temperatur angewendet, daß die Körpertemperatur wesentlich gesteigert wird, so findet eine Erhöhung des Stoffwechsels mit Vermehrung der Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme statt.

Ebenso ist im wärmesteigernden Bade von mäßig hoher Temperatur die Eiweißzersetzung nicht erhöht. Hingegen findet ein gesteigerter Eiweißzerfall, demgemäß eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung statt, wenn die Körpertemperatur durch das sehr warme Bad wesentliche Erhöhung erfuhr. So fand Schleich an den Tagen, wo er die Körpertemperatur durch heiße Bäder von einstündiger Dauer bis auf 39·5° C und darüber steigerte, eine beträchtliche Vermehrung der Harnstoffausscheidung. Frey und Heiligenthal fanden eine Verminderung der Stickstoffausfuhr an den Badetagen und nachherige Vermehrung.

Die Harnausscheidung ist nach wärmesteigernden Bädern zuweilen etwas gesteigert, bei höheren Wärmegraden aber vermindert. Die Harnmenge, welche ein Badender nach einem mäßig warmen Bade entleert, ist in der dem Bade folgenden

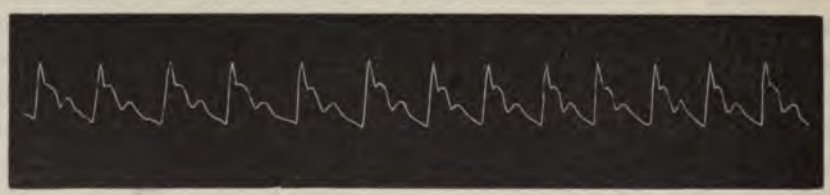
Stunde vermehrt, mehr weniger je nach Individualität des Badenden und Beschaffenheit des Bades. Nach Grefbergs Versuchen an Tieren kam es im warmen Bade überall, wo eine Steigerung des Blutdruckes stattfand, auch zu einer Vermehrung der Harnsekretion. Von mehreren Seiten wird angegeben, daß nach länger dauernden warmen und heißen Bädern der Harn häufig neutral und selbst alkalisch reagiere, und nach Amusat soll die Alkalescenz um so beträchtlicher sein, je länger dauernd und je wärmer das Bad ist. Dieser Annahme widersprechen aber Röhrig und Murray Thomson. Das specifische Gewicht des nach dem Bade entleerten Harnes

Fig. 30.

Fig. 31.

Fig. 32.

Fig. 33.



ist häufig etwas geringer, wenn das Bad aber von sehr hoher Temperatur ist, etwas gesteigert.

Der Einfluß auf die Circulation des Blutes gibt sich im wärmesteigernden Bade durch Steigerung der Pulsfrequenz kund, welche mit der Erhöhung der Körpertemperatur Hand in Hand geht. Kernig fand, daß im Bade, welches konstant die Temperatur der Achselhöhle hatte, mit der Steigerung der Körpertemperatur von 37·1° auf 38·1° eine Frequenzzunahme des Pulses von 80 auf 96 Schläge eintrat. Der Puls wird im warmen Bade voller und größer, u. zw. parallel der Temperaturhöhe des Bades.

Sphygmographisch gibt sich der Einfluß des wärmesteigernden Bades nur bei höheren Wärmegraden deutlich kund. Bei Bädern von 35° C (sog. lauwarmen

Bädern) konnte ich keine wesentlichen Differenzen der Pulsbilder nachweisen, wie die Fig. 30 vor und Fig. 31 nach dem Bade von 38° aufgenommen, zeigen. Anders verhält es sich bei hohen Temperaturgraden des Badewassers bei sehr warmen und heißen Bädern. Hier läßt sich sphygmographisch die durch dieselben bewirkte Arteriendilatation nachweisen, wie aus der Fig. 32 und 33 ersichtlich ist, welche ich vor und nach dem 20 Minuten dauernden Wasserbade von 39° C aufgenommen habe. Es ergibt sich hieraus, daß die Pulskurve nach dem Bade Fig. 34 durch den hohen und steilen aufsteigenden Kurvenschenkel, durch ein Größerwerden und Tieferrücken der Rückstoßelevation und überhaupt durch Annäherung der ganzen Pulsform an den Dikrotismus ausgezeichnet ist.

Im Gegensatze zu der Kontraktion der peripheren Gefäße im wärmeentziehenden Bade findet im wärmesteigernden eine Erweiterung derselben und demgemäß veränderte Blutverteilung im Körper statt. Winternitz hat gezeigt, daß Wärme das Volumen des Armes erhöht, während Kälte es vermindert.

Im mäßig warmen Bade wird der Blutdruck nicht gesteigert, wohl aber bei sehr warmen und heißen Bädern. Zadek fand beim Gesunden im heißen Bade (30° R) Blutdrucksteigerung; seine Beobachtungen an Fiebernden ergaben, daß das kalte Bad den Blutdruck derselben herabsetzt. L. Lehmann beobachtete, daß das kalte (12—16° C), 15 Minuten dauernde Sitzbad bei ihm den Blutdruck in der nächsten, dem Bade folgenden Stunde steigert. Dasselbe war der Fall, nachdem er ein heißes Fußbad von 42° C und 15 Minuten Dauer genommen hatte. Eine weitere Beobachtungsreihe hat Lehmann angestellt, betreffend die Einwirkung von Thermalbädern auf den Blutdruck und fand, daß dieser danach ansehnlich gesteigert wird.

Bezüglich der Blutveränderung durch wärmesteigernde Bäder haben Versuche gezeigt, daß die roten Blutkörperchen an Zahl abnehmen, während die Menge der weißen sich wechselnd verhält. Verminderung des Hämoglobins sowie des specifischen Gewichtes des Blutes zeigt sich nach warmen Bädern nur so lange, als nicht durch profuse Schweißsekretion eine wirkliche Eindickung des Blutes infolge von Wasserverlust erfolgt.

Auch die Atemfrequenz ist im wärmesteigernden Bade, u. zw. entsprechend der Steigerung der Körpertemperatur und Kohlensäureproduktion, vermehrt. Nach Lehmanns Untersuchungen haben hingegen Bäder, sowohl kalte Sitzbäder als Thermalbäder, jedoch nicht ausnahmslos, die Einwirkung gehabt, reflektorisch das Atmen zu verändern, indem dasselbe seltener und vertieft wurde.

Der Einfluß der wärmesteigernden Bäder auf das Nervensystem ist im allgemeinen als deprimierend, sedativ zu bezeichnen. Sie üben eine erschlaffende, ermüdende, schlafmachende Wirkung aus. Nach Schüller bewirkt das warme Vollbad stets eine kräftige Verengerung der Piagefäße im Gehirn, und folgt dann bei längerer Dauer dieses Bades in demselben und nachher eine kurze Erweiterung.

Je höher der Temperaturgrad des Bades, um so stärker treten die Reflexwirkungen des Centralnerven- und Gefäßsystems hervor. Die Frequenzsteigerung des Pulses steht in geradem Verhältnisse zur Badewärme, so daß eine Vermehrung um 10—40 und mehr Schläge in der Minute stattfindet.

In einem Bade von 45° C treten schon in den ersten Minuten heftige Erscheinungen von Gehirnhyperämie auf und die heißesten Temperaturen, welche in Wasserbädern erträglich sind, scheinen nicht über 50° C hinauszugehen.

Über die durch wärmesteigernde Bäder hervorgebrachten Veränderungen der Hautsensibilität haben Stolnikows Versuche dargetan, daß diese Bäder im Gegen-

satze zu den wärmeentziehenden Bädern den Orts- und Drucksinn, das Rauhigkeitsgefühl, die Schmerzempfindung und elektrocutane Sensibilität verfeinern, den Temperatursinn, den Muskelsinn und die elektrische Muskelerregbarkeit abstumpfen.

Wärmesteigernde Bäder finden im allgemeinen ihre Anzeige, wo es sich darum handelt, durch mächtige Erregung der sensiblen Nerven starke Reflexwirkungen auf motorischem Gebiete auszulösen, wie bei peripherischen und centralen Lähmungen, ferner, wo durch Einleitung von Hyperämie in den peripherischen Gebilden die Resorption angeregt werden soll, wie bei Rheumatismus, Gicht und Exsudaten, endlich, wo ein kräftiger Reiz auf das Nervensystem überhaupt die gesunkene Energie desselben heben soll. Wärmesteigernde Bäder lassen sich endlich als ein diaphoretisches Mittel benützen, welches zunächst eine Verarmung des Blutes an Wasser erzeugt, in weiterer Folge aber eine Resorption flüssiger Bestandteile im Körper fördert, wie bei Hydrops als Folge von Morbus Brightii.

Kontraindiziert hingegen sind die wärmesteigernden Bäder in Krankheitszuständen, wo eine Steigerung des Blutdruckes bedrohlich erscheint, wie bei Aneurysma der größeren Gefäße, Atherom, bei mit Rezidive drohenden Apoplexien, bei fettiger Degeneration des Herzens, bei degenerierten Nieren.

Lokale wärmesteigernde Bäder, in der Form von Sitzbädern, Halbbädern, Fuß- und Handbädern wirken weniger intensiv auf den Körper ein als solche ganze Bäder und erfüllen sehr gut den Zweck, lokale Krankheiten mit höheren Wärmetemperaturen zu behandeln oder durch die lokale Wärme derivierend auf innere Organe zu wirken.

Die wärmesteigernden Bäder sind die am häufigsten zu therapeutischen Zwecken in Anwendung kommenden Bäder. Die Methode ihrer Anwendung erfordert aber noch manche Reform, besonders in der Richtung, daß der Temperaturgrad und die Dauer des Bades genau bestimmt werden. Da es als feststehende Regel gelten muß, daß bei wärmesteigernden Bädern die Temperatur beim Hineintreten ins Bad geringer sein muß als beim Herausgehen aus demselben, ferner daß die Erhöhung der Wärme immer allmählich erfolgen soll, so empfehle ich für Verordnung der wärmesteigernden Bäder eine genaue Vorschrift nach folgender Formel: Dauer des Bades . . ., Anfangstemperatur . . ., zu steigern um . . . Grade alle . . . Minuten, Schlußtemperatur . . . Nach dem Bade ist, wenn eine stärkere Anregung der Hauttätigkeit erzielt werden soll, Bettruhe zu empfehlen.

Bei längerem Gebrauche wärmesteigernder Bäder wird die Haut aufgelockert und erweicht, die Epidermis schuppt sich reichlicher ab, es bleibt Neigung zu größerer Schweißsekretion zurück. Die sensiblen Nerven der Haut werden empfindlicher und reagieren leichter auf äußere Reize. Dies hat große praktische Wichtigkeit insoferne, als nach dem längere Zeit fortgesetzten methodischen Gebrauche wärmesteigernder Bäder sich deshalb die Anwendung leichter abhärtender Methoden, allmählicher Übergang zu indifferent warmen und wärmeentziehenden Bädern, Aufenthalt in frischer Luft u. s. w. empfiehlt.

Die höchsten Wärmegrade werden bei drei Arten von Bädern angewendet, bei den Dampfbädern, irisch-römischen und Sandbädern. Bei den ersteren ist ein feuchtes Bademedium, das Wasser in elastisch-flüssigem Zustande, bei den beiden letzteren ein trockenes Bademedium, trockene Luft und heißer Sand.

Als Dampfbad bezeichnet man die Einwirkung einer mit Wasserdampf gesättigten oder übersättigten Luft von mindestens 37·5° C steigend bis 50—56° C

auf den ganzen Körper oder einen Teil desselben, wobei der Dampf durch das Besprengen glühend heißer Steine (sog. russisches Dampfbad) erzeugt wird, oder, wie dies jetzt gewöhnlich der Fall ist, mittels eines Dampfkessels (Kesseldampfbad). Bei einer anderen Form von Dampfbädern, den Kastendampfbädern, ist der Körper nur teilweise von Dampf umgeben, während der Kopf außerhalb des Kastens befindlich ist und dadurch gewöhnliche, mit Dampf nicht überladene Luft eingeatmet wird.

Das Dampfbad erhöht die Körpertemperatur in wesentlicher Weise, durchschnittlich bei einem Dampfbade von 41—42° C um $1^1/_4$—$1^1/_2$°, wobei nicht bloß die wärmesteigernde Eigenschaft des heißen Wasserdampfes, sondern auch der Verlust der Ausdünstung der Haut und Lunge in Betracht kommt. Gleichzeitig erfolgt eine stärkere Frequenz des Pulses. Der Badende empfindet ein anfänglich unangenehmes Gefühl von Hitze und Brennen, Beklemmung der Respiration. Bald gewöhnt man sich jedoch an das Atmen der erwärmten Luft und die Respirationszüge werden häufiger und tiefer als gewöhnlich, das Blut tritt leichter zu den inneren Organen, in denen durch die erhöhte Temperatur eine Erweiterung der kleinsten Gefäße eintritt, daher entsteht Druck gegen die Augen, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel. Diese inneren Hyperämien lassen gewöhnlich nach, sobald ausgebreitete Hautrötung eintritt.

Sowohl zu dem Zwecke, um die Hautrötung und damit in Verbindung die Schweißabsonderung zu fördern, als auch um einen Reiz auf die sensiblen und dadurch indirekt ebenfalls auf die Herznerven auszuüben (denn die Steigerung der Körpertemperatur kann bei einem gewissen Grade Lähmung des Herzmuskels bewirken) — werden in den Dampfbädern kalte Begießungen, Frottieren der Haut, Schlagen mit Ruten, Kneten und andere Manipulationen vorgenommen. Auf Manasseins Klinik angestellte Versuche über die Wirkung der russischen Dampfbäder haben im wesentlichen folgende Resultate ergeben: Die Zahl der Pulsschläge wurde ausnahmslos vermehrt (bis 119). Die Pulskurve wurde bedeutend verändert, die aufsteigenden systolischen Kurvenschenkel wurden viel niedriger. Die Zahl der Atemzüge war vermehrt (bis 35), der Brustumfang beim ruhigen Atem war nach dem Bade infolge Schwellung der Haut etwas vergrößert. Die Elastizität und Turgescenz der Haut war nach dem Bade erheblich vergrößert. Das Körpergewicht nahm während $^1/_2$—2stündigen Badens ab, im Maximum um 900, im Minimum um 100 *g*. Während des Badens wurden weder Harn noch Kot entleert, der Gesamtverlust des Körpers trifft folglich die Lungen, besonders aber die Haut. Die vitale Kapazität der Lungen nahm konstant ab. Die Temperatur der Achselhöhle stieg bis 39·27° C, im Rectum bis 38·89° C. Die Tastempfindlichkeit der Haut war nach dem Bade erhöht, die elektrocutane Sensibilität gesteigert. Die Harnmenge war am ersten Tage nach dem Bade vermindert, am zweiten Tage vermehrte sie sich wieder. Das specifische Gewicht des Harnes war am ersten Tage nach dem Bade vermehrt, dagegen nach zwei Tagen vermindert. Die N-Menge des Harnes stieg entweder in den ersten 4 Stunden oder am ersten Tage nach dem Bade oder endlich am zweiten Tage. PO wurde nur in den ersten 4 Stunden, und das nicht ausschließlich, in bedeutender Menge ausgeschieden. Ähnliche Schwankungen zeigte die Menge der ausgeschiedenen SO_3. Das Verhältnis der SO_3 zum N wuchs etwas im Verlauf der ersten 4 Stunden nach dem Bade, um dann um ein Geringes kleiner zu werden.

Bei Anwendung des Lokaldampfbades ist nach M. Herz die erste Wirkung ein intensiver Hautreiz, der einen circumscripten Teil der Körperoberfläche trifft. Die lokale Reaktion äußert sich als Hyperämie der Haut, Hyperämie und erhöhte

Succulenz der tieferen Teile. Während der Erwärmung eines Körpergliedes steigt auch die Temperatur der übrigen Organe. Die Erhöhung der Körpertemperatur beträgt 0·2—1·3°. Diese Temperaturerhöhung, welche weder durch verhinderte Wärmeabgabe, noch durch vermehrte Wärmeaufnahme, noch durch direkte Erwärmung des Blutes zu erklären ist, hält Herz für ein Produkt des Organismus selbst, der zu einer Steigerung seiner Wärme erzeugenden Stoffwechselvorgänge gereizt wird. Die deutlichste Wirkung auf das Herz bekundete sich dadurch, daß in der großen Mehrzahl der Fälle, wo die Temperatur von einer niedrigen, aber noch normalen Stufe zu mäßiger Höhe anstieg, die Zahl der Pulse parallel der Temperaturerhöhung zunahm. Gewöhnlich wurde ein Sinken des Blutdruckes konstatiert, nicht selten bleibt dieser auf gleicher Höhe stehen und nur ganz ausnahmsweise schwankt er unregelmäßig auf und ab. Die Respiration wird im Lokaldampfbade in der Weise verändert, daß die Atemzüge tiefer werden und das Exspirium auf Kosten der Atempause verlängert ist. Die Frequenz bleibt unverändert oder steigt allmählich im Verlaufe des Bades an, niemals in so hohem Grade, daß man den Eindruck einer Dyspnöe erhielte. Bezüglich des Verhaltens der Haut zeigt sich die Einwirkung derart, daß von den dem Lokaldampfbade nicht ausgesetzten Körperteilen zunächst die Gesichtshaut heiß und rot wird und daselbst auch die ersten Sekretionserscheinungen zutage treten, später folgen die Brust und andere Körperteile. In therapeutischer Beziehung wird die Anwendung des Lokaldampfbades bei traumatischen Muskel-, Gelenk- und Nervenentzündungen, bei chronischen Arthritiden empfohlen, das volle Dampfbad bei nephritischen Ödemen und Urämie.

Im ganzen stellt das Dampfbad ein mächtiges therapeutisches Agens dar, u. zw. als energisches Diaphoreticum, zeitweilig den Stoffwechsel erhöhendes, die Hauttätigkeit anregendes, das Gemeingefühl infolge erhöhter Reizempfindlichkeit an den peripheren Nerven hebendes Mittel. Dampfbäder sind durch ihre Erregung einer starken Hauthyperämie und Anregung der Hautsekretion vielfach zu verwerten bei chronischen Hautkrankheiten, besonders bei exsudativen Prozessen der Haut. Sowohl wegen der revulsiven Wirkung auf die Haut als wegen der durch die abwechselnde Anwendung des heißen Dampfes und der kalten Begießungen erzielten Hautabhärtung sind die Dampfbäder bei chronischen Rheumatismen von Nutzen. Sie sind endlich indiziert, wo es sich um Herbeiführung eines beschleunigten Stoffwechsels, hiedurch um Aufsaugung von Exsudaten und Zurückbildung krankhafter Gewebselemente handelt.

Kontraindiziert sind die Dampfbäder bei allen Zuständen, wo heftige Erregung des Herzens und der Lungen schädlich wirken könnte, also bei nicht gut kompensierten Herzfehlern, fettiger Entartung des Herzmuskels, bei Arteriosklerose, Aneurysmen, hohen Graden von Erschöpfung aus irgendwelchen Ursachen, selbstverständlich auch bei fieberhaften Erkrankungen.

Die Methode der Anwendung der Dampfbäder ist gewöhnlich derart, daß der Badende in den mit heißen Wasserdämpfen gefüllten Raum tritt, daselbst 10—15 Minuten weilt, hierauf sich im benachbarten Raume durch kalte Dusche, Vollbäder, Piszinen mit kaltem Wasser kühlt, hernach abermals Erwärmung und Abkühlung etwa drei bis vier Male in derselben Wechselreihe folgen läßt. Zum Liegen im dampferfüllten Raume dienen horizontale, in verschiedener Höhe längs der Wand angebrachte Bankreihen, die natürlich, je höher sie zur Badezellendecke reichen, einen um so größeren Wärmegrad aufweisen, da die wärmeren Luftschichten nach oben strömen. Während des Liegens auf diesen Bänken wird der Badende von geübten Badewärtern mit belaubten Birkenzweigen geklopft, mit Seife und Bürste

gerieben u. s. w. Nach dem Dampfbade folgt, wenn man eine energischere Betätigung der Hautsekretion erzielen will, Einwicklung in Bettdecken und Nachschwitzen im Bette.

Die irisch-römischen Bäder, zur Anwendung trocken-heißer Luft, bestehen aus einem Vorraume mit der gewöhnlichen Zimmertemperatur von 19—20° C und daran stoßenden Räumen mit einer Temperatur von 35—40° (Tepidarium) und von 45—50° (Sudatorium). Diese letzteren beiden werden meist durch Heißwasserheizung, deren Röhren unter dem Fußboden und längs des unteren Teiles der Wände hinlaufen, gleichförmig erwärmt und zugleich gut ventiliert. In manchen irisch-römischen Bädern gibt es noch einen weiteren Raum mit einer Temperatur von 65—90° (das Calidarium). Der Badende ist nur mit dem Bademantel und den gegen die Hitze des Fußbodens schützenden Sandalen bekleidet. Gewöhnlich tritt nach 15—20 Minuten Aufenthalt im Tepidarium schon Schweißsekretion ein. Die trockene Luft, die ein schlechter Wärmeleiter ist, und die Abkühlung durch das Verdunsten des Schweißes machen hier die hohen Temperaturen erträglicher; die Blutwärme wird weniger erhöht, die Steigerung der Pulsfrequenz ist geringer als im Dampfbade. Die Erhöhung der Hauttätigkeit wird durch passiv-gymnastische Bewegungen, Kneten, Reibung mit groben Badetüchern u. s. w. unterstützt. Das trocken-heiße Luftbad ist dem Dampfbade vorzuziehen, wo man höhere Temperaturen anwenden, dabei aber weniger heftig eingreifen will und die Epidermis besonders stark abgestoßen werden soll. Die therapeutische Verwertung desselben geschieht vorzüglich zu dem Zwecke, um die Ausscheidung von Krankheitsprodukten oder fremden Stoffen durch die Haut zu fördern, auf Exsudate und krankhafte Ausscheidungen resorbierend zu wirken. Gicht, Rheumatismus, Syphilis, Metallvergiftung, Lähmungen der verschiedensten Art sind daher im römisch-irischen Bade vorzugsweise vertretene Krankheitsformen.

Haben wir die Temperatur als das wichtigste Moment der Wirkung der Bäder im allgemeinen bezeichnet, so ist doch auch das zweite Moment, die Dauer des Bades, nicht zu unterschätzen. Es ist dies bereits in der bisherigen Erörterung hervorgehoben worden; allein spezielle Erwähnung verdient die Wirkung lange dauernder, wie ich sie bezeichnete, prolongierter Bäder, von indifferent warmer Temperatur (zumeist 36—37° C), in denen der Patient durch mehrere Stunden oder den ganzen Tag weilt, oder die lokal auf einzelne Körperteile durch diese Zeit angewendet werden.

Die lange anhaltende, dauernde Berührung eines Körperteiles oder des ganzen Körpers mit Wasser von 36—37° C bringt zunächst an der äußeren Bedeckung ein Aufquellen der Epidermis und bei Wunden ein Quellen der freiliegenden Gewebe hervor. Gleichzeitig wird eine Quellung der Hautnervenendigung bewirkt, welche den beruhigenden Einfluß der Bäder zu stande bringen soll. Die Haut wird infolge ihrer Quellung nachgiebiger und dadurch wird der Druck gemäßigter, welcher durch Exsudationen unter der Haut zu stande kommt. Durch die fortwährende Umspülung des Wassers wird ein fortdauernder Abfluß flüssiger Teile erreicht, wodurch eine leichtere Reinigung der Wunden und Geschwüre von dem angehäuften Wundsekret und Eiter erfolgt. Durch die stete gleichmäßige Einwirkung der Wärme wird aber auch eine Kongestion in den peripherischen Gefäßen herbeigeführt, welche einerseits durch Ableitung von den Centralorganen eine allgemeine Nervenberuhigung zu stande bringt, anderseits aber vermehrte Transsudation in den Wunden bewirkt und somit das Material zur Bildung neuer Gewebselemente liefert. Endlich wäre noch hervorzuheben, daß solche prolongierte Bäder die Diurese

fördern. L. Riess hat bei länger dauernden Bädern von lauwarmer Temperatur (27—28° R) gefunden, daß 1. die Wasserausscheidung durch die Haut während des Aufenthaltes im Bade durchaus nicht vermindert oder aufgehoben ist und 2. solche Bäder die Urinmenge, wenn man größere Zeiträume in Betracht zieht, nicht allgemein vermehren.

In den prolongierten (mehrere Stunden dauernden) Wasserbädern von 36 bis 37° C sehen wir ein vorzügliches Mittel, um auf die erregten Nerven mächtig beruhigend einzuwirken, um die Hautgebilde durch Imbibition und Aufquellung großartig zu influenzieren und um bei offenen Wunden und Geschwüren den Heilungsprozeß zu fördern, endlich um die Ausscheidungen des Körpers lebhafter anzuregen und zu betätigen. Wir halten sie darum indiziert: Bei Hyperästhesien und Hyperkinesen der verschiedensten Art, bei Neuralgien, bei hypochondrischen und hysterischen Zuständen; bei einer Reihe akuter und chronischer Hautkrankheiten, wie bei Variola, Erysipelas, Ichthyosis, Prurigo, Herpes, Psoriasis, Pemphigus; bei Geschwüren, namentlich mit atonischem Charakter (wie alten Fußgeschwüren), Wunden, Verbrennungen, ausgedehnter Ablösung der Epidermis und starker Zertrümmerung von Geweben, bei Skrofulose, Syphilis und Mercurialismus; bei alten Exsudaten in den Muskeln, Gelenken und Knochen, Rheumatismus, Arthritis, Periostitis, Caries.

Für allgemeine prolongierte Bäder empfiehlt sich der Gebrauch großer Badewannen, in denen der Patient bis zum Halse sitzend 6—12 Stunden, ja, ganze Tage und Nächte weilt. Hebra hat zu diesem Zweck sein „Wasserbett" konstruiert, welcher Apparat darin besteht, daß ein gewöhnliches Bett eine metallene Badewanne beherbergt, innerhalb deren auf einem metallenen Rahmen, der mittels einer Kurbel beliebig gehoben und gesenkt werden kann und mit einem beweglichen Kopfteil versehen ist, Quergurten gespannt sind, auf welche der Kranke zu liegen kommt. Die Wanne wird mit Wasser von 37° C gefüllt und nun kann entweder der Kranke ganz in dieselbe gelegt und beliebige Zeit darin gelassen werden oder es wird der Kranke außerhalb des Wassers mittels Kautschukschläuchen, welche von einem benachbarten ebenfalls mit solch temperiertem Wasser gefüllten Gefäß ausgehen und an deren freien Enden sich kleine Brausen befinden, an jenen Stellen irrigiert, welche man dieser Behandlung zu unterziehen beabsichtigt. Die Erfahrung Hebras hat gelehrt, daß Menschen ohne irgend welche Gefährdung ihrer Gesundheit solche permanente Bäder bis zu neun Monate lang ununterbrochen Tag und Nacht nehmen können. Weder Puls, noch Respiration, noch Körperwärme erleiden eine merkliche Veränderung, Appetit und Schlaf sind ungestört, Nutrition und Excretion zeigen keine Abnormität.

Zur Anwendung lokaler prolongierter Bäder bedient man sich Kasten aus Holz, Blech oder Zink, deren Form sich nach der Gestalt des zu behandelnden Teiles richtet und in denen durch Röhren kontinuierlicher Zu- und Abfluß des gewärmten Wassers bewerkstelligt wird. Die Methode der prolongierten Bäder möchten wir besonders für Badeorte mit Akratothermen empfehlen.

Die mechanische Potenz, welche durch die verschiedene Art der Anwendungsformen der Bäder gegeben wird, hat weiters einen wesentlichen Einfluß auf die Wirkungsweise der Bäder im allgemeinen. Der mechanische Reiz, der sich schon in jedem bewegten Bade, bei stetem Zu- und Abflusse des Badewassers, kundgibt, kommt namentlich [bei den verschiedenen Arten von Duschen, der Falldusche, Strahldusche, Regendusche, aufsteigenden Dusche etc. in Betracht. Das Wasser wirkt, wenn es auf den Körper in Form von Duschen herabfällt, je nach der Stärke des Falles, der Menge und der Zerteilung der Flüssigkeit in verschiedener Weise.

Die Brause oder das Regenbad bildet einen regenförmig geteilten Wasserstrahl, der von oben, unten, seitlich oder kreisartig auf den Körper einwirken kann. Die Dusche hingegen stellt einen mehr minder starken (von 2—5 *cm* Durchmesser) ungeteilten Strahl dar, der aus einer Höhe von 1—15 *m* herabfällt, um entweder den ganzen Körper oder einzelne Teile desselben zu treffen. Als schottische Dusche wird jene Duscheform bezeichnet, wo abwechselnd ein heißer und kalter Wasserstrahl den Körper trifft. Die quälende Form des Tropfenbades, wo ein hoch herabfallender Tropfen stets einen Körperteil trifft, früher in der psychiatrischen Praxis üblich, ist nun ganz außer Gebrauch.

Stürzt das Wasser in mächtigem Strahl auf den Körper, so werden die Gewebe komprimiert; die sensiblen Nerven bringen den mechanischen Reiz als Gefühl von Stoß, Schlag, Parästhesie zum Bewußtsein. Infolge dieses Reizes strömt das Blut stärker zu den betroffenen Organen, die Haut wird gerötet, warm, und auch die tiefer liegenden Organe empfangen mehr Blut. Je nach dem Stärkegrad der Dusche ist diese Hyperämie des getroffenen Teiles mehr oder weniger intensiv. Bei einem mächtigen Sturzbad auf den ganzen Körper wird auch durch Anregung des Widerstandes die ganze Muskulatur des Körpers in Bewegung gesetzt und so ein größerer Stoffumsatz herbeigeführt. Ist hingegen das Wasser sehr fein zerteilt, wie bei der Brause, so ist die Erschütterung des Körpers ungleich geringer, die Reizung der sensiblen Nerven der Körperperipherie aber wesentlich größer.

In intensivster Weise wird die mechanische Gewalt bei der fadenförmigen Dusche durch einen von Mathieu konstruierten Apparat erzielt, durch welchen der fadenförmige Strahl mit solcher Heftigkeit auf die Haut eindringt, daß er in dieselbe ein kaum wahrnehmbares Loch bohrt und so als Revulsivmittel dient. Man bezeichnet dieses Verfahren als Aquapunktur und rühmt es bei Neuralgien und Lähmungen.

Die mechanische Potenz der Badeform spielt auch besonders bei den indifferent warmen und wärmeentziehenden Bädern eine große Rolle. Von diesem mechanischen Momente ist oft die Verschiedenartigkeit der Badewirkung abhängig. So wirken Vollbäder, in denen das Wasser ohne Bewegung ist und der Badende in ruhiger Lage verharrt, also eine und dieselbe Schicht Wassers während der Badedauer den Körper bedeckt, „deprimierend", d. h., es tritt Verlangsamung des Herzschlages und der Respirationszüge, Gefühl von Müdigkeit, Abspannung, Neigung zum Schlaf ein, während bei Badeformen, deren Wasser in Bewegung ist und bei denen deshalb ein beständiger Wechsel der den Körper zunächst umgebenden Schicht Wassers, also eine fortwährende Erneuerung des Reizes stattfindet, so bei Vollbädern mit bewegtem Wasser, Abreibungen, Wellenbädern, die „exzitierende" Wirkung, Beschleunigung der Herzschläge und Respirationszüge, nervöse Erregung, allgemeine Belebung und erhöhte Muskelkraft zu stande kommt.

Mineralbäder.

Kombinierter als bei den einfachen Wasserbädern ist die Badewirkung bei den Mineralbädern, d. h. Bädern, zu denen die natürlichen Mineralwässer oder diesen entsprechende künstliche Mischungen benutzt werden. Zu dem thermischen und mechanischen Reize, welchen wir bei den gewöhnlichen Wasserbädern als wirksames Moment betrachtet haben, tritt bei den Mineralbädern noch ein chemischer, zum Teil auch elektrischer Reiz auf das Hautorgan hinzu, welcher reflektorisch Modifikationen des Stoffwechsels veranlaßt.

Der thermische Hautreiz wird auch hier durch die höhere oder geringere Temperatur des Bademediums im Vergleich zur Körpertemperatur bedingt, der mechanische Reiz wird gleichfalls durch die verschiedenen Badeformen des Mineralwassers bedingt. Der chemische Reiz geht in den Mineralbädern vorzugsweise von den in ihnen enthaltenen Gasen und flüchtigen organischen Substanzen aus. Doch sind auch die festen Bestandteile des Mineralwassers nicht ganz ohne Einfluß. In den Seebädern wie in den Soolbädern wird durch die ätzende Wirkung des Kochsalzes und der diesem beigemischten übrigen Chlorverbindungen auf die Haut die Reflexaktion eingeleitet, in den Säuerlingsbädern und Eisenbädern wirkt der Hautreiz der Kohlensäure, in den Schwefelbädern der Reiz des Schwefelwasserstoffes, in den Moorbädern jener der Ameisensäure, schwefelsauren Salze und Schwefelmetalle, in den Fichtennadelbädern der Reiz des Terpentingehaltes u. s. w. Der chemische Hautreiz, welcher durch den Gas- und Salzgehalt der Mineralbäder ausgeübt wird, vermag durch reflektorische Steigerung des Stoffumsatzes beträchtliche Wirkungen auf diesen zu üben. Beim Soolbad wurde von Röhrig und Zuntz nachgewiesen, daß die Werte für den aufgenommenen Sauerstoff, wie für die umgesetzte Kohlensäure die für die Dauer des Süßwasserbades gewonnenen Werte um das Doppelte übertrafen. Die elektrische Reizung wird gewissen Thermalbädern in erhöhtem Maße zugeschrieben.

Ob die unverletzte Haut für die im Badewasser gelösten Bestandteile absorptionsfähig ist oder nicht, bildet eine seit langer Zeit ventilierte, bis jetzt aber noch nicht unbestreitbar endgültig entschiedene Frage. Sichergestellt ist nur, daß die Gase wie Kohlensäure, Schwefelwasserstoffgas u. s. w. und die flüchtigen ätherischen Stoffe aus dem Badewasser absorbiert werden, die Epidermis durchdringen und eine gewisse reizende Einwirkung auf die peripherischen Nervenverzweigungen in der Cutis vermitteln. Ein Gleiches gilt (nach Röhrig) von der Aufnahme fein zerstäubter, wässeriger Lösungen durch die Haut.

Aber auch die Fähigkeit der Haut, aus dem Bade die Flüssigkeit und die in demselben gelösten Stoffe zu absorbieren, läßt sich nicht geradezu leugnen, auch wenn diese Absorption nicht immer eine grob sinnlich wahrnehmbare ist. Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß die lebende Haut sich nicht, wie man bisher annehmen mochte, gegen die durch Gehalt an Mineralsalzen und Gasen ausgezeichneten Mineralbäder indifferent verhält; es liegen vielmehr experimentelle Ergebnisse über die osmotische Permeabilität der lebenden und toten Gewebe für Ionen-, Gas- und Salzmoleküle vor, welche den Schluß gestatten, daß die lebende Haut unter bestimmten Bedingungen gewisse Salz- und Gasmoleküle auf dem Wege der Imbibition und folgenden Osmose hindurchzulassen fähig ist.

Es gelingt durch gewisse Methoden, diese, wenn auch nicht bedeutende, so doch nach unserer Ansicht nicht ganz zu leugnende Absorption im Bade zu steigern, u. zw. vorzüglich dadurch, daß das Haupthindernis, die kontinuierliche Absonderung der Haut, beseitigt wird. Das Sebum der Hautfollikel, das Sekret der Schweißdrüsen in Verbindung mit Epidermisschuppen bilden eine Fettschicht, welche beseitigt werden muß, um die Imbibition und somit die Absorption im Bade zu ermöglichen. Wir möchten darum unmittelbar vor Anwendung eines Mineralbades den Gebrauch eines starken Seifenbades empfehlen. Ein anderes Moment, welche die Absorption zu fördern vermag, ist die stärkere Füllung der Hautcapillargefäße, wodurch die Möglichkeit eines größeren Kontaktes zwischen Blut und der von der Epidermis imbibierten Flüssigkeit geboten ist. Erhöhte Wärmegrade und starke Friktion der Haut sind Momente, welche eine solche stärkere Füllung der Capillaren bewirken.

Zur Erhöhung der Absorption im Bade ist von Zikel die hyphydrische Massage empfohlen worden, die darin besteht, die Körperhaut durch geeignete, flächenhaft wirkende Massage unterhalb des Niveaus des Badewassers von der anhaftenden „adhäsiven Gasschicht" zu befreien, also gewissermaßen die Hautporen für die Imbibition und konsekutive molekulare Osmose durchgängig zu machen.

Die Konzentration des Badewassers, die Menge der in demselben aufgelösten Salzbestandteile ist, selbst abgesehen von der Beantwortung der Absorptionsfrage, nicht ohne Wirksamkeit. Nach den physikalischen Gesetzen der Endosmose und Exosmose muß, da die badende Haut zwei verschieden konzentrierte Salzlösungen, einerseits das Badewasser, anderseits das Blutserum voneinander trennt, eine ausgleichende Störung zu stande kommen, oder zum mindesten angebahnt werden. Verhindert nun auch die Haut ein Durchströmen, so kommt es dennoch zu einer Annäherung der getrennten Flüssigkeiten der Badelösung und der Salzlösung im Blute. Die Säfte des Körpers, Blut und Intercellularflüssigkeit dringen energischer in der Richtung zur Peripherie des Körpers, welch letztere daher Sitz einer vermehrten Saftströmung wird. In dieser Beziehung ist darum das quantitative Verhältnis der im Badewasser aufgelösten Salze auch ohne Rücksicht auf die Absorption von Bedeutung. Je konzentrierter eine Salzlösung, desto energischer werden sich die eben angegebenen Folgeerscheinungen kundgeben. Aber nicht allein die Konzentration der Badelösung ist wirksam, sondern auch der Beschaffenheit der gelösten Salze an und für sich wird eine besondere Wirksamkeit in dieser Richtung zugeschrieben. Es gebraucht Lehmann hiefür die Bezeichnung der „Kontaktwirkung" und weist zur Erläuterung derselben auf die beruhigende schmerzlindernde Eigenschaft der Seifen- und Kleienbäder, auf die charakteristische Wirkung der Sublimatbäder, der Bäder mit Zusatz gerbstoffiger Mittel u. s. w. hin.

Der chemische Hautreiz, den die Mineralbäder ausüben, gibt sich durch Empfindungen von leichtem Prickelgefühl bis zu dem starken Brennen, Kontraktionen der glatten Muskeln in den kleinen Arterien, in den Muskeln der Haut und den Haarbälgen, sowie durch Hautröte kund. Zu den in erster Linie hautreizenden Badebestandteilen gehören die Kohlensäure, der Schwefelwasserstoff, die flüchtigen organischen Säuren (Ameisensäure, Bernsteinsäure etc.), aber auch das Chlornatrium.

Dieser chemische Hautreiz der Badebestandteile ist zumeist der Grund der nach Badekuren häufig auftretenden, früher als kritisch angesehenen Hauteruptionen, zu denen übrigens auch die hohe Badetemperatur und lange Dauer des Bades wesentlich beitragen und deren Entstehen überdies auch zuweilen von der hohen Lage manchen Badeortes begünstigt wird. Die Erytheme, Ekzeme und Furunkel, welche als Badeausschläge auftreten und früher als ein heilsames Zeichen der Badewirkung angesehen wurden, können gerade als ein entgegengesetztes Zeichen betrachtet werden, denn sie lassen auf eine zu starke Reizung der Haut und durch dieselbe bedingte atonische oder paralytische Gefäßerweiterung schließen.

Noch in anderer Weise sind die im Mineralwasserbade enthaltenen Bestandteile von Einfluß, indem die verdunsteten und gasförmigen Stoffe durch die Respirationsorgane in den Blutkreislauf gebracht werden und daselbst ihre Wirkung entfalten. Die Inhalation der Kohlensäure bei den Säuerlingsbädern, des Schwefelwasserstoffgases bei den Schwefelbädern, des Stickstoffes bei den Akratothermen, des Sooldunstes bei den Soolbädern, der mit Kochsalz geschwängerten Luft bei den Seebädern, der aromatischen Stoffe bei den Moorbädern ist so wirksam, daß schon aus diesem Umstande allein sich teilweise ein Effekt dieser Bäder auf den Organismus erklären ließe.

Der Verdunstungsprozeß des Wassers steigt mit der Temperatur desselben im geometrischen Verhältnisse. Mit diesem Wasserdunste in Verbindung gehen nun auch sämtliche Gase und durch chemische Zusammensetzung gasig veränderbaren Stoffe in die umgebende Atmosphäre und von hier in die Respirationsorgane über. Die Wirkung auf das Blut und die gesamte Stoffmetamorphose läßt sich in den Sekreten verhältnismäßig rasch nachweisen.

Auf die Elektrizität als wirksames Mittel der Mineralwässer ist erst seit kurzem die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Scoutetten hat, ausgehend von der Beobachtung, daß Mineralwässer, mit dem menschlichen Körper in Berührung gebracht, in diesem einen weit stärkeren elektrischen Strom erzeugen, als gewöhnliches Wasser, in diesen elektrischen Strömen den Hauptgrund der Erregung der peripherischen Hautnerven erblicken zu können geglaubt. Weitere Untersuchungen haben für gewisse Mineralwässer eine stärkere Elektrizitätsleistungsfähigkeit nachgewiesen.

Unter den Gasen bewirkt Kohlensäure und Schwefelwasserstoff im allgemeinen stärkeren Ausschlag am Multiplikator, während mit Sauerstoff und Ozon geschwängertes destilliertes Wasser einen geringeren Ausschlag am Multiplikator gibt. Erwärmung des Mineralwassers vergrößert den Ausschlagswinkel. Wird das Erhitzen zu lange fortgesetzt, so schwächt sich der Strom durch Austreibung der Gase ab. Künstliche, transportierte und natürliche Mineralwässer zeigen hinsichtlich der Stärke des von ihnen erregten Stromes nur denjenigen Unterschied, welcher durch ihren jeweiligen Gehalt an Gasen, Salzen, sowie durch ihre Temperatur bedingt ist.

Im ganzen sind jedoch die Versuche in bezug auf das elektrische Verhalten der Mineralwässer noch zu wenig abgeschlossen, um ein endgültiges Urteil darüber abzugeben, welchen Einfluß die Elektrizität als wirksames Agens der Bäder hat.

Ein wesentliches, durch die Forschungen der Jüngstzeit zutage gefördertes Moment bildet der zuerst von H. S. Allen geführte Nachweis des Vorhandenseins radioaktiver Emanation in Mineralwässern, speziell in den heißen Quellen. Man erkennt Radioaktivität an drei Fundamentalwirkungen: Photographischen Wirkungen, Fluorescenzerregung und Ionisierung, d. h. ein radioaktives Präparat schwärzt die lichtempfindliche Platte, erregt den Röntgenschirm und zerstreut jede Ladung eines Elektroskops. Namentlich die dritte Eigenschaft ist objektiven Messungen zugänglich und durch solche sind jetzt vielfache Untersuchungen vorgenommen worden, aus denen sich ergibt, daß die meisten Mineralwässer und Thermalquellen Emanation mit sich führen. Es hat sich dabei herausgestellt, daß auch kalte kohlensäurehaltige Mineralwässer oft hohe Werte von Radioaktivität ergeben und daß die durch Niederschläge aus den Quellen entstandenen Schlamme sowie die Mineralmoore stark emanieren. Inwiefern aber den radioaktiven Emanationen der Mineralwässer Heilwirkungen zukommen, ist bisher noch vollständig unaufgeklärt und darum auch die Rolle noch zweifelhaft, welche die Radioaktivität der Thermen in ihrer therapeutischen Bedeutung als Bäder spielt. (Vielleicht eine Lichtwirkung auf den menschlichen Körper?)

Die große Bedeutung, welche die in den Mineralbädern enthaltenen gasförmigen und flüchtigen Bestandteile haben, macht es zur Aufgabe der Balneotechnik, das zum Baden verwendete Mineralwasser vor jeder Zersetzung möglichst zu hüten und den natürlichen Gasgehalt so viel als tunlich zu wahren. Bei jenen Mineralwässern, welche zum Badegebrauche künstlich erwärmt werden müssen, ist man deshalb jetzt von dem unzweckmäßigen Erwärmen durch Zusatz von heißem gewöhnlichen oder heißem Mineralwasser abgekommen und bedient sich vielmehr

der mittelbaren oder unmittelbaren Einleitung von Wasserdämpfen. Die am meisten gebräuchliche Schwarzsche Methode der Erwärmung des Badewassers durch heiße Dämpfe besteht darin, daß die metallenen Badewannen zwei Boden haben, welche einen Hohlraum von 5—7 *cm* Höhe zwischen sich einschließen. In diesem Zwischenraum, der mit einem absperrbaren Rohre in Verbindung steht, strömen heiße Wasserdämpfe, erwärmen den oberen Boden der Wanne und teilen dadurch dem Wasser Wärme mit. Gewöhnlich sind zur Erwärmung eines Bades 4—5 Minuten nötig. Eine Modifikation dieser Methode besteht darin, daß Röhren von Schmiedeeisen oder Kupfer, an denen sich die Abstellhähne befinden, die heißen Dämpfe in doppelt gewundene kupferne Röhren führen, welche in dem Winkel zwischen Boden und Seitenwand der Wanne liegen.

Nach der Pfriemschen Methode wird das Wasser innerhalb der Badewanne durch Dampf von 2—3 Atmosphären erwärmt, welche man direkt aus kleinen Löchern des in die Wanne geleiteten Rohres in das Wasser strömen läßt. Dieses direkte Hineinströmen des Dampfes ist jedoch mit Nachteilen verbunden, wozu vorzüglich das starke zischende Geräusch des einströmenden Dampfes und der mit starker Bewegung unvermeidliche Kohlensäureverlust zu zählen sind.

Ein anderes System der Erwärmung des Badewassers beruht darauf, daß für die jedesmalige Herrichtung des Bades eine auf dem Grund der Wanne lagernde, kupferne, vollständig geschlossene Schlangenröhre an die Dampfleitung geschraubt wird, worauf man den Dampf einströmen läßt. Nach 4—5 Minuten ist das Wasser im Kontakt mit der heißen Röhre erwärmt, der Dampf wird wieder abgesperrt und das Schlangenrohr ausgehoben. Neuestens erfolgt die Erwärmung mittels eines Heizapparates (Vorwärmer), welcher knapp vor der Wanne zwischen diese und den Dampf- und Wasserleitungsröhren eingeschaltet ist, so daß das Badewasser gleich mit dem gewünschten Wärmegrad einströmen kann.

Je nach der Beschaffenheit des Mineralwassers, das zu Bädern verwendet wird, unterscheide ich folgende Arten von Mineralbädern: Akratothermenbäder, von jenen natürlichen Thermen, die keinen hervorragenden festen oder gasförmigen Bestandteil in größerer Menge enthalten; 2. Säuerlingsbäder oder Kohlensäurebäder von den Quellen, die, arm an festen Bestandteilen, sich vorzüglich durch großen Reichtum an Kohlensäure auszeichnen; 3. Soolbäder von jenen Kochsalzwässern, die so reich an Chlornatrium sind, daß ihr specifisches Gewicht mehr als 1·05 beträgt und daß sie direkt oder nach vorangegangener Gradierung sudwürdig sind; diesen Bädern lassen sich durch ihren Kochsalzgehalt auch 4. die Seebäder anreihen; 5. Schwefelbäder von jenen Mineralwässern, welche als konstanten normalen Bestandteil Schwefelwasserstoff oder eine Schwefelverbindung enthalten; 6. Stahlbäder von den Eisenwässern; daran schließen sich 7. die Gasbäder und 8. die Moor- und Schlammbäder.

Diese verschiedenen Bäderarten werden an passender Stelle in diesem Werke ihre eingehendere Besprechung finden. Hier sei nur noch erwähnt, daß sämtliche Mineralbäderarten gewisse gemeinsame Wirkungen haben, die eben durch die bereits betonten Momente: die Temperatur, die gelösten Bestandteile des Badewassers und die Form seiner Anwendung ihre Modifikation erfahren. Solche gemeinsame Effekte der Bäder in der meist angewendeten Temperatur von 36 bis 38° sind, daß sie nach einer gewissen Dauer die Abnahme der Pulsfrequenz erzielen, die Respirationszüge sich verringern, aber an Tiefe zunehmen, daß nach dem Bade das Volumen der ausgeatmeten Luft und der in ihr enthaltenen Kohlensäure wächst, daß unmittelbar nach dem Bade eine Steigerung der Harnsekretion

stattfindet. In betreff der letzteren ist die Steigerung der Ausgabe von festen Harnbestandteilen im ganzen beträchtlich geringer als die des Wassers. Speziell wird, wie es scheint, die Ausgabe von Harnstoff durch Bäder der verschiedensten Art nur sehr unerheblich oder gar nicht gesteigert, woraus sich der wichtige Schluß ableiten ließe, daß Bäder im allgemeinen auf den Umsatz der stickstoffhaltigen Bestandteile einen nur unbedeutenden Einfluß ausüben. Allen Bädern von bestimmter Temperatur ist endlich ein gewisser Einfluß auf die Wärmeproduktion gemeinsam.

Als allgemeiner sekundärer Effekt zeigt sich bei fast allen Bädern eine Steigerung der Stoffwechselvorgänge und namentlich eine solche der Hauttätigkeit. Auch folgt fast allen Bädern Steigerung des Appetits und ein gewisses Wohlbehagen, sowie eine Reihe von Reflexaktionen, die sich besonders auf die Sexualorgane beziehen.

Besondere Vorsicht beim Gebrauche aller Bäder erheischen Herzkrankheiten, atheromatöse Entartung der Arterien, Neigung zu Apoplexie, Lungenkrankheiten, überhaupt Zustände, bei denen gesteigerte Herztätigkeit, vermehrter Blutdruck und eine, wenn auch nur vorübergehende Blutüberfüllung innerer Organe gefahrbringend werden kann. Während der Menstruation sollen im allgemeinen keine Bäder genommen werden und findet eine Ausnahme nur dann statt, wenn man bestimmte Zwecke durch die Bäder verfolgt, wie bei dysmenorrhöischen Zuständen, bei spärlicher Menstruation oder bei Menorrhagien. Die Gravidität bildet keine allgemeine Kontraindikation des Gebrauches der Bäder, nur heiße und prolongierte Bäder, Dampfbäder und römisch-irische Bäder dürfen Schwangere nicht nehmen.

Was die Tageszeit betrifft, zu welcher die Bäder genommen werden sollen, so gilt im allgemeinen der Grundsatz, daß Mineralbäder nicht im nüchternen Zustande gebraucht werden sollen. Dieser Grundsatz erscheint als um so wichtigere Regel, je erregender das Bad ist und je mehr das Nervensystem des betreffenden Individuums ergriffen erscheint, ferner dann, wenn eine Trinkkur mit Mineralwasser unternommen wird. Läßt man nämlich das Bad rasch dem Genusse der Mineralquellen folgen, so wird durch die Anregung der Harnsekretion als Effekt des Badens die größte Menge der dem Körper einverleibten wirksamen unorganischen Bestandteile wieder aus demselben entfernt und so die Wirkung dieser Bestandteile verloren gehen. Aber auch nach reichlichen Mahlzeiten soll das Bad nicht genommen werden, denn, da dieses den Blutreichtum der Peripherie des Körpers steigert, so paßt es nicht zu einer Zeit, wo ein reichlicher Zufluß der Säfte zu den Verdauungsorganen erforderlich ist. Erregende, die Herzaktion steigernde Bäder dürfen nicht des Abends genommen werden, um nicht durch Steigerung der Pulsfrequenz Störung des Schlafes herbeizuführen.

In der genauen Regelung des Bades nach Temperatur und Dauer, in der strikten Bemessung der Badeform, ob ruhiges oder bewegtes Bad, Vollbad, Halbbad oder Lokalbad, besitzt man mächtige Mittel, in der verschiedenartigsten Weise auf den Organismus einzuwirken.

Künstliche Mineralbäder hat man schon seit langer Zeit herzustellen sich bemüht, so Soolbäder durch Zusatz von Kochsalz und Mutterlauge zum Badewasser, Eisenbäder durch Zusatz von rohem Eisenweinstein (Globul. martiales), Schwefelbäder durch Zusatz von Kalium sulfuratum u. s. w.; allein ein beachtenswerter Fortschritt liegt in der Einführung moussierender Bäder, welche es ermöglicht, in der Häuslichkeit Bäder darzustellen, die das wirksame Prinzip eines großen Teiles der Mineralbäder, die Kohlensäure, zur Geltung bringen. Die Vorschriften zur Bereitung dieser künstlichen Mineralbäder sind: 1. Einfach moussierende Bäder, auch

moussierende Natronbäder: $^1/_2$ *kg* doppeltkohlensaures Natron in einer mit Nr. 1 zu signierenden Kruke; $^1/_2$ *kg* käufliche rohe Salzsäure (1·200 specifisches Gewicht) in einer Doppelflasche, welche dann mit Wasser aufgefüllt und mit Nr. 2 bezeichnet wird. 2. Moussierende Kochsalzbäder: $^1/_2$ *kg* doppeltkohlensaures Natron und 1 *kg* Kochsalz in einer Kruke Nr. 1, $^1/_2$ *kg* roher Salzsäure wie oben. 3. Moussierende Eisenbäder: $^1/_2$ *kg* doppeltkohlensaures Natron in einer Kruke Nr. 1, $^1/_2$ *kg* käufliche rohe Salzsäure Nr. 2; 15 *g* oxydfreien reinen Eisenvitriols gelöst in 225 *g* mit etwas Schwefelsäure angesäuerten Wassers in einer Glasflasche sig. Nr. 3. Beim Gebrauche wird in das zubereitete, richtig temperierte Bad zuerst das Salz Nr. 1 geschüttet und wohl aufgelöst. In dem Augenblicke, wo der Badende in die Wanne steigen will, wird die Flüssigkeit Nr. 2 (bzw. auch Nr. 3) hineingeschüttet und umgerührt. Die Kohlensäureentwicklung beginnt sofort und dauert mindestens eine halbe Stunde lang. Künstliche Kohlensäurebäder werden jetzt nach verschiedenen Methoden hergestellt, so auch durch Zufügung flüssiger Kohlensäure zum Bade.

Wasserbäder mit vegetabilischen Bestandteilen als Zusatz kommen zur Anwendung, um durch diesen die Berührung mit der kranken oder krankhaft reizbaren Haut möglichst reizlos zu machen, oder umgekehrt um einen intensiveren Hautreiz auszuüben, oder um harte Stellen der Epidermis durch Imbibition leichter zu erweichen.

Als „reizmildernde einhüllende" Bäder sind solche mit Zusätzen von Kleie, Stärkemehl und Malz bekannt. Es werden $^1/_4$—$1^1/_4$ *kg* Weizenkleie oder $^1/_8$ bis $^1/_2$ *kg* Stärkemehl oder Malz in 4—6 *l* Wasser ungefähr eine halbe Stunde lang gekocht und dann dem Bade zugesetzt. Ölzusätze zu Bädern, seit alter Zeit in Gebrauch, sind neuerlich wieder bei Verbrennungen empfohlen worden und dann gegen lokale Hautentzündungen und Exsudate selbst in tieferen Geweben. In letzteren Fällen soll die durch Überzug der Haut mit Öl zurückgehaltene Hautausdünstung einen Einfluß auf die Resorption haben. Zu „aromatisch belebenden, Nerven umstimmenden Bädern" werden Zusätze von aromatischen Kräutern benutzt, deren ätherische Öle als Reizmittel auf die Hautnerven und auf die Blutcirculation in den Capillargefäßen der Haut dienen. Es eignen sich hiezu besonders von einheimischen Pflanzen: Kamille, Feldkümmel, Flieder, Kalmus, Krausenminze, Lavendel, Majoran, Melisse, Pfefferminze, Salbei, Schafgarbe. Diese Species werden $^1/_4$—1 *kg* für ein Vollbad, 25—150 *g* für ein Lokalbad oder Kinderbad, in ein Säckchen gebunden, mit 4 *l* kochendem Wasser abgebrüht, ausgedrückt und die Brühe dem Bade zugesetzt. Ebenso wirksam und einfacher stellt man ein solch „aromatisch belebendes" Bad durch Zusatz der spirituösen Extrakte der angegebenen Pflanzen oder des Spiritus aromaticus der Pharmakopöe her, von denen 50—125 *g* für ein Vollbad genügen. Noch stärker wirkt der direkte Zusatz ätherischer Öle zum Badewasser, von denen man nur etwa 1 *g* braucht, um die gewünschte Wirkung auf die Haut zu erzielen. Um eine scharfe, halbätzende Wirkung auf die Haut des Badenden auszuüben, werden die Laugenbäder benutzt, zu deren Bereitung man 2—3 *kg* krystallisierter Soda oder eine Abkochung von Holzasche, 8 *kg* mit 8 *l* Wasser gekocht und die Kolatur dem Bade zugesetzt, anwendet. Lokale Laugenbäder, besonders Fußbäder, sind ein allgemein bekanntes Ableitungsmittel bei Kongestivzuständen des Kopfes und der Brustorgane. In derselben Weise wirken Senfbäder, 100—250 *g* Semen Sinapis zum Bade zugesetzt, oder 100 *g* zum Lokalbade.

Sehr in Aufnahme gekommen sind die Fichtennadelbäder. Dem Badewasser wird eine Abkochung der Fichtennadeln, der Nadeln und frischen Triebe der Kiefern und Fichten, oder, was zweckmäßiger, die aus diesen bereiteten Präparate

zugesetzt, nämlich das ätherische Öl (Waldwoll-, Fichten- und Kiefernadelöl), der spirituöse und der wässerige Fichtennadelextrakt. Von dem ätherischen Öle wird $^1/_2$ bis 1 Teelöffel voll, vom Fichtennadelextrakte $^1/_4 - ^1/_2$ *kg* dem Bade zugesetzt. Gerbstoffhaltige Zusätze wurden in letzter Zeit vielfach für adstringierende Bäder gepriesen. Man bedient sich hiezu der Eichenrinde, Ulmen-, Weidenrinde oder der Walnußblätter, $^1/_2 - 1$ *kg* mit 3 *l* Wasser abgekocht und dem Bade zugesetzt. Lokalbäder mit tanninhaltigen Lösungen haben sich bei lokalen Entzündungen und Hautödemen öfter bewährt.

Wasserbäder mit animalischen Beimengungen waren früher, da man noch gröbere Anschauungen von der Absorption der Badebestandteile durch die Haut hatte, mehr in Gebrauch als jetzt. Leim, 1 *kg*, in kochendem Wasser gelöst und dem Bade zugesetzt, kann man noch als einhüllende, die Einwirkung auf die Haut mildernde Badebeigabe gelten lassen. Milch, Molke, Buttermilch und Fleischbrühe weiß man heutzutage besser anzuwenden als zu Bädern. Hingegen haben sich noch animalische Bäder, Einhüllen kranker Körperteile in blutwarme, frisch geschlachtete Tiere als beliebtes Volksmittel bei Lähmungen und Neuralgien erhalten; in ähnlicher Weise Bäder aus den Därmen und unbrauchbaren Teilen der Eingeweide frisch geschlachteter Tiere in heißem Wasser bereitet, oder Gallertbäder mit Zusatz von Gallerte, welche durch Auskochen von Hammelfüßen gewonnen wird.

In Badeorten und Badeanstalten werden die Wasserbäder entweder in Einzelbädern (Wannen, Bassins) oder in gemeinschaftlichen Bädern (Piszinen) genommen. Die Badewannen können über dem Fußboden angebracht oder in der Erde selbst eingemauert sein. Zu den ersteren wird das Material zumeist aus Zink, Kupfer und Marmor oder gefirnißtem Holze genommen und soll die Badewanne bei einer Länge und Tiefe von $1^1/_2$ *m*, 1 *m* Breite haben. Das Material für die in die Erde eingemauerten Bassins darf nicht aus porösem Steine, sondern soll aus festem Kalksteine oder Serpentin, Marmor bestehen, oder mit Cement bekleidet sein.

Die gemeinsamen Piszinen sind von verschiedener Größe; sie sind für 15 bis 200 gemeinsam Badende berechnet. Solche Piszinenbäder sind die ältesten, aber auch primitivsten Badeeinrichtungen: zuweilen findet sich ein solches gemeinsames Badebecken schon von der Natur angelegt. Daß noch jetzt gemeinschaftliche Bäder eingerichtet werden, hat darin seinen Grund, daß bei denselben Ersparnis an Raum, an Wärmematerial und an Bedienung stattfindet. Sie sind selbst dort anwendbar, wo das Thermalwasser nicht so reichlich fließt, daß man es in vielen Einzelbädern verausgaben kann. Sie können ferner auch da gebraucht werden, wo die Wärme der Thermen so wenig den für das Bad geeigneten Temperaturgrad übersteigt, daß eine größere Verteilung des Wassers dessen Temperatur für die meisten Personen zu sehr herabstimmen würde.

Trotzdem müssen wir uns gegen die Einrichtung gemeinschaftlicher Bäder aussprechen und wünschen, daß dieselben ehemöglichst aus der Balneotechnik ganz entfernt werden, denn ihre Nachteile sind zu groß. Vor allem ist, seitdem man die Bakterien als Krankheitserreger kennt, wohl nicht mehr die Möglichkeit auszuschließen, daß in den Piszinen der Krankheitsstoff von einem Badenden auf den anderen übertragen werde. Solche Übertragungen durch kontagiöses Sekret im Bade sind übrigens schon seit sehr langer Zeit bekannt. Übelstände bestehen ferner in dem Zusammensein mit unreinlich oder ekelerregend aussehenden Individuen; ferner in der durch das Bad bekanntlich stärker angeregten Kontraktion der Harnblase, welchem Drange nicht jedermann genügenden Widerstand zu leisten vermag; weiters in dem

Geräusche einer größeren Zahl Badender. Auch gewisse moralische Nachteile sind nicht zu unterschätzen.

Jedenfalls müssen, wo schon Piszinen bestehen, diese steten Zu- und Abfluß von frischem Wasser haben, dürfen aber nicht bloß, wie leider noch immer in einigen Badeorten, „täglich 1—2mal entleert werden".

In jüngster Zeit ist besondere Aufmerksamkeit der Errichtung von Brausebädern zu hygienischen Zwecken für die unteren Volksklassen, Soldaten und Schüler zugewendet worden. Lassar in Berlin hat namentlich nach dieser Richtung fruchtbringende Anregungen gegeben. Die Brausebäder eignen sich in besserer Weise als Wannenbäder für die Herstellung von Volksbädern, weil die Einrichtung und der Unterhalt derselben weitaus mit geringeren Kosten ermöglicht ist. Die Wassermenge eines Brausebades beträgt kaum den zehnten Teil eines Wannenbades, die Aufstellung des ersteren erfordert einen viel kleineren Raum als das Wannenbad und endlich können in einer Zeiteinheit viel mehr Menschen unter der Brause baden als in einer Wanne (so wurden die Mannschaften einer Infanteriekompagnie, 110—115 Mann, in 45 Minuten unter 10 Brausen abgebadet). Die einzigen wesentlichen Nachteile des Brausebades gegenüber dem Wannenbade sind die schwierigere Regulierung der Temperatur des Wassers und die geringere Aufweichung der Epidermis des Badenden. Eine Kontraindikation könnte ferner die Neigung zu Urticaria und Erythemen geben.

II. Bäder in festen Medien.

Erdbäder, Einhüllen des ganzen Körpers bis zum Halse in frisch aufgeackerte Erde, welche früher besonders gegen Phthisis und Skrofulose empfohlen wurden, sind nun ganz außer Gebrauch. Auch Laubbäder, aus zusammengeschichtetem Laub von Birken, Erlen, Flieder, welche heiß gemacht in einen Sack getan werden, in den der Patient kriecht, sowie Heubäder von frisch geschnittenem Heu, womit sich der Kranke umgibt, genießen nur in gewissen Gegenden besonderen Rufes bei Rheumatismus und Hydropsien. Die jetzt üblichen Bäder in festen Medien beschränken sich auf die Sandbäder, auf die Schlammbäder und Moorbäder.

In den Sandbädern kommt warmer Sand zur Anwendung, u. zw. kann derselbe durch die Sonne erwärmt sein, wie am Seestrand, oder es erfolgt die Erwärmung künstlich bis zu sehr hohen Temperaturen. In dem Sandbade wirkt nicht bloß dieser hohe Wärmegrad, sondern auch die Aufsaugungskraft des Sandes, indem dieser der Körperoberfläche Feuchtigkeit entzieht, ohne daß bei einigermaßen dicker Sandlage die Hauttemperatur durch Verdunstung des Schweißes abgekühlt wird. In den warmen Sandbädern ist die Wärmeleitung langsamer als in den Dampfbädern, darum sind 48—50° C die gewöhnlichen Temperaturen, welche beim Sandbade zur Anwendung kommen. Schon nach drei Minuten tritt eine Steigerung der Hauttätigkeit ein. Selten wendet man Sandbäder mit 52° C an und nur einzelne kranke Teile können selbst mit 56° warmem Sand bedeckt werden. Die Bluttemperatur steigt im Vollbad um 0·5—2·5°, die Haut erscheint nach diesen Bädern sehr gerötet, die Pulsfrequenz nimmt zu, wie nach den römisch-irischen Bädern. Die gewöhnliche Dauer eines Vollbades beträgt 40—44 Minuten, eines Halbbades 45 bis 60, eines Lokalbades 60—90 Minuten. Das warme Sandbad hat die gleiche Verwendung wie das römisch-irische Bad, bei allen krankhaften Zuständen, in denen kräftige Anregung der Hauttätigkeit und Beschleunigung der Blutcirculation nützlich wird, besonders bei Lähmungen, Contracturen, Exsudaten, auch wo es sich um Exsudate in serösen Höhlen wie Pleura, Peritoneum, in den Gelenken sowie um

hydropische Schwellungen handelt. Sehr günstige Erfolge werden seit alter Zeit den Sandbädern bei den torpiden Formen der Skrofulose nachgerühmt.

Die schlammartige Masse, welche zu Bädern verwendet wird, ist entweder der Seeschlamm, der sich vorzugsweise in Seebuchten mit tonigem Boden bildet und seine Entstehung untergegangenen Organismen verdankt, oder Quellenschlamm, der den Niederschlag aus Mineralquellen in Verbindung mit einer aus mikroskopischen Pflanzen und Tieren bestehenden Masse darstellt. Zu den Moorbädern, den therapeutisch bedeutsamsten Bäderarten dieser Gruppe, liefert die aus Algen, Coniferen, Wurzeln größerer Pflanzen, Humussäure, Quellsäure, Harzen, bestehende und mit den Absätzen der Mineralquellen in Verbindung gebrachte Torf- oder Moormasse das Material.

Das gemeinsame Merkmal aller dieser Bäder in festen Medien besteht in der eigentümlich physikalischen Beschaffenheit der Konsistenz, der geringeren Wärmekapazität des Bademediums und in dem mechanischen Momente des Druckes und der Friktion, das bei diesen Bädern zur Geltung kommt. Bei Bädern in festen Medien ist eine gleichmäßige Erwärmung der Bademasse schwierig und die Erkaltung derselben erfolgt viel rascher als bei Wasserbädern. In den verschiedenen Schichten des Bades herrscht häufig eine verschiedene Temperatur, u. zw. sind die unteren Schichten die wärmsten. Auf diese Weise kommt es, daß Bäder in festen Medien von 46° C bezüglich ihrer physiologischen Wirkung Wasserbädern von 39° C gleichkommen. Von großem Einfluß ist aber auch die chemische Beschaffenheit des zu den Moorbädern verwendeten Mineralmoores, wie bei der Besprechung dieser Bäder des näheren erörtert werden soll.

III. Bäder in luftförmigen Medien.

Die atmosphärische Luft, nach Temperatur und Dichtigkeit verändert, wird als Bademedium benutzt und sind die heißen Luftbäder, die oben bereits erwähnten römisch-irischen Bäder sowie die verdichteten Luftbäder, Bäder in pneumatischen, mit verdichteter Luft erfüllten Apparaten, Lichtbäder häufig angewendete therapeutische Mittel.

Hiezu gehören auch jene lokalen und allgemeinen Gasbäder und Dunstbäder, zu denen die in den Mineralquellen enthaltenen Gase oder die sich aus ihnen entwickelnden dunstförmigen Stoffe benutzt werden und deren Einwirkung sich entweder nur auf die Atmungsorgane oder überhaupt auf den ganzen Körper erstrecken soll.

Um die Wirkung der aus den Mineralwässern sich entwickelnden gasförmigen Stoffe und fein zerstäubten Wasserteile auf die Respirationsorgane stärker zutage treten zu lassen, sind in vielen Badeorten eigene Vorrichtungen getroffen, Inhalationsbäder. Es werden die Dünste der Thermen aus den Wasserreservoirs durch eigene Kanäle in weite Hallen und Galerien geleitet, oder es sind eigene springbrunnenartige Vorrichtungen angebracht, aus denen das Wasser im Strahl emporsteigt, sich an vielfachen Spitzen zerstäubt und in die Abflußbassins niederstürzt, so daß der ganze Raum mit dichtem Wasserdunst und den Quellengasen erfüllt ist, oder es sind kleine Gradierwerke aufgestellt, über welche das Mineralwasser tropfenweise niederfällt und so die Gase verdunsten läßt, oder es kommen endlich Gasometer zur Verwendung, in denen erhitzte Mineralquellengase angesammelt aufbewahrt werden. Zu solchen Inhalationsbädern wird besonders der Dunst von Soolbädern benutzt, welcher fein zerstäubte Soolpartikel und eine verschieden große Quantität von Kohlensäure enthält, ferner von Schwefelwässern, welcher aus

Wasserdunst und Schwefelwasserstoff besteht, und von den Akratothermen, welcher eine auf Kosten des Sauerstoffes und zu gunsten des Stickstoffes veränderte atmosphärische Luft mit sich führt. Es ist klar, daß nach der Verschiedenheit der Quellen die Luft in diesen Inhalationsbädern verschiedene Stoffe enthält und mannigfache Veränderung erfährt. Durch Verdunstung der Gradierwerke soll die Luft eine ozonreiche sein.

Die auf den ganzen Körper einwirkenden allgemeinen Dunstbäder können mit verschieden hoher Temperatur angewendet werden und verdanken sie diese entweder der Eigenwärme der Mineralquellen, aus denen sich die Dünste entwickeln, oder künstlicher Erwärmung, welche zu diesem Behufe stattfindet. Die Wirkung der Dunstbäder ist eine ähnliche wie jene der bereits besprochenen Wasserdampfbäder, von denen sie sich eben nur dadurch unterscheiden, daß nicht reiner Wasserdampf, sondern eine Beimengung von Gasen und zerstäubten Mineralwasserbestandteilen zur Anwendung gelangt. Der Effekt ist darum auch sowohl auf die Haut als auf den ganzen Stoffwechsel noch wesentlich intensiver. An manchen Orten in Italien, Sizilien, Island, Amerika finden sich in der Umgebung von Vulkanen und heißen Quellen solche natürliche Dunstbäder, zu denen beispielsweise auch die vielgenannte Grotte von Monsumano gehört.

Eine eigene Art „Mineralwasserstaubbäder" (Bains à l'hydrofère) ist von den Franzosen empfohlen worden. Mit Hilfe eines Apparates, welcher im wesentlichen aus drei Bestandteilen zusammengesetzt ist, nämlich dem Pumpwerke, der Zerstäubungsvorrichtung und einer mit heißem Wasserdampf erfüllten Badewanne wird die Haut unaufhörlich mit einer neuen Schicht feinzerteilten Wassers in Berührung gebracht. Es sollen mit Hilfe dieses Apparates 3—4 *l* Wasser, in zerstäubten Zustand gebracht, die 2 oder 3 *hl* Wasser eines gewöhnlichen Bades ersetzen. Dem zerstäubten Wasser können verschiedene medikamentöse Substanzen zugesetzt werden, z. B. Stärkemehl, schwefelsaures Kali, Sublimat u. s. w. Wir dürfen jedenfalls empfehlen, diese „Mineralwasserstaubbäder" auch in den deutschen Badeorten einzuführen und würden sich hiezu besonders Soolen- und Schwefelbäder empfehlen.

Als Vorzüge dieser Zerstäubungsbäder vor den gewöhnlichen Wasserbädern werden gerühmt: Der Mangel jeden Druckes. Individuen, welche den Druck der Wassermasse eines gewöhnlichen Bades nicht vertragen können, nehmen die Zerstäubungsbäder ganz gut und ohne Beschwerden. Der mechanische Stoß, den die zerstäubte Masse auf die Haut ausübt, wirkt beruhigend auf das Nervensystem und lösend in Fällen von Anschoppung und Kongestion. Die stete, ununterbrochene Erneuerung des Wasserstrahls wirkt auf die Haut wohltätig, indem sie die Entfernung der Sekrete und Hautschlacken fördert. Endlich findet eine leichtere Aufsaugung der in dem Mineralwasser enthaltenen wirksamen Bestandteile durch die Haut statt, denn, je feiner zerteilt ein Körper, um so leichter dringt er in die Gewebe ein.

Bei den eigentlichen Gasbädern wird nur das den Mineralquellen entnommene Gas, mit Ausschluß von Wasserdampf oder anderen Quellenbestandteilen therapeutisch verwertet, z. zw. entweder für den ganzen Körper oder lokal für gewisse Körperteile. Das Gas wird aus den Mineralwässern in Gasometern angesammelt, dann mittels Gummischläuche in luftdichte hölzerne Badewannen geleitet, in die sich der Badende so setzen kann, daß der ganze Körper, mit Ausschluß des Kopfes, mit dem Gase in Berührung tritt. Für lokale Anwendung in die Vagina, das Rectum, Nase, Ohr, auf die Extremitäten u. s. w. sind Gasduschen, Gummischläuche mit passend geformten Endstücken, angebracht.

Die Gase, welche derart zur Anwendung kommen, sind das kohlensaure Gas und der Schwefelwasserstoff, das erstere zumeist dort, wo Säuerlinge und Thermalsoolbäder sind, das letztere bei den Schwefelquellen. Die Temperatur, mit welcher die Gase gebraucht werden, kann eine verschiedene sein. Die den heißen Quellen entströmenden Gase können durch Kühlapparate der Leitung in ihren Wärmegraden herabgesetzt werden und umgekehrt kann man die kalten Gase durch Wärmungsleitungen strömen lassen. Der Badende behält in den Gasbädern eine leichte Kleidung an, durch die das Gas durchdringt. Die Dauer der Gasbäder erstreckt sich auf 10—20 Minuten. *Kisch.*

Baden-Baden, seit der Römerzeit bereits durch die Thermen bekannt, liegt 200 *m* ü. M. Eisenbahnstation am Fuße des Schwarzwaldes, am Eingange des Oostales, in prachtvoll malerischer und klimatisch geschützter Gegend. Eine ununterbrochene Bergkette umschließt das Tal, in welchem eine fast südliche Vegetation von der Milde des Klimas zeugt. Die Temperaturmittel ergeben für den Winter + 1·26° C, Frühling + 8·91°, Sommer + 16·92°, Herbst + 8·67° und das Jahresmittel überhaupt beträgt 9·69°. Der mittlere Luftdruck beträgt 742·70 *mm*. Die relative Feuchtigkeit berechnet sich auf das ganze Jahr im Durchschnitte auf 79%. Es hat daher ein mäßig feuchtes Klima. Von großer Wichtigkeit ist die große Windstille im Tale.

Die Thermen von Baden entspringen aus Steinkohlengebilde in nahen Entfernungen voneinander und bieten trotz ihrer großen Zahl (20) keine wesentlichen Differenzen ihrer chemischen Zusammensetzung. Sie gehören zu den alkalischen Kochsalzthermen, mit einer Temperatur von 69° C. Die Analysen der hauptsächlichsten Quellen ergaben als wesentliche Bestandteile in 10.000 Gewichtsteilen Wasser:

	Hauptstollenquelle	Fettquelle	Büttquelle	Murquelle
Chlornatrium	20·147	22·105	18·981	19·428
Chlorlithium	0·536	0·306	0·427	0·295
Dreibasisch arseniksaurer Kalk . . .	0·007	0·006	0·004	0·006
Kieselerde	1·273	0·661	1·247	0·425

Die Gesamtmenge des in 24 Stunden gelieferten Wassers beträgt etwa eine Million Liter.

Die Quellen Badens sind nicht sehr reich an festen Bestandteilen, der Gehalt darin variiert von 2—3 *g* im Liter, darunter vorwiegend Chlornatrium, so daß sie zu den mäßig gehaltvollen Kochsalzthermen gezählt werden. Die aus denselben bereiteten Bäder sind nur etwa 0·2%ige, so daß man sie fast als Akratothermen betrachten könnte. Die Trinkkur wird gegen Katarrhe der Respirations- und Digestionsorgane, bei katarrhalischen Affektionen der Harnorgane und bei Gicht angewendet, wobei man dem Wasser meist noch Salze, Kochsalz oder Karlsbader und Marienbader Salz, zuweilen auch Milch und Molke zusetzt. Ein gewisses Gewicht legt man auf den in den Quellen Badens gefundenen Gehalt an Chlorlithium.

Die Badeanstalten befinden sich in den verschiedenen Hotels der Stadt; besonders hervorragend sind aber die großherzoglichen Badehäuser „Friedrichsbad" und „Kaiserin Augustabad", welche außer Wannenbädern und Schwimmbassins russische Dampf- und römisch-irische Bäder, Inhalationszimmer und jede Art von Duschen bieten, und wo sich auch Abteilungen für mechanische Heilgymnastik und Massage befinden.

Die Bedeutung Badens liegt zumeist in der hohen Temperatur der Bäder und in der herrlichen Lage des Ortes. Schwere Fälle von Rheumatismus, Gicht, in ihren mannigfachen Formen, und Lähmungen bilden das Hauptkontingent der hier ver-

tretenen Krankheiten. Doch ist Baden auch sehr geeignet als klimatischer Aufenthaltsort für anämische, skrofulöse und neuropathische Individuen, sodann als Übergangsstation im Herbste und Frühjahre für Krankheiten der Atmungsorgane. Trink- und Badekuren werden in Baden auch während des Winters gebraucht. *Kisch.*

Baden bei **Wien,** an dem östlichen Abhange der Alpen, 232 *m* hoch gelegen, von der Residenz mittels der Südbahn in einer halben Stunde zu erreichen, besitzt 13 Thermalquellen, die sich als Schwefelkalkthermen mit geringem Gehalte an Kochsalz und kohlensaurem Natron charakterisieren. Ihre Temperatur beträgt 27—35·5° C, die Ergiebigkeit der Quellen ist recht bedeutend.

Die wärmste und wasserreichste der Quellen, „die Römerquelle" oder der Ursprung, wird zum Trinken benutzt, u. zw. zumeist versetzt mit Milch, Molke oder fremden Mineralwässern, die anderen Quellen finden ihre Verwendung zu den Bädern.

Die Römerquelle, 33·75° warm, enthält in 10.000 Teilen Wasser: Calciumsulfhydrat 0·195, unterschwefligsaures Calcium 0·232, schwefelsauren Kalk 4·625, schwefelsaures Natron, 6·125, Chlormagnesium 3·194, Chlorcalcium 1·366, doppeltkohlensauren Kalk 3·690, freie Kohlensäure 0·345; das Quellengas enthält in 100 Volumen: Kohlensäure 2·960, Stickstoff 97·034 Teile und nicht meßbare Mengen von Schwefelwasserstoff.

Das Baden findet in Separat- und Vollbädern für beide Geschlechter gemeinsam statt, der Ein- und Ausgang ist nach Geschlechtern getrennt. In mehreren Bädern sind Vorrichtungen zu Duschen, Dampfbädern und Dampfduschen angebracht. Eine beachtenswerte Einrichtung bildet die Mineralbade- und -schwimmanstalt, durch zwei kühlere Thermen gefüllt, mit der konstanten Temperatur von 22° C. In neuerer Zeit wird die Römerquelle auch zu Inhalationen benutzt, u. zw. werden sowohl die Quellengase, als zerstäubtes Thermalwasser inhaliert.

Die Hauptindikationen Badens sind Skrofulose in ihrer mannigfachen Gestaltung und katarrhalische Affektionen der Respirationsorgane; die Thermen leisten ferner gute Dienste bei chronischem Rheumatismus der fibrösen Gebilde, Muskelrheumatismus, Folgezustände des akuten Gelenkrheumatismus, Gicht und chronischen Exanthemen, namentlich skrofulöser Natur. Die frische, reine und kräftigende Gebirgsluft Badens ist in vielen Fällen ein die Kur wesentlich unterstützendes Moment. *Kisch.*

Baden im **Aargau,** Städtchen bei Zürich in der Schweiz. 380 *m* ü. M. An den Schwefelthermen, welche zu beiden Seiten der Limmat entspringen, liegen die Bäder mit 14 Badehotels, welche über 650 Badebassins verfügen. Temperatur des Wassers 48—49° C. Die Hauptbestandteile der Quelle sind: Schwefelsäure, Chlor, Natron, Calcium und Kohlensäure und sie enthält auf 10.000 *g* Wasser in Grammen: 5·148 Calcium, 7·949 Natrium, ferner Kohlensäure frei und gebunden 6·376, Chlor 11·854, Schwefelsäure 14·139.

Die Anwendung dieser Wässer ist die mannigfaltige der kalkreichen Schwefelthermen zu Bädern, Duschen, Inhalationen bei den verschiedenen Formen von Rheumatismus und Gicht, Gelenkleiden, Neuralgien, chronischen Katarrhen der Respirationsorgane, Frauenleiden; als Kurgetränk werden sie wegen des Kalksulfats nicht immer ertragen. *Kisch.*

Badenweiler, 7 *km* von der Bahnstation Müllheim, liegt 420 *m* ü. M. in dem anmutigen badischen Schwarzwaldtale. Das daselbst zutage tretende Mineralwasser ist eine Akratotherme von 26·4° C. Die Quelle speist Bassinbäder und Wannenbäder, welche besonders bei nervösen Störungen und Frauenleiden gebraucht werden.

Von großer Wichtigkeit ist das günstige Klima Badenweilers, welches diesen Ort zu einem klimatischen Kurort gestaltet, zu einem außerordentlich begünstigten

Repräsentanten der subalpinen Sommerkurorte Deutschlands. Das Klima ist ein sehr gleichmäßiges, mäßig trockenes, mit frischer, reiner, gesunder Luft, wozu die Windschutz gewährenden hohen Bergrücken und die ausgedehnten Waldungen beitragen. Diese Verhältnisse lassen den Sommeraufenthalt in Badenweiler besonders geeignet erscheinen bei zurückgebliebener Entwicklung und schwächlicher Konstitution, Kindern mit skrofulösem Habitus, anämischen Frauen mit Erschlaffung der Gewebe, chronischen Bronchialkatarrhen mit Schlaffheit der Schleimhaut, Residuen nach Pleuritis oder Pneumonie. *Kisch.*

Bagnères de Bigorre, im Hochpyrenäen-Departement, einer der beliebtesten Badeorte Frankreichs, 550 *m* ü. M. Der Boden ist von zahlreichen Thermen durchbrochen, deren Wärmegrade von 18—51° reichen und welche alle Kalksulfat und fast alle auch Eisen enthalten. Die heißeste Quelle ist die Sources des Salies (50·8° C) mit einem Gehalte von 25·960 fester Bestandteile in 10.000.

Die Quelle Labassère (12·0°), etwa 12 *km* von Bigorre entspringend, deren Wasser in luftdichten Gefäßen täglich nach Bigorre kommt und künstlich erwärmt viel getrunken wird, nähert sich in ihrer Mischung den Schwefelthermen der Pyrenäen. Summe der festen Bestandteile in 10·000 4·081 *g*. Die Badehäuser sind teils Eigentum der Stadt, teils Privateigentum und mit guten Einrichtungen versehen. Das Thermalwasser wirkt beim innerlichen Gebrauche, wenn er einige Tage fortgesetzt wird, gewöhnlich eröffnend. Man spricht auch von einer Source purgative. Innerlich benutzt man das Wasser (vorzugsweise wohl die Schwefelquelle) bei chronischen Darm- und Lungenkatarrhen, oft gemischt mit Zuckersäften. Das Bad erntet Lob bei rheumatischen und nervösen Leiden, Neuralgien, Gebärmutterleiden, Harngrieß etc. *Kisch.*

Bagnères de Luchon (kurzweg Luchon genannt), Schwefeltherme, ein Städtchen im Departement de la haute Garonne, Bahnstation unweit der spanischen Grenze, in einem der herrlichsten Pyrenäentäler, 628 *m* hoch gelegen. Dieser Badeort steht durch seine Lage, seine großartigen Etablissements und sein Kurleben an der Spitze aller Pyrenäenbäder, im Sommer durch die Gebirge vor starker Hitze geschützt. Sein Klima ist zwar milde, aber sehr veränderlich; die mittlere Temperatur 17° C. Luchon besitzt 49 Thermen, die zu den Schwefelnatriumwässern gehören, mit nur Spuren von H_2S; sie besitzen eine Temperatur von 16—68° C; bei den meisten ist die höhere Temperatur mit einem größeren Schwefelgehalt verbunden. Die Thermen für den Bade- und Trinkgebrauch sind je in vier Gruppen eingeteilt; die ersteren werden, nach ihrem stärkeren und schwächeren Schwefelgehalt beliebig gemischt, in die Wannen eingelassen. Die Trinkquellen besitzen den größten Schwefelgehalt.

Unter den zahlreichen Thermen zeichnen sich aus: Bayen, die heißeste (68° C), mit 0·77 Schwefelnatrium in 10.000; die übrigen Thermen: Reine, Grotte inférieure und supérieure, Azémar, Pré Nr. 1 u. a., haben eine Temperatur von 54—61° C und enthalten von 0·31—0·78 Schwefelnatrium. Der Gehalt an festen Stoffen ist gering und schwankt zwischen 2·1 und 2·8. Das Schwefelwasser von Luchon scheint das veränderlichste der Pyrenäen-Schwefelwässer zu sein. Es zeigt das Phänomen des Weißwerdens (blanchiment) in hohem Grade.

Die balneotechnische Anwendung des Thermalwassers von Luchon ist sehr mannigfach: es dient zur Trinkkur, zu Wannenbädern, Piszinen, Duschen, Dampfbädern, zu Inhalationen und zur Gargarisation.

Die Thermen eignen sich vorzugsweise bei rheumatisch-gichtischen Krankheitsformen, bei Caries und Nekrosis, bei Exanthemen — „Maladies herpétiques“ — in der Skrofulose, der mercurialen Kachexie, Syphilis, wobei kombinierte Thermal- und specifische Kuren zur Anwendung kommen.

Luchon besitzt auch Eisenquellen, die meist zu Bädern benutzt werden, und eine Natronquelle, mit einem, dem Vichyer ähnlichen Wasser. Der Badeort ist einer der besuchtesten in Frankreich. *Kisch.*

Bakterien. 1. Definition des Begriffes. Mit dem Namen „Bakterien" wird eine Gruppe kleinster einzelliger organischer Wesen bezeichnet, welche — mit sehr geringen Ausnahmen — sich in ihren physiologischen Eigenschaften den Pilzen nahe stellen (insofern als sie kein Chromophyll besitzen und Kohlensäure nicht zu assimilieren vermögen, also auf organisches Nährmaterial angewiesen sind), und die sich in der Weise vermehren, daß sich das Einzelindividuum der Quere nach teilt, spaltet, so daß aus der Mutterzelle immer zwei Tochterzellen entstehen. Die Vermehrung durch Spaltung hat Veranlassung gegeben zu dem Namen „Spaltpilze", „Schizomyceten", welche man synonym mit dem Ausdrucke „Bakterien" gebraucht. Fernere Bezeichnungen für die in Rede stehenden Gebilde sind die im engeren Sinn angewendeten Ausdrücke „Mikroorganismen", „Mikrobien".

2. Geschichtliche Übersicht der Bakterienwissenschaft (Bakteriologie). Die Bakterien sind in der Natur ganz außerordentlich verbreitet, und daher kommt es, daß sich die Aufmerksamkeit der Forscher schon relativ früh und mit verhältnismäßig unvollkommenen optischen Hilfsmitteln auf diese Gebilde gelenkt hat. Die Geschichte der Lehre von den Bakterien (im folgenden halte ich mich an das ausgezeichnete Werk Fr. Löfflers: „Vorlesungen über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von den Bakterien." I. Teil. Bis zum Jahr 1878. Leipzig 1887; hier auch die ältere Literatur) beginnt mit den Beobachtungen des Jesuiten Athanasius Kircherus (1671), welcher mit seinem einfachen Mikroskop erkannte, „daß alle faulenden Stoffe von einer zahllosen Brut mit dem nicht bewaffneten Auge nicht wahrnehmbarer Würmer wimmeln". Diesen Beobachtungen folgten bald diejenigen von Antony van Leeuwenhoek, einem Privatmann in Delft (Holland), welcher vollkommenere Linsen zu schleifen lernte und mit Hilfe derselben im Jahr 1683 „Tierchen" in seinem Zahnbelag und in seinem Stuhlgang entdeckte. Die Abbildungen van Leeuwenhoeks entsprechen vollständig den uns geläufigen Bakterienformen. Aber erst gegen Ende des nächsten Jahrhunderts fing man an, diese „Tierchen" näher zu studieren; der dänische Forscher Otto Friedrich Müller machte damals (1786) den ersten Versuch, die kleinsten Wesen, die er unter dem Namen „Infusoria" zusammenfaßte, in ein System zu bringen, Arten zu unterscheiden. In diese Zeit fallen auch die grundlegenden Versuche des gelehrten italienischen Abtes Lazzaro Spallanzani, welcher (1769) zu dem Schlusse gelangte, daß die mikroskopischen „Tierchen" nicht durch Generatio aequivoca, sondern aus vorhandenen Keimen entständen. Wir übergehen die mannigfachen Einwürfe, welche diesen Ergebnissen gegenüber gemacht wurden und die erst durch die Versuche von Franz Schulze (1836), von Schröder und v. Dusch (1854), von H. Hoffmann (1860) und von Chevreul und Pasteur (1861) ihre Erledigung erfuhren. Die Generatio aequivoca hat auch später noch gespukt und ist erst in den Siebzigerjahren des vorigen Jahrhunderts durch Ferdinand Cohn endgültig zu Grabe getragen worden.

Durch die Vervollkommnung des Mikroskops wurde es Christian Gottfried Ehrenberg (1838) ermöglicht, die „Infusionstierchen" in ihrem Bau näher zu studieren und danach sein System aufzubauen. Einige Jahre später folgte die Entdeckung mehrerer Farbstoff erzeugender Arten durch Ehrenberg und Fuchs. Maximilian Perty war dann (1852) der erste, welcher entschiedene Zweifel an der Tiernatur der „Vibrioniden" aussprach; durch die hervorragenden Arbeiten Nägelis wurden (1857) die farblosen niederen Formen auf Grund ihrer physiologischen Eigenschaften als „Schizomyceten" zusammengefaßt. In diese Zeit (1857–1864) fallen die bahnbrechenden Untersuchungen Pasteurs über Gärung und Fäulnis, Untersuchungen, die ein ungeahntes Licht verbreiteten über die Bedeutung der niedersten Lebewesen im Haushalt der Natur, und die zugleich zu der Erkenntnis führten, daß die bei den verschiedenen Arten der Gärung zutage tretenden chemischen Vorgänge je an bestimmte specifische Mikroorganismenarten gebunden seien. Die Pasteurschen Untersuchungen erlangten bald die größte Bedeutung für die praktische Medizin; denn ihnen verdankte Josef Lister (1867) die Anregung zur Ausarbeitung seiner neuen antiseptischen Wundbehandlungsmethode, bei der er die kurz vorher (1865) von dem Apotheker Lemaire gemachte Entdeckung der keimtötenden Wirkung der Carbolsäure benutzte.

Die Idee von dem „Contagium animatum" der Krankheiten, welche bereits am Anfang des XVIII. Jahrhunderts ausgesprochen worden war, aber bei den unvollkommenen Kenntnissen von den Mikroorganismen zu tatsächlichen Feststellungen nicht hatte führen können, hatte unterdessen eine neue Belebung erfahren durch die Untersuchungen von Donné (1837), welcher Vibrionen im Schankereiter nachwies, und ganz besonders durch die in demselben Jahr erfolgte Entdeckung Bassis von der pilzlichen Natur der Muscardine, einer miasmatisch-kontagiösen Krankheit der Seidenraupen. Einige Jahre später (1840) kam Henle nach Prüfung aller in Betracht kommenden Tatsachen zu dem zwingenden Schlusse, daß das Kontagium der ansteckenden Krankheiten belebter Natur sein müsse. Vielleicht seien die Organismen so beschaffen, daß wir sie mit unseren optischen Hilfsmitteln von dem tierischen Gewebe nicht zu unterscheiden vermöchten. Mit strenger Logik zeichnet Henle bereits der zukünftigen Forschung den Weg vor. Er verlangt konstanten Nachweis, Isolierung und Prüfung der isolierten Organismen. Viele Jahre haben vergehen müssen, ehe sich die Forderungen Henles erfüllt haben. Der Befund von Stäbchen im Blut milzbrandiger Tiere, welcher zuerst (1849)

von Pollender und unabhängig davon von Davaine (1850) gemacht wurde, führte keineswegs zur endgültigen Feststellung der Natur dieser Stäbchen und ihrer Beziehung zur Milzbrandkrankheit. Überhaupt war die Medizin noch weit davon entfernt, den Nachweis der Zusammengehörigkeit bestimmter Infektionskrankheiten mit bestimmten Organismen als gesichert betrachten zu dürfen. Die Untersuchungen Halliers (1866) schienen zwar die ersehnte Aufklärung zu bringen. Er züchtete in seinem Kulturapparat Pilze, Hefen und „Mikrokokkus" auseinander hervor und brachte sie in genetischen Zusammenhang. Bei jeder Infektionskrankheit fand er „Mikrokokkus" in den erkrankten Körperteilen und aus dem „Mikrokokkus" züchtete er jedesmal den zugehörigen Pilz. Aber der Enthusiasmus, mit dem die Hallierschen Lehren seitens der Ärzte aufgenommen wurden, erfuhr bald eine energische Dämpfung seitens der Botaniker; namentlich waren es de Bary, H. Hoffmann und F. Cohn, welche jeden Zusammenhang der Bakterien mit den Hefen und Schimmelpilzen zurückwiesen. Auch die Klebsschen Versuche (1872/73), die Frage der Ätiologie gewisser Infektionskrankheiten mit seinem „Microsporon septicum" zu lösen, konnten einen definitiven Wert nicht beanspruchen.

In diese Zeit fallen die im Institut Ferdinand Cohns von Schröter (1872) ausgeführten Untersuchungen über Pigmentbakterien. Schröter bediente sich der bereits von H. Hoffmann angewendeten gekochten Kartoffel als Nährboden, und es gelang ihm mit Hilfe dieses festen Nährsubstrats eine isolierte Entwicklung verschiedener Bakterienkolonien zu beobachten und so specifisch verschiedene Bakterienarten voneinander abzugrenzen. In demselben Jahre (1872) stellte F. Cohn sein System der Bakterien auf, in welchem er die vorläufige Trennung derselben in Gattungen und Arten hauptsächlich nach morphologischen Charakteren durchführt. Gegen das Cohnsche System wurden von verschiedenen Seiten Einwände erhoben; unter diesen sind namentlich die von Billroth (1874) in ihrer Negierung der Cohnschen Abgrenzungen der ätiologischen Forschung durchaus nicht förderlich gewesen. Eine wesentliche Stütze für sein System lieferte Ferdinand Cohn im Jahre 1876 durch seine Entdeckung der Sporenbildung bei Bacillus subtilis und durch die an diese Entdeckung sich anschließenden umfassenden Untersuchungen über die Lebensvorgänge der Bacillen.

In demselben Jahre (1876) gelang es R. Koch, die Ätiologie des Milzbrandes festzustellen. Hiemit wurde zum ersten Male der Zusammenhang einer specifischen Infektionskrankheit mit einer bestimmten Bakterienart sichergestellt, und es trat damit die ätiologische Forschung in eine neue Ära. Im nächsten Jahre (1877) veröffentlichte Koch neue Methoden zur Untersuchung, zum Konservieren und Photographieren der Bakterien; er verwendete dabei die zuerst von Weigert (1875) angegebene Färbung der Bakterien mit Anilinfarben. Im Jahre darauf (1878) lehrte Koch eine Reihe künstlicher, klinisch und ätiologisch scharf voneinander unterschiedener Wundinfektionskrankheiten bei Versuchstieren kennen, die er dadurch erzeugte, daß er faulige Substanzen den Tieren in kleiner Quantität einspritzte. Der Tierkörper wurde hiebei benutzt, aus einem Bakteriengemenge die eine oder die andere Art, für die er besonders empfänglich war, rein zu kultivieren. Gleichzeitig lehrte Koch in Schnittpräparaten des tierischen Gewebes die (gefärbten) Bakterien in viel vollkommenerer Weise zu beobachten, als es bisher möglich gewesen war. Das Jahr 1881 brachte den für die Bakteriologie bis jetzt bedeutsamsten Schritt: die Einführung des durchsichtigen festen Nährbodens (an Stelle der früher fast ausschließlich gebräuchlichen flüssigen Nährböden) für die künstliche Bakterienkultur durch R. Koch und die systematische Verwendung dieses neuen Nährbodens zum Zwecke der Isolierung der einzelnen Bakterienzelle aus einem Bakteriengemisch. Dieser Schritt hat die Bakteriologie erst zu einer selbständigen Wissenschaft erhoben. Seiner Hilfe ist es vornehmlich zu danken, daß in den folgenden Jahren die Entstehungsursache einer ganzen Reihe menschlicher sowohl wie tierischer Infektionskrankheiten mit unumstößlicher Sicherheit ermittelt wurde. Die bedeutsamste der hieher gehörigen Entdeckungen ist die Auffindung des Erregers der Tuberkulose durch R. Koch (1882).

Eine hochbedeutsame Entdeckung war unterdessen von Pasteur gemacht worden: die Entdeckung (1880) der Immunisierung der Hühner gegen Hühnercholera durch Einverleibung abgeschwächter Hühnercholerabakterien. Diese Entdeckung wurde zum Ausgangspunkte eines neuen Zweiges der Forschung, welcher seit mehr als einem Jahrzehnt das Hauptinteresse der Bakteriologen in Anspruch nimmt: der Forschung auf dem Gebiete der Immunität und Schutzimpfung. Daß an den immunisierenden Wirkungen vorwiegend, vielleicht ausschließlich chemische Körper beteiligt sind, zeigten zuerst Salmon und Smith (1886) durch ihre Entdeckung der chemischen Immunisierung von Tauben gegen Hog-Cholera. Behring war es dann vorbehalten (1890), den Nachweis zu führen, daß mit dem Zustande der künstlichen Immunität stets die Fähigkeit des Blutserums des künstlich immunisierten Individuums verbunden ist, bei der Einverleibung in den Organismus eines empfänglichen Individuums den Zustand der Immunität auf das letztere zu übertragen. Weiteres siehe in dem Artikel „Immunität".

3. Einteilung und Klassifizierung der Bakterien. Allgemeine Morphologie. Wir unterscheiden heute, in Anlehnung an das nach morphologischen Charakteren (1872) aufgebaute System Ferdinand Cohns, drei große Gruppen unter den Bakterien: 1. Kugelbakterien (Mikrokokken, Kokken), 2. Stäbchenbakterien (Bacillen), 3. Schraubenbakterien (Spirillen). Als Kugelbakterien (Mikrokokken, Kokken) bezeichnet man solche Bakterien, bei denen die Individuen in dem der Teilung der Mutterzelle unmittelbar folgenden Stadium ihrer Entwicklung Kugelgestalt zeigen. Zu den Stäbchenbakterien (Bacillen) stellt man solche Arten, bei denen es sich um zylindrische Zellen handelt, bei denen also der Längsdurchmesser der Zelle den Querdurchmesser an Ausdehnung übertrifft. Die Schraubenbakterien (Spirillen) sind gekrümmte, gewundene Gebilde; jedoch sind sie nicht in der Ebene, sondern im

Raume gekrümmt; sie sind in der Art ihrer Krümmung einem Korkzieher zu vergleichen. (Spezielleres über diese drei Gruppen siehe in den Artikeln Micrococcus, Bacillus, Spirillum.) Solchen Bacillenarten, welche sehr kurze Stäbchen bilden, gibt man wohl auch den Gattungsnamen Bacterium (s. diesen Artikel). Zu der Gruppe der Spirillen gehören auch die sog. Kommabacillen oder Vibrionen (s. den Artikel Vibrio). Die Bakterienzellen sind bezüglich ihrer Größenverhältnisse im allgemeinen an ziemlich enge Grenzen gebunden. Der Dickendurchmesser geht im allgemeinen über 1 μ (1 Mikron = $^1/_{1000}$ *mm*) nicht oder wenig hinaus. Auf den beiden Tafeln I und II sind die dargestellten Präparate sämtlich genau bei 1000facher Vergrößerung wiedergegeben; man kann hier also mit dem Millimetermaßstab direkt Tausendstel Millimeter messen. Man überzeugt sich hiebei ohneweiters, daß verschiedene Bakterienarten in ihren Dimensionen ganz verschieden sein können, daß es sich aber immerhin um enge Grenzen handelt, in denen sich diese Dimensionen bewegen. Taf. I, Fig. 34 zeigt alle möglichen Bakterienformen — Kugel-, Stäbchen-, Schraubenbakterien — in einem Bilde vereinigt. Das Material stammt aus dem Zahnbelag. Fig. 35—39 gehören der Gruppe der Mikrokokken oder Kugelbakterien an. In Fig. 35 sieht man kleine Mikrokokken (Staphylococcus pyogenes aureus); die Zellen bilden unregelmäßige Zusammenlagerungen, wie sie durch Zufall bei der Präparation entstanden sind. Es handelt sich in diesem Falle um eine Mikrokokkenart, bei der die einzelnen Individuen nach der Teilung der Mutterzelle auseinanderfallen. Man sieht in dem Bild außer den regellosen Haufen auch einzelne Kokkenexemplare; ferner erblickt man (in der Mitte des Bildes) auch Doppelkokken; es sind dies solche Exemplare, welche sich im Momente der Präparation in Teilung befanden. Fig. 37 zeigt eine Kokkenart (Diplococcus pneumoniae), welche die Eigentümlichkeit zeigt, daß sie meist in solchen in Teilung begriffenen und aus zwei zusammenhängenden Zellen bestehenden Verbänden auftritt; man spricht in solchem Falle von „Diplokokken". Ein Beispiel hiefür ist auch Fig. 38, welche, in Eiterzellen eingeschlossen, Diplokokken zeigt, die dem Erreger der Gonorrhöe (Gonokokkus) angehören. Fig. 36 zeigt eine Kokkenart, bei der die Zellen gewöhnlich in längeren Kettenverbänden auftreten. Man spricht hier von „Kettenkokken" oder „Streptokokken". In Fig. 39 endlich ist eine Kokkenart dargestellt, deren Zellen die Eigentümlichkeit haben, daß ihre Teilung nicht nur in einer Richtung des Raumes erfolgt, sondern bei denen verschiedene Teilungsrichtungen in Frage kommen. Es entstehen so paketförmige Kokkenanordnungen, und man nennt solche Arten „Sarcina". Fig. 40—46 gehören der Gruppe der Stäbchenbakterien oder Bacillen an. Man findet hier teils sehr kurze Bacillen (Fig. 40, Pestbacillus), teils längere und dabei schmale Bacillen (Fig. 45, Tuberkelbacillus; Fig. 43, Diphtheriebacillus), teils größere und breitere Bacillen (Fig. 41, Milzbrandbacillus; Fig. 43, Bacillus subtilis; Fig. 42 und 44, Bacillen aus Pflanzenaufgüssen). Über die bei manchen Bacillenarten vorkommende (im Jahre 1876 von F. Cohn bei Bacillus subtilis entdeckte) Sporenbildung ist in dem Artikel Bacillus Ausführlicheres gesagt. Fig. 10 zeigt den Bacillus subtilis mit fertig gebildeten Sporen. Fig. 47—49 gehören der Gruppe der Schraubenbakterien oder Spirillen, resp. den Vibrionen an. Auf Fig. 49 sieht man die großen Schrauben des Spirillum des Recurrensfiebers; Fig. 48 stellt die jüngst erst durch Schaudinn entdeckte Spirochaete pallida, den Erreger der Syphilis, dar; Fig. 47 zeigt die Vibrionen oder Kommabacillen der Cholera asiatica.

Was die Konstruktion der Bakterienzelle im allgemeinen angeht, so können wir an den einzelnen Zellen zwei verschiedene Substanzen unterscheiden, nämlich eine innere protoplasmatische Substanz (Protoplasmakörper, Kern der Bakterienzelle)

und eine äußere, in den meisten Fällen wohl celluloseartige Substanz, welche dem Protoplasmakörper eng anliegt und denselben einhüllt (Bakterienmembran, -kapsel, -hülle, Plasmahülle). Der Protoplasmakörper färbt sich mit kernfärbenden Farbstoffen, die Hülle gewöhnlich nicht. Taf. I, Fig. 37, zeigt ein Beispiel, in welchem die Hülle der Bakterienzellen, die im allgemeinen nur sehr geringe Dimensionen besitzt, eine kräftigere Ausbildung erfahren hat. In dem Bilde sind die die stark gefärbten Bakterienkerne umschließenden hellen Räume als Hüllen aufzufassen. Unter Umständen kommt es vor, daß die Hüllen einander benachbart liegender Bakterienzellen miteinander verquellen. Dies geschieht z. B. bei Bildung der auf der Oberfläche faulender Pflanzenaufgüsse etc. anzutreffenden Kahmhäute. Ein Beispiel für derartig miteinander verquollene Bakterienzellen zeigt Fig. 42 auf Taf. II. Die Kerne der Bacillenzellen sind in diesem Präparate zum größten Teil gut gefärbt (zum Teil allerdings sind sie bereits in Degeneration begriffen und haben deshalb die Färbung nicht angenommen), die Hüllen sind zu einer weniger gefärbten, zusammenhängenden schleimigen Masse verquollen. Man nennt solche verquollene Bakterienmassen Zoogloea oder Palmella. Untersucht man irgendwelches Bakterienmaterial im lebenden Zustand (es ist dazu notwendig, daß die Bakterienzellen in passenden Flüssigkeiten suspendiert unter das Mikroskop gebracht werden; s. weiter unten), so sieht man die einzelnen Zellen Bewegungen ausführen. Häufig handelt es sich hier um die sog. Molekularbewegung oder Brownsche Bewegung; in anderen Fällen hingegen handelt es sich um Eigenbewegung der Bakterienzellen. Nicht alle Bakterienarten sind mit Eigenbewegung begabt. Es gibt Arten, die mit Eigenbewegung ausgestattet sind, andere, denen dieselbe abgeht. Zunächst zeigen alle diejenigen Arten Eigenbewegung, welche in die Gruppe der Schraubenbakterien gehören, d. h. alle Spirillen- und Vibrionen-(Kommabacillen-)arten. Ferner ist die Eigenschaft der Eigenbeweglichkeit etwas vielen Bacillenarten Zukommendes, während es auf der anderen Seite ebenfalls viele Bacillenarten gibt, die Eigenbewegung nicht besitzen. Die Eigenbewegung kommt endlich ganz vereinzelten Arten von Kugelbakterien (Mikrokokken) zu; das Gros der Kokkenarten ist jedoch nicht mit Eigenbewegung ausgestattet. Die Eigenbewegung der Bakterienzelle wird stets vermittelt durch feine Anhängsel der Zelle, sog. Geißelfäden oder Cilien. Diese Gebilde sind dem beobachtenden Auge nicht ohneweiters sichtbar; die Methoden ihrer mikroskopischen Darstellung sind weiter unten kurz genannt. Die Zahl der Geißelfäden an der einzelnen Bakterienzelle und die Art, in der sie der Zelle angeheftet sind, ist bei verschiedenen Arten verschieden. Bei den Vibrionen-(Kommabacillen-)arten ist gewöhnlich nur ein einziges Geißelfädchen an dem einen Ende jeder einzelnen Zelle vorhanden. Spirillenarten tragen meist Bündel oder Büschel von Geißelfäden an beiden Enden der Zellen. Bei den Bacillen haben wir solche Arten, welche nur eine einzige Geißel an dem einen Ende jeder Zelle zeigen, andere, bei denen an jedem Ende eine oder auch mehrere Geißeln angeheftet sind. Ein Beispiel für die letztere Anordnung der Geißeln zeigt Fig. 45 auf Taf. II. Bei den meisten Bacillenarten kommen auf jede Zelle viele Geißelfäden; sie sind nicht bloß den Enden, sondern auch den Seitenwandungen der Zelle angeheftet (s. hierüber auch den Artikel Bacillus). Gerät eine Bakterienkultur in ungünstige äußere Verhältnisse, so tritt eine Degeneration der Zellen ein, welche daran erkannt wird, daß die Zellen nicht mehr die normale Gestalt und das normale Lichtbrechungsvermögen zeigen; sie quellen auf, werden voluminös, verlieren hie und da an dem ihnen eigentümlichen Glanz, und wenn man sie mit kernfärbenden Farbflüssigkeiten behandelt, so nimmt ihr Protoplasmakörper oder Kern die Farbstoffe nicht mehr in

der normalen Weise auf: es kommen viele ungefärbt bleibende Stellen zur Beobachtung (Vakuolen), an denen das Protoplasma seine normalen Eigenschaften verloren hat. Die ungünstigen äußeren Verhältnisse, welche eine solche Degeneration der Zellen zur Folge haben, treten über kurz oder lang in jeder Bakterienkultur ein, u. zw. einfach aus dem Grunde, weil die vorhandenen Nährsubstanzen allmählich verbraucht und dafür unbrauchbare Stoffwechselprodukte angehäuft werden; selbstverständlich müssen die Degenerationserscheinungen ceteris paribus um so schneller auftreten, je energischer das Wachstum zunächst ist. Unter besonderen Bedingungen und bei gewissen Arten bewirkt die in der Kultur eintretende Erschöpfung des Nährbodens die Einleitung eines eigentümlichen Fruktifikationsvorganges an der Bakterienzelle: die sog. Sporenbildung. Die Sporenbildung kommt fast ausschließlich bei den Bacillen vor; sie ist aber nicht allen Bacillenarten, sondern nur einer Reihe von ihnen eigentümlich (s. hierüber den Artikel Bacillus).

4. Allgemeine Physiologie der Bakterien. Bezüglich ihrer Lebensbedingungen verhalten sich verschiedene Bakterienarten verschieden. Im allgemeinen brauchen Bakterien, um existieren und sich vermehren zu können, wie alle anderen Organismen auch, Wasser. Ferner brauchen die Bakterien, da sie — mit Ausnahme weniger Arten — chromophyllos sind und demgemäß Kohlensäure, bzw. Carbonate nicht für ihren Kohlenstoffbedarf zu verwerten vermögen, organisches Material. Als Stickstoffquelle eignen sich am besten Eiweißkörper; für einzelne Arten scheinen aber die einfachsten anorganischen Stickstoffverbindungen, Salpetersäure, Ammoniak, als Stickstoffquellen zu genügen. Vereinzelte Arten assimilieren auch den freien Stickstoff der Atmosphäre (Bacillus radicicola in den Wurzelknöllchen der Leguminosen). Was die Reaktion des Nährbodens angeht, so verlangen die Bakterien — und speziell die krankheiterregenden Bakterien tun dies — fast durchgehend einen leicht alkalischen Nährboden. Gegen Säuregehalt des letzteren sind sie mehr oder weniger empfindlich. Ganz verschieden verhalten sich die verschiedenen Arten gegenüber dem freien Sauerstoff. Es gibt viele Arten, die nur dann gut gedeihen, wenn freier Sauerstoff zur Kultur dauernd Zutritt hat (Aërobien); andere Arten gibt es, die im Gegenteil nur unter Ausschluß des freien Sauerstoffes, bzw. nur bei Anwesenheit ganz minimaler Sauerstoffmengen in der umgebenden Luft zu gedeihen vermögen (obligate Anaërobien). Viele Arten nehmen zwischen diesen beiden Extremen eine Mittelstellung ein (fakultative Anaërobien). Bezüglich ihrer Temperaturansprüche verhalten sich ebenfalls verschiedene Arten verschieden. Eine jede Art hat ihr Temperaturoptimum, d. h. es gibt eine bestimmte Temperatur, bei der sie am besten gedeiht. Bei solchen Bakterien, welche gewöhnlich oder ausschließlich auf totem Material leben (Saprophyten), ist das Temperaturoptimum gemeinhin niedriger (gegen 20° C etwa) als bei solchen Bakterienarten, die ausschließlich oder vorwiegend in dem Körper des Warmblüters leben (Parasiten); bei den letzteren liegt das Temperaturoptimum bei Körpertemperatur. Und während wir sehen, daß die Saprophyten häufig bei wenigen Graden über dem Nullpunkt noch gedeihen und bei Brut- oder Körpertemperatur nicht mehr wachsen, sehen wir die untere Temperaturgrenze (Temperaturminimum) parasitischer Arten häufig bei etwa 18 bis 20° C liegen, ihre obere Grenze (Temperaturmaximum) bei 43—45° C. Sind dies die gewöhnlich zu beobachtenden Verhältnisse, so gibt es aber, wie Globig zuerst festgestellt hat, im Boden zahlreiche Bakterienarten, die die Fähigkeit haben, noch bei Temperaturen zwischen 50 und 70° C zu wachsen („thermophile" Bakterien). Und anderseits verdanken wir Forster die Entdeckung, daß in weitester Verbreitung in der Natur Bakterienarten („glaciale" Bakterien) vorkommen, die noch bei 0° C

die Fähigkeit zwar langsamer, doch ausgiebiger Vermehrung haben. Der Schilderung der Lebensbedingungen haben wir noch hinzuzufügen, daß es manche Bakterienarten gibt, die in der Natur, d. h. unter den gewöhnlichen Verhältnissen ausschließlich auf oder in dem lebenden Tierkörper zu gedeihen vermögen. Man bezeichnet solche Arten als obligate (echte, strenge) Parasiten. Manche dieser strengen Parasiten ist es gelungen auf künstlichem Nährboden zu kultivieren; jedoch sind die Kulturbedingungen für diese Arten derart, daß sie sich in der Außenwelt unter gewöhnlichen Verhältnissen ausschließlich in dem Körper empfänglicher Tiere vorfinden.

Oben haben wir schon erwähnt, daß ungünstige äußere Verhältnisse Degeneration der Bakterienzellen veranlassen. Es war dabei vorausgesetzt, daß der Nährboden an notwendigem Nährmaterial erschöpft wäre und daß sich unbrauchbare Stoffwechselprodukte in großer Menge angehäuft hätten. Liegen die Bedingungen nicht in dieser ausgesprochenen Weise ungünstig, sondern entsprechen die Verhältnisse nur in einzelnen Punkten den Ansprüchen der Bakterien nicht, z. B. was die Temperaturverhältnisse angeht oder was die chemische Reaktion des Nährbodens betrifft, so beobachtet man häufig eine allmähliche Anpassung an die zunächst nicht zusagenden Verhältnisse. Erreicht die Ungunst der Bedingungen ein höheres Maß, so tritt Verzögerung oder auch völlige Hemmung des Wachstums ein; eine Abtötung der Zellen braucht aber dabei durchaus noch nicht zu erfolgen, die letzteren können ihre weitere Vermehrungsfähigkeit beibehalten. Erst wenn die ungünstigen Bedingungen längere Zeit andauern, sterben die Zellen allmählich ab.

Bringt man Bakterienmaterial in äußere Verhältnisse, die ein besonders hohes Maß der Ungunst repräsentieren, so können die Bakterien in kurzer Zeit zu grunde gehen. Freilich verhalten sich in dieser Beziehung die vegetativen Formen der Bakterien, d. h. die sich zweiteilenden Zellen, ganz verschieden von den (bei manchen Bacillenarten vorkommenden, s. o.) Fruchtformen der Bakterien, den Sporen. Die vegetativen Bakterienzellen werden z. B. im allgemeinen durch wenige Minuten andauernde Erhitzung auf 56–60° C sicher getötet. Die Sporen der Bacillen sind viel resistentere Gebilde; sie werden durch eine derartige Behandlung noch nicht im mindesten geschädigt; um sie abzutöten, braucht man viel höhere Temperaturgrade. Und wie in dieser Beziehung, so verhalten sich auch allen übrigen äußeren Einflüssen gegenüber die Sporen resistenter als die vegetativen Zellen. Als bakterienschädigende äußere Einflüsse kommen neben hohen Temperaturgraden besonders in Betracht: Chemische Mittel, Austrocknung, Licht, Elektrizität. Die Kenntnis der Wirkung dieser Einflüsse auf verschiedenartiges Bakterienmaterial ist notwendig, wenn es sich darum handelt, im gegebenen Falle vorliegende Bakterienkeime zu vernichten; diese Aufgabe ist z. B. dann gestellt, wenn Gegenstände, an denen Krankheitskeime haften, „desinfiziert“ werden sollen (s. hierüber den Artikel Desinfektion); sie liegt auch dann vor, wenn für bakteriologische Zwecke zu benutzende Nährböden zunächst sicher keimfrei, steril gemacht, „sterilisiert“ werden sollen (s. hierüber weiter unten).

Wir wollen uns an dieser Stelle nicht eingehend mit den für die Bakterientötung maßgebenden Dingen beschäftigen, sondern verweisen hier auf die Kapitel Antisepsis, Antiseptica und Desinfektion.

Im Anschlusse an die Auseinandersetzungen der allgemeinen Bedingungen, welche bezüglich des Lebens und Sterbens der Bakterien gelten, seien hier einige kurze Betrachtungen über die allgemeinen Lebensäußerungen angefügt, welche die Bakterien darbieten. Die chemischen Prozesse, die bei dem Wachstum der Bakterien in die Erscheinung treten, bedeuten meist eine Überführung der den Nähr-

boden zusammensetzenden komplizierten organischen Verbindungen in einfachere Verbindungen. Als Stoffwechselprodukte können hier unter anderem die einfachsten chemischen Verbindungen (Kohlensäure, Wasserstoff, Methan, Schwefelwasserstoff, Ammoniak etc.) entstehen. Ferner sehen wir bei dem Bakterienleben verschiedenartige Enzyme auftreten. So werden diastatische Enzyme, invertierende, peptonisierende Enzyme, so wird Labenzym gebildet. Ferner können Bakterien Gärungen erregen; ferner ist die Fäulnis, d. h. die Zersetzung stickstoffhaltigen organischen Materials unter Entbindung stinkender Produkte, ein Prozeß, der durch Bakterienwachstum veranlaßt wird. Auch die Nitrifikation im Boden, d. h. die im Boden, speziell im gedüngten, stattfindende Oxydierung des organischen Stickstoffes zu Salpetersäure, ist das Produkt einer Bakterienwirkung. Die gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden ändern unter dem Einflusse von Bakterienwachstum gewöhnlich ihre chemische Reaktion; man hat danach die Bakterien wohl auch in alkaliproduzierende und in säureproduzierende eingeteilt. Jedoch ist hier zu bemerken, daß es bezüglich der unter dem Einflusse von Bakterienwachstum sich ausbildenden Reaktion sehr auf die ursprüngliche Zusammensetzung des Nährbodens ankommt. So geben kleine Mengen von Traubenzucker im Nährboden häufig zur Säurebildung Veranlassung (eintretende Vergärung des Zuckers). Als Bakterienstoffwechselprodukte nehmen ein besonderes Interesse in Anspruch die sog. Fäulnisalkaloide. Es sind dies ungiftige und giftige stickstoffhaltige basische Verbindungen, welche sich im krystallinischen Zustande gewinnen lassen. Selmi bezeichnete diese Körper als „Ptomaine“ (πτῶμα Leichnam), da sie zunächst namentlich in gefaulten Leichenteilen gefunden wurden. Nencki stellte (1876) zuerst einen solchen Körper rein dar. L. Brieger, welcher später dieses Gebiet genauer studiert hat, bezeichnet die giftigen Ptomaine als „Toxine“. Eine Gruppe anderer giftiger Bakterienstoffwechselprodukte wurde (1890) von Brieger und C. Fraenkel entdeckt, und, da es sich hier um Eiweißkörper handelt, als „Toxalbumine“ bezeichnet. Andere wichtige giftige Körper, welche bei dem Wachstum von Bakterien gebildet werden, stellen keine Stoffwechselprodukte der Bakterienzelle dar, sondern einen wesentlichen Leibesbestandteil von ihr, der ohne tiefgreifende Schädigung der Zelle nicht gewonnen werden kann (Endotoxine). Zu den Lebensäußerungen der Bakterien gehört auch die Eigentümlichkeit mancher Arten, Farbstoffe zu erzeugen (chromogene Bakterienarten, Pigmentbakterien), ferner die Fähigkeit, den durchsichtigen Nährboden fluorescieren zu machen, und die Eigenschaft der Phosphorescenz (Leuchtbakterien). Über die Fähigkeit vieler Bakterienarten, im lebenden Organismus zu wachsen und dort Krankheitsvorgänge zu veranlassen, siehe den Artikel Infektion.

5. Allgemeine Methodik der Beobachtung und Züchtung der Bakterien.

Die Beobachtung der Bakterienzelle geschieht unter dem Mikroskop. Das letztere Instrument muß für Bakterienuntersuchungen mit einer Reihe moderner Einrichtungen versehen sein; die wichtigsten sind: Abbescher Beleuchtungsapparat, Ölimmersion, Objektivwechsler. Die Beobachtung selbst geschieht entweder so, daß man sich die Bakterien im lebenden, durch irgend welche Reagenzien etc. unbeeinflußten Zustande vor Augen führt, oder sie geschieht am gefärbten Präparat, in welchem die Bakterien einer künstlichen Färbung und Fixierung unterworfen wurden. Die Färbungsprozeduren sind mitunter zum Zwecke der Bakterienbeobachtung nicht zu umgehen. Es gibt z. B. keine Methode, welche es ermöglicht, innerhalb eines Gewebschnittes liegende Bakterien zu sehen, außer der Färbung; man müßte denn auf die Kontinuität des Gewebes Verzicht leisten wollen: durch Behandlung mit

Laugen z. B. kann die Schnittsubstanz zerstört werden, ohne daß die Form der Bakterienzellen bei dieser Behandlung merklich leidet. Die letztere Behandlung würde also die isolierte Sichtbarmachung von Bakterien im Gewebschnitte gestatten, aber die Gewebsubstanz selbst würde dabei zerstört werden. Ist es demnach unmöglich, bei der mikroskopischen Darstellung von Bakterien in Schnitten tierischen Gewebes die Färbungsprozeduren zu umgehen, so ist auf der anderen Seite die Färbung durchaus nicht nötig, wenn wir reines Bakterienmaterial, wie es sich z. B. in einer künstlichen Kultur darbietet, vor uns haben, oder wenn wir im Plasma des Blutes eines Tieres, im Wasser, in faulenden Flüssigkeiten etc. vorhandene Bakterien mikroskopisch untersuchen wollen. Es liegt ja auch auf der Hand, daß wir nur am ungefärbten, am vollständig unbeeinflußten Material etwaige Lebenserscheinungen der Bakterien studieren können. Wenn es sich z. B. darum handelt, zu entscheiden, ob das in einer bestimmten künstlichen Kultur vorliegende Bakterienmaterial Eigenbewegung hat oder nicht, so muß daß Material im lebenden Zustande untersucht werden. Die Methode, deren man sich zur Prüfung des lebenden Materials gewöhnlich bedient, ist die des hängenden Tropfens. Zur Herstellung eines derartigen Präparates umzieht man zunächst die Höhlung eines hohlgeschliffenen Objektträgers (Objektträger von starkem Glase, gewöhnlich vom Formate 26 : 76 *mm*, mit centralem konkaven Ausschliff) mittels eines Tuschpinsels mit gelbem Vaselin; man legt den so präparierten Objektträger dann vorläufig beiseite. Dann legt man ein sauber geputztes (am besten mit Alkohol abgeriebenes) Deckglas (quadratisch; Seitenlänge ca. 18 *mm*) horizontal auf den Tisch und bringt auf seine Mitte mit Hilfe einer Platinöse ein kleines Tröpfchen der zu untersuchenden bakterienhaltigen Flüssigkeit. Es ist hiebei vorausgesetzt, daß die bakterienhaltige Flüssigkeit bereits fertig vorliegt, wie es z. B. bei einer faulenden wässerigen Flüssigkeit etc. der Fall ist. Wenn das zu untersuchende Bakterienmaterial keine flüssige Konsistenz besitzt, so muß man sich das bakterienhaltige Tröpfchen erst anfertigen. Dies ist z. B. dann der Fall, wenn es sich um Untersuchung von Bakterienkulturen auf festem Nährboden handelt; man würde hier auf das Deckglas zunächst ein kleines Tröpfchen reines Wasser bringen, welches man dann mit dem zu prüfenden konsistenten Bakterienmateriale (unter Benutzung der Spitze eines Platindrahtes) impft. Die (an Glasstäbchen angeschmolzenen oder in besonderen Haltern fixierten) Platinösen und Platindrähte werden selbstverständlich (wie dies bei bakteriologischen Arbeiten stets geschieht) vor und nach jeder Benutzung in der Bunsenschen Gas- oder der Spiritusflamme ausgeglüht. In jedem Falle wird nun nach Herstellung des flüssigen Bakterientropfens auf dem Deckglase der vaselinierte hohle Objektträger so auf das Deckglas durch Andrücken festgeklebt, daß seine Höhlung dem Deckglase zugekehrt ist und der Tropfen genau in die Mitte des Ausschliffes kommt. Nachdem man dann das Präparat umgekehrt (das Deckglas nach oben gekehrt) hat, ist dasselbe zur Untersuchung fertiggestellt. Die Untersuchung des Bakterienmateriales in dem so hergestellten „hängenden Tropfen“ geschieht am besten in der Weise, daß man sich zunächst (unter Benutzung des Abbeschen Beleuchtungsapparates, der mit engster Blende abgeblendet ist) mit Hilfe eines schwachen Objektivsystems (Zeiß AA, Leitz 3) eine Stelle des Tropfenrandes aufsucht und dann, nachdem man das schwache System durch das Ölimmersionsystem ersetzt und die Blendung bis auf etwa Erbsengröße erweitert hat, die eigentliche mikroskopische Beobachtung bei starker Vergrößerung vornimmt. Am Rande des Tropfens, in der capillaren Zone des letzteren (der Tropfen ist am Rande selbstverständlich am dünnsten) sieht man die Bakterienzellen, mag es sich nun um eigenbewegliches Material handeln oder

um Bakterien, welche Eigenbewegung nicht besitzen, meist in Ruhe liegen; man kann hier, am Rande des Tropfens, die Gestalt der Einzelzellen am besten studieren. Geht man dann (durch Verschiebung des Präparates auf dem Objekttische) nach der Mitte des Tropfens zu weiter, so findet man die Bakterienzellen nicht mehr festgelegt vor, sondern frei in der Flüssigkeit suspendiert, und man kann sich hier vortrefflich ein Urteil darüber bilden, ob Eigenbewegung existiert oder nicht.

Hat man Bakterienmaterial, welches der Untersuchung und Beobachtung im lebenden Zustande zugängig ist, in der beschriebenen Weise untersucht, so kann man nun darangehen, das Material im Dauerpräparate zu fixieren. Am besten geschieht dies so, daß man das Material nach der (1877) von R. Koch angegebenen Methode des gefärbten Deckglastrockenpräparates behandelt. Zu diesem Zwecke muß das Bakterienmaterial in dünner Schicht auf der Fläche des völlig reinen Deckgläschens ausgebreitet und angetrocknet werden, um dann gefärbt zu werden. Solche Präparate sind wirkliche Dauerpräparate, die zu jeder Zeit wieder angesehen und demonstriert werden können. Zur Herstellung des gefärbten Deckglastrockenpräparates geht man in der Weise vor, daß man ein Deckgläschen zunächst aufs sauberste reinigt. Ist es mit Wasser und Alkohol abgespült und dann getrocknet, so empfiehlt es sich für die meisten Fälle, das Gläschen, mit der Pinzette gefaßt, in der Flamme des Bunsenbrenners stark, bis nahe zum Schmelzen des Glases, zu erhitzen, um jede Spur von Fett von der Glasfläche zu entfernen. Ist das Glas so gereinigt, so wird das Bakterienmaterial auf die Glasfläche aufgetragen. Man verfährt hiebei verschieden, je nachdem es sich um flüssiges oder um konsistenteres Material handelt. Ist flüssiges oder nahezu flüssiges Material vorhanden (Blut, Eiter, Gewebsaft, bakterienhaltiges Wasser, Faulflüssigkeit etc.), so hebt man mit dem (vorher ausgeglühten und wieder erkalteten) Platindraht etwas von dem Material heraus und breitet es durch Verstreichen auf dem Deckglase aus. Ist das Material von festerer Konsistenz, handelt es sich z. B. um Bakterienkulturen auf festem Nährboden, so bringt man zunächst ein kleinstes Tröpfchen reinen (Leitungs-)Wassers auf das Deckglas, in welches hinein man dann eine Spur des konsistenten Bakterienmaterials impft, um die so geschaffene Suspension schließlich in dünnster Schicht auf dem Deckglas auszubreiten. In jedem Falle läßt man dann die ausgebreitete Schicht zunächst antrocknen. Das letztere soll nicht unter Erwärmung, sondern möglichst bei gewöhnlicher Zimmertemperatur geschehen. Ist das Material angetrocknet, so wird es „fixiert". Das letztere geschieht aus dem Grunde, weil die (mit ihren schleimigen Hüllen) am Glase angetrockneten Bakterienzellen zunächst noch eine ziemliche Quellbarkeit in Wasser besitzen und bei den folgenden Prozeduren der Behandlung mit wäßrigen Flüssigkeiten, resp. mit Wasser ohne diese Fixierung leicht wieder vom Glase heruntergespült werden können. Nach Ehrlich bewirkt man die Fixierung der Deckglaspräparate in der Weise, daß man das mit der Pinzette gefaßte Deckglas, die Bakterienschicht nach oben gekehrt, 3mal hintereinander schnell durch die Flamme des Bunsenbrenners zieht. Die Geschwindigkeit des Durchziehens soll eine solche sein, daß (nach Johne) die Hand dabei unter stetiger Bewegung 3mal einen vertikal gestellten Kreis beschreibt, der einen Fuß im Durchmesser hat, und den die Hand jedesmal in einer Sekunde zurücklegt. Sorgfältig hüte man sich bei diesem „Fixieren" vor zu starkem Erhitzen der Präparate; denn zu stark erhitzte Bakterienzellen haben die Fähigkeit, sich mit Farbstoffen zu imprägnieren, völlig verloren. Ist die Fixierung des Präparates bewirkt, so kann die Färbung vor sich gehen. Für die meisten Fälle genügt es, eine passende Farbstofflösung (die Herstell Flüssigkeiten soll

nachher besprochen werden) wenige Sekunden auf das Präparat einwirken zu lassen. Sie wird dann mit reinem (Leitungs-)Wasser sorgfältig wieder abgespült; das Präparat wird (durch Anblasen und eventuell leichtes Erwärmen) hinterher sorgfältig getrocknet und dann mit Hilfe von Canadabalsam, der zum Zwecke der Konservierung gefärbter Bakterienpräparate am besten mit Xylol verdünnt wird, so auf den Objektträger aufgekittet, daß die Bakterienschicht mit dem Balsam in Berührung kommt. Ein weiterer Verschluß solcher Präparate ist nicht nötig. Der Balsam wird innerhalb weniger Wochen so fest, daß das Präparat als fertiges Dauerpräparat betrachtet werden darf. Nur ist es notwendig (und dies gilt überhaupt für gefärbte Bakterienpräparate), das Präparat im Dunkeln aufzubewahren; am Licht verblassen die Farbstoffe sehr bald. Die Beobachtung des gefärbten Deckglaspräparates geschieht mit dem Ölimmersionsystem unter Anwendung des völlig unabgeblendeten Abbeschen Kondensors. Es soll hier noch bemerkt werden, daß viele Autoren es vorziehen, anstatt der vorgenannten Methode, bei der das Bakterienmaterial am Deckglase angetrocknet wird, eine andere Methode zu benutzen, bei welcher das zu untersuchende Material auf dem Objektträger angetrocknet, dort fixiert und gefärbt wird.

Als Farbstoffe kommen in der Praxis fast ausschließlich die sog. basischen Anilinfarbstoffe in Betracht, d. h. diejenigen Farbsalze, deren färbender Teil durch die Base repräsentiert wird. Im bakteriologischen Laboratorium sind besonders das Fuchsin, das Methyl- und Gentianaviolett, das Methylenblau und das Bismarckbraun (Vesuvin) gebräuchlich. Das Bismarckbraun wird meist in dünner wäßriger Lösung (etwa 1:200) angewendet; die anderen Farbstoffe hält man sich zweckmäßig in gesättigten alkoholischen Lösungen (die dauernd haltbar sind), sog. Stammlösungen, vorrätig, die aber zum Gebrauche erst mit Wasser verdünnt werden müssen. Man nimmt in allen Fällen zweckmäßig etwa einen Teil einer solchen gesättigten alkoholischen Lösung, den man mit 10 Teilen (Volumina) destillierten Wassers verdünnt. So hergestellte Farbstofflösungen sind dauernd haltbar. Fuchsin- und Violettlösungen haben vor Methylenblaulösungen den Vorzug, daß sie eine intensivere Tinktion der Objekte ermöglichen als die Methylenblaulösungen, während bei der Methylenblaufärbung häufig mehr Details in dem Körper der gefärbten Bakterienzelle zum Ausdruck kommen.

Wir sagten oben, daß eine wenige Sekunden andauernde Einwirkung passender Farbstofflösungen (als solche können die eben beschriebenen gelten) auf die zu färbenden Deckglaspräparate das Bakterienmaterial in den meisten Fällen genügend färbt. Dies gilt nun ganz im allgemeinen für Bakterienzellen. Nicht gefärbt bleiben bei solcher Behandlung die Sporen der Bacillen. Um sie zu färben, muß man energischer einwirkende Färbungsprozeduren anwenden. Ferner werden bei der beschriebenen Behandlung nicht gefärbt die Tuberkelbacillen (sowie die Leprabacillen und auch einige andere Bakterienarten, die den genannten in dem Färbungsverhalten verwandt sind; vgl. „Bacillus tuberculosis"). Auch diese Dinge sind, wie die Sporen, mit einer größeren Resistenz gegen das Eindringen von Farbstoffen ausgestattet, als sie sonst vegetativen Bakterienzellen zukommt. Auch sie müssen mit intensiver einwirkenden Färbungsprozeduren behandelt werden, damit sie die Farbe aufnehmen (s. Bac. tuberculosis). Um derartige intensiver einwirkende Färbungsprozeduren zu ermöglichen, ist es erstens notwendig, Farbstoffflüssigkeiten anzuwenden, denen erfahrungsgemäß eine besonders hohe Tinktionskraft zukommt; als solche sind hauptsächlich die (im Artikel Bac. tuberculosis beschriebenen) von Ehrlich angegebenen Anilinwasserfarbstofflösungen und die von Ziehl angegebene

Carbolfuchsinlösung in Gebrauch. Zweitens ist es zum Zwecke der intensiv färbenden Einwirkung notwendig, die Farblösungen nicht bei gewöhnlicher, sondern bei erhöhter Temperatur einwirken zu lassen; denn je höher die Temperatur ist, desto intensiver wird die Färbung. Drittens läßt man die Farblösung nicht ganz kurze Zeit einwirken, sondern, weil mit der Ausdehnung der Einwirkung die Intensität der resultierenden Färbung zunimmt, längere Zeit. Doppelfärbungen lassen sich in Sporenpräparaten nach denselben Prinzipien wie bei Tuberkelbacillenpräparaten herstellen; die Sporen behalten dabei die primäre Farbe, während die Bacillen die sekundäre annehmen.

Die Geißeln der Bakterien werden bei den geschilderten Behandlungen mit basischen Anilinfarbstoffen nicht gefärbt. Um diese Dinge färberisch darzustellen, bedarf es besonderer Methoden, deren grundlegende Bearbeitung wir Löffler (1889/90) verdanken. Das Prinzip ist hier das, daß das Bakterienmaterial (im Trockenpräparat) zunächst mit einer Beize behandelt wird (z. B. Ferrotannatlösung mit bestimmten Zusätzen), wodurch die Geißeln dann aufnahmsfähig werden für den Farbstoff, der sekundär, in Form der auch sonst gebräuchlichen Farbstofflösungen zur Anwendung gelangt.

Daß übrigens in degenerierten Bakterienzellen ungefärbte Lücken im Protoplasma des Bakterienleibes auftreten, haben wir oben (unter 3.) bereits erörtert. Diese Lücken (Vacuolen), Stellen, an denen das Protoplasma zu grunde gegangen ist, können ohneweiters zur Diagnose der eingetretenen Degeneration benutzt werden.

Im Anschlusse an die geschilderte Darstellung gefärbter Trockenpräparate seien hier die wichtigsten Gesichtspunkte besprochen, die bei der mikroskopischen Darstellung von Bakterien im Innern des Gewebes, in Schnitten, in Frage kommen. Die Organe, resp. Organstücke, welche auf Bakterien untersucht werden sollen, müssen zum Zwecke des späteren Bakteriennachweises in Alkohol gehärtet werden. Am besten bringt man sie unmittelbar nach ihrer Entfernung aus dem Körper (die Sektion soll stets so bald als möglich nach dem Tode erfolgen) in den Alcohol absolutus ein. Kleinere Organstücke haben dann bereits nach 24 Stunden ihren Wassergehalt verloren und sind für die weitere Behandlung geeignet, vorausgesetzt, daß man die Organstücke in den oberen Schichten des Alkohols gehalten hat. (Es geschieht dies bequem durch Anstecken oder Anbinden an schwimmende Korkstücke, durch Unterlegen eines Bausches Fließpapier etc.) Nach dem Härten werden die Organstücke mit Hilfe des Mikrotoms in feine Schnitte zerlegt. Schnitte von 0·015 *mm* Dicke sind für die Untersuchung auf Bakterien völlig dünn genug; und diese Dicke läßt sich bei guter Schärfe des Messers und guter Härtung stets erzielen. Nach dem Schneiden können die Schnitte in Alkohol aufbewahrt werden, um dann zu beliebiger Zeit der Färbung unterworfen zu werden. Zum Zwecke der Färbung der Schnitte bedient man sich derselben Farblösungen, welche auch für die Deckglaspräparate in Anwendung kommen (s. o.). Vielfach verwendet wird speziell für Schnittfärbungen die sog. Löfflersche Methylenblaulösung; diese Lösung besteht aus 30 cm^3 konzentrierter alkoholischer Methylenblaulösung und 100 cm^3 wäßriger Kalilösung (1 : 10.000). Man bringt nun zum Zwecke der Färbung den Schnitt entweder direkt aus dem Alkohol, oder, was sehr zu empfehlen ist, nach kurzem Verweilen in Wasser, in eine passende Farbstofflösung hinein und läßt ihn hier eine Reihe von Minuten liegen. Nach 1—2—5 Minuten ist die Färbung (vorausgesetzt, daß die Farblösung nicht etwa gar zu dünn ist) in genügender Weise erfolgt und der Schnitt kommt nun aus der Farbe wieder ins Wasser. Hier wird der dem Schnitte anhängende Überschuß der Farblösung abgespült. Nun sind die

Bakterien gefärbt, zugleich haben aber auch mehr oder weniger alle anderen Teile des Gewebes Farbstoff aufgenommen. Um Details in dem Schnitte durch die Färbung hervorzuheben, ist es notwendig, den Schnitt jetzt, nach der Färbung, einer gewissen Entfärbung zu unterwerfen. Bei dieser Entfärbung verlieren naturgemäß diejenigen Dinge die angenommene Färbung zuerst, welche die geringste „Affinität" zu den benutzten Farbstoffen haben. Da es sich hier nun stets um „kernfärbende" Farbstoffe handelt, so werden wir erwarten dürfen, daß bei den anzuwendenden Entfärbungsprozeduren die Kerne der Gewebszellen und die Kerne der Bakterien die Farbstoffe relativ festhalten, während die übrigen Komponenten des Schnittgewebes die Farbe relativ leichter abgeben. So kommt eine Differenzierung zu stande: die Kerne des Gewebes und der Bakterien differenzieren sich von den übrigen Dingen. Als Entfärbungsmittel kommen ausschließlich Säuren in Betracht. Nimmt man starke Säuren, namentlich Mineralsäuren, so wird der Schnitt augenblicklich in toto entfärbt; nimmt man ganz schwache, sehr verdünnte Säuren, so geschieht die Entfärbung sehr langsam und allmählich. In jedem Falle muß man die Stärke der Säure so einrichten, daß man die entfärbende Wirkung sicher überwachen kann. Am meisten empfiehlt sich für unseren Zweck eine mit Wasser stark verdünnte Essigsäure (etwa 1 Eisessig auf 100—1000 Wasser). Trägt man den Schnitt in diese verdünnte Essigsäure hinein, so sieht man, wie sofort Farbstoff abgegeben wird. Ist der gewünschte Grad der Entfärbung erreicht, was im allgemeinen nach etwa 1 Minute der Fall ist, so bringt man den Schnitt in Alcohol absolutus hinein. Hier soll der Schnitt seines Wassergehaltes entledigt werden, was für die weitere Herstellung des Präparates durchaus nötig ist. Es empfiehlt sich sehr, den Schnitt mehrmals in neuen absoluten Alkohol zu übertragen, um ihm wirklich jede Spur des anhaftenden Wassers zu nehmen. Alle diese Prozeduren werden am besten unter Benutzung von Uhrschälchen, in denen die Flüssigkeiten sich befinden, vorgenommen; die Schnitte werden aus einem Schälchen in das andere mit Hilfe einer (an einem Nadelhalter befindlichen) reinen, neuen Nähnadel übertragen. Ist der Schnitt in dem Alkohol wasserfrei gemacht, so wird er in Xylol übertragen, und aus diesem wird er dann mit Hilfe eines flachen Spatels auf den Objektträger gebracht. Es ist nun nichts weiter nötig, als den überschüssigen Teil des dem Schnitte anhaftenden Xylols mit Fließpapier abzutupfen, dann einen Tropfen mit Xylol verdünnten Canadabalsams auf den Schnitt zu bringen und auf diesen dann das Deckglas zu legen. Der Balsam breitet sich dann zwischen Objektträger und Deckglas aus, und das Präparat ist dann völlig fertig. Der Canadabalsam wird allmählich fest; ein weiterer Verschluß des Präparates ist nicht nötig. Das nach der Alkoholbehandlung angewandte Xylol hat weiter keinen Zweck, als zu ermöglichen, daß der Schnitt in Balsam eingeschlossen werden kann. Der Alkohol nämlich, mit welchem das Präparat zunächst durchtränkt ist, mischt sich mit dem Canadabalsam nicht gut; er mischt sich aber sehr gut mit dem Xylol, und dieses mischt sich wieder gut mit dem Balsam. Das Xylol ist also nur als Durchgangsflüssigkeit zu betrachten. Gewöhnlich bezeichnet man derartige Flüssigkeiten (es können für diesen Zweck neben dem Xylol die mannigfachsten Öle zur Verwendung gelangen) als Aufhellungsflüssigkeiten. Die hier beschriebene Methode der Schnittbehandlung stimmt im Prinzipe vollständig überein mit der alten Weigertschen Kernfärbungsmethode. Untersuchen wir ein nach dieser Methode hergestelltes Schnittpräparat mikroskopisch (es geschieht dies mit dem Ölimmersionsystem unter Anwendung des vollen, d. h. unabgeblendeten, Abbeschen Beleuchtungsapparates), so finden wir vorhandene Bakterien stets gefärbt, außerdem sind aber auch stets die Kerne des Gewebes ge-

färbt. Die Methode kann als eine Universalmethode zur mikroskopischen Darstellung von Bakterien im Gewebe gelten. Nur wenn es sich um Tuberkel-(oder Lepra-) bacillen handelt, so nehmen dieselben bei der beschriebenen Behandlung die Farbe nicht an; zu ihrer färberischen Darstellung braucht man intensiver einwirkende Färbungsprozeduren, genau wie dies bei Deckglastrockenpräparaten der Fall ist (s. den Artikel Bac. tuberculosis).

Eine Methode, welche — wenigstens für eine Reihe von Bakterienarten — es gestattet, Bakterien im Schnitte intensiv zu färben und daneben die Gewebskerne ungefärbt zu halten oder dieselben mit einer mit der Bakterienfärbung kontrastierenden Farbe zu imprägnieren, ist die Gramsche Methode, entdeckt von Chr. Gram 1884. Die Methode beruht darauf, daß die — zunächst mit Violettlösung gefärbten — Präparate in dünner Jodjodkaliumlösung (1 Jod, 2 Jodkalium, 300 Wasser) einige Minuten lang behandelt werden, um dann in mehrmals gewechseltem absoluten Alkohol bis zu maximaler Farbstoffabgabe gespült zu werden. Bei dieser Behandlung verlieren die Kerne des Gewebes von Eiterzellen u. s. w. die Färbung vollständig, auch die einer großen Reihe von Arten angehörigen Bakterienzellen entfärben sich bei dieser Prozedur, während andere Arten sich dadurch auszeichnen, daß sie aus der genannten Behandlung intensiv gefärbt hervorgehen. Man sagt von den ersteren: sie färben sich nicht nach Gram, von den letzteren: sie färben sich nach Gram. Die Methode, von der eine größere Reihe von Modifikationen angegeben und in Gebrauch ist, ist differentiell-diagnostisch zu verwerten.

Im Anschlusse an die vorstehend genannten wichtigsten Verfahrungsweisen, welche bei der mikroskopischen Untersuchung von Bakterienmaterial in Frage kommen, sei das Wichtigste über die Kultivierung von Bakterien mitgeteilt. Die Bakterienkultur wird zu verschiedenen Zwecken unternommen. Es kann sich z. B. darum handeln, aus dem vorliegenden bakterienhaltigen Material, z. B. aus Krankheitsmaterial bei einer Infektionskrankheit, die eine oder die andere Bakterienart, bzw. den bezüglichen Erreger in reinem Zustande, unvermischt mit anderen Arten, in Reinkultur, zu gewinnen. Zu diesem Zwecke benutzt man die Reinkultur- oder Isolierungsmethoden. Oder es kann sich darum handeln, bereits in reinem Zustande vorliegendes Bakterienmaterial weiter zu kultivieren. In dem letzteren Falle hat man nur nötig, eine Spur der vorliegenden Reinkultur auf einen passenden sterilen Nährboden zu übertragen. Stets muß man bei der Züchtung von Bakterien darauf sehen, daß der Nährboden, den man anwendet, in seiner Zusammensetzung die Bedingungen erfüllt, die die zu züchtende Bakterienart an ihn stellt, und daß auch die sonstigen Züchtungsbedingungen erfüllt werden. Was die Zusammensetzung der Nährböden im allgemeinen angeht, so möge hier auf die oben gegebenen allgemeinen Bemerkungen hingewiesen werden. In der Praxis der Herstellung der einzelnen Nährböden hat man namentlich darauf zu achten, daß die chemische Reaktion eine den Bakterien zusagende ist: die meisten Arten, und speziell die pathogenen Arten, verlangen eine leicht alkalische Reaktion. Unter den sonstigen Kulturbedingungen spielen eine wichtige Rolle die Temperaturverhältnisse. Während saprophytische Arten am besten bei Zimmertemperatur gedeihen, wachsen pathogene Arten am besten bei Körpertemperatur, die wir uns in dem Brüt- oder Wärmeschrank (Thermostat) künstlich erzeugen; eine besondere Vorrichtung (Thermoregulator) hält hiebei die Temperatur des Innenraumes des Thermostaten auf konstanter Höhe. Ferner hat man bei der Bakterienkultur das Verhalten der zu kultivierenden Art gegen den freien atmosphärischen Sauerstoff zu berücksichtigen. Viele Arten wachsen nur unter per-

manenter Anwesenheit von freiem Sauerstoff (Aërobien); andere Arten verhalten sich gerade entgegengesetzt; sie wachsen ausschließlich unter Sauerstoffabschluß (obligate Anaërobien). Die meisten pathogenen Arten allerdings halten die Mitte zwischen diesen beiden Extremen: sie wachsen in Gegenwart von Sauerstoff, können aber auch Sauerstoffmangel einigermaßen ertragen. Sehr wichtig ist die Tatsache, daß die krankheiterregenden Bakterien dann, wenn man sie aus dem erkrankten Körper, bzw. der Leiche heraus direkt auf künstlichen Nährboden bringt, um sie hier zu kultivieren, bei dieser Kultur I. Generation häufig besondere Ansprüche an den Nährboden stellen, d. h. eine besondere Zusammensetzung des Nährbodens verlangen, um zunächst überhaupt merklich zu gedeihen. Haben sie sich dann in dieser ersten Kultur an das Dasein auf dem künstlichen Nährboden gewöhnt, so machen die folgenden Kulturen, die von dieser Kultur I. Generation angelegt werden, gewöhnlich viel weniger Schwierigkeiten, bzw. können auch die gewöhnlichen Nährböden für die Kultivierung verwendet werden.

Im folgenden soll nun zunächst eine kurze Schilderung der Darstellung der wichtigsten, für Bakterienkultivierung in Betracht kommenden Nährböden gegeben werden.

a) Nährgelatine. 500 *g* fettfreies gehacktes Rindfleisch werden mit 1000 cm^3 Wasser übergossen und 12—24 Stunden an kühlem Orte stehen gelassen. Man preßt durch ein Tuch und gewinnt so 1000 cm^3 Fleischwasser, welche jetzt mit 100 *g* feiner weißer Speisegelatine (10 %), 10 *g* Peptonum siccum (1 %) und 5 *g* Kochsalz ($^1/_2$ %) versetzt werden. Man stellt das in einem Glaskolben befindliche Gemisch in ein Wasserbad von ca. 50° C ein und beläßt es hierin bis zur vollständigen Lösung. Nun macht man die zunächst saure Reaktion des Gemisches durch vorsichtiges Zufügen von konzentrierter Sodalösung schwach alkalisch (Prüfung mit Lackmuspapier), fügt das Weiße eines frischen Hühnereies zu, schüttelt gut durch und setzt den Kolben für eine Stunde einer Temperatur von 100° C aus. Man kann ihn zu diesem Zwecke in siedendes Wasser stellen; besser noch ist es, wenn man sich hiezu des Kochschen Dampftopfes bedient. Dann nimmt man den Kolben aus dem Wasserbad, resp. Dampftopf, prüft seinen Inhalt mit Hilfe von Lackmuspapier nochmals auf die chemische Reaktion und schreitet, wenn die Reaktion sich als alkalisch erweist, zur nächsten Prozedur: dem Filtrieren. Öfters begegnet es einem, daß die vorher alkalische Reaktion während des Kochens wieder sauer geworden ist. In solchem Falle muß man zunächst nochmals alkalisieren, dann das Gemisch bis auf 50° C abkühlen, wiederum das Weiße eines frischen Hühnereies zufügen, durchschütteln und nochmals (ca. $^1/_2$ Stunde) kochen. In jedem Falle soll die Gelatine, bevor man filtriert, alkalische Reaktion zeigen. Das Filtrieren geschieht durch Fließpapier hindurch; man läßt das Filtrat in Erlenmeyersche Kölbchen hineinlaufen, aus denen man es nachher in einzelne, gut gereinigte und getrocknete Reagensgläschen einfüllt; jedes Reagensgläschen bekommt ca. 10 cm^3 der flüssigen Gelatine. Jedes einzelne Röhrchen wird sodann mit einem gut schließenden Pfropf nicht völlig entfetteter Watte versehen, und dann werden die beschickten Röhrchen für 15—20 Minuten in den Dampftopf gestellt. Diese 15—20 Minuten lange Einstellung in den Dampftopf wird an den beiden nächstfolgenden Tagen wiederholt. Bei dieser Behandlung wird die Gelatine sterilisiert (diskontinuierliche Sterilisierung).

Für Wasseruntersuchungen hat das Kaiserliche Gesundheitsamt (1899) eine besondere Gelatine empfohlen, welche nicht mit Fleischwasser, sondern Fleischextraktlösung hergestellt ist und sich durch eine etwas stärkere Alkalescenz von der

vorstehend genannten gewöhnlichen Nährgelatine unterscheidet (vgl. den Artikel „Wasser, Wasserversorgung").

b) Nähragar. Zur Darstellung des Nähragars geht man wie bei der Herstellung der Gelatine von dem Fleischwasser aus, welchem man 1% Pepton und $^1/_2$% Kochsalz (wie bei der Gelatinebereitung) zusetzt; ferner fügt man $1^1/_2$% Agar-Agar (am besten das in vierkantigen Stücken im Handel befindliche Präparat) zu. Man kocht (eine Reihe von Stunden) im Wasserbad oder im Dampftopf bis zu vollständiger Lösung, alkalisiert mit Soda und kocht wiederum eine Reihe von Stunden. Dann filtriert man durch Fließpapier; u. zw. nimmt man die Filtration am besten innerhalb des Dampftopfes vor. Das Einfüllen des Nährbodens in Reagensgläschen, der Verschluß der letzteren mit Wattepfropf und die (diskontinuierliche) Sterilisierung der verschlossenen Röhrchen geschehen genau so, wie es bei der Nährgelatine angegeben wurde. Da man den fertigen Agar-Agar-Nährboden meist zu Oberflächenimpfungen (Anlagen von oberflächlichen Kulturen) benutzt, so läßt man denselben innerhalb der Röhrchen gewöhnlich so erstarren, daß die Oberfläche des erstarrten Nährbodens mit der Längsachse des Gläschens einen sehr spitzen Winkel bildet. Man erreicht dies, indem man der Längsachse des Röhrchens während der Erstarrung keine vertikale, sondern eine schräge, von der horizontalen um den genannten Winkel abweichende Lage gibt. Das Nähragar unterscheidet sich von der Nährgelatine in zwei wesentlichen Punkten: erstens liegt der Schmelzpunkt ganz außerordentlich viel höher, und zweitens ist das Agar nicht peptonisierbar (kann durch „verflüssigende" [d. h. die Gelatine verflüssigende] Bakterienarten nicht verflüssigt werden).

c) Nährbouillon. Die Darstellung der Nährbouillon gleicht in jeder Beziehung der der Nährgelatine. Der einzige Unterschied ist der, daß man bei der Bereitung den Gelatinezusatz wegläßt.

d) Kartoffeln. Man schält Kartoffeln (am besten eignen sich solche Kartoffeln, welche nach dem Kochen eine glatte, seifige, nicht mehlige Schnittfläche darbieten), nachdem man sie vorher mit einer scharfen Bürste unter der Wasserleitung von anhaftendem Schmutz befreit hat. Dann sticht man mit dem Korkbohrer möglichst lange Cylinder aus der Kartoffel heraus (der Durchmesser derselben soll etwas weniger betragen als der Innendurchmesser der nachher zu verwendenden Reagensgläser) und schneidet dann die Cylinder, nachdem man sie an beiden Enden normal zur Achse abgeschnitten hat, diagonal so in je zwei Hälften, daß die entstehenden Stücke keilförmige Gestalt erhalten. Die einzelnen Kartoffelkeile schiebt man nun, das dicke Ende voran, in gereinigte Reagensröhrchen, in welche man vorher je ein (ca. $1^1/_2$ *cm* langes) Stückchen Glasrohr eingebracht hat; auf dem letzteren ruht dann der eingebrachte Kartoffelkeil. Die so beschickten Röhrchen werden, wie es bei der Nährgelatine angegeben wurde, mit Wattepfropf versehen und dann für ca. $^1/_2$ Stunde in den Dampftopf eingestellt. Am nächsten und ebenso am übernächsten Tage folgt dann nochmals Erhitzung im Dampftopf (je 15—20 Minuten). Dann sind die Kartoffeln sterilisiert und können zu Kulturzwecken verwendet werden.

e) Blutserum. Das bei der Schlachtung des Tieres in sterilen Gefäßen (Glascylinder), möglichst ohne Verunreinigungen aufgefangene Blut überläßt man bei niedriger Temperatur (Eisschrank) der Erstarrung. Nach der Abscheidung des Serums wird das letztere mit sterilen Pipetten in Reagensgläschen gefüllt, letztere in schräge Lage gebracht (s. o. Nähragar), in dieser Lage zum Zwecke der Erstarrung des Nährbodens auf ca. 70° C erhitzt, schließlich zum Zwecke der Sterilisierung diskontinuierlich im Dampftopfe bei 100° C behandelt wie Nährgelatine etc.

f) Milch. Frische Milch wird zu je etwa 10 cm^3 in Reagensröhrchen eingefüllt, die mit Wattepfropf versehen und behufs der Sterilisierung an drei aufeinanderfolgenden Tagen je zwei Stunden im Dampftopf gehalten werden.

Im Anschlusse an das geschilderte Vorgehen bei der Darstellung der wichtigsten bakteriologischen Nährböden seien im nachfolgenden die wichtigsten Kulturmethoden besprochen.

a) Reinzüchtungsmethoden (Isolierungsmethoden). Will man aus einem beliebigen Bakteriengemische Reinkulturen erhalten, so bedient man sich zu diesem Zwecke nach Kochs Vorgang fester durchsichtiger Nährböden. Das Ausgangsmaterial wird in möglichster Verdünnung und Verteilung in, resp. auf derartige Nährböden gebracht; jede einzelne Bakterienzelle, die in dem Aussaatmaterial vorhanden war, bekommt ihren eigenen Platz in, resp. auf dem festen Nährboden, und da der letztere durchsichtig ist, so kann die aus der einzelnen Zelle entstehende Vegetation, die „Kolonie", in ihrer Entstehung und Weiterentwicklung mikroskopisch verfolgt werden; sie kann, wenn sie die genügende Größe erlangt hat, unter Kontrolle des Mikroskops abgeimpft und auf anderweitigen sterilen Nährboden übertragen werden. So erlangt man mit Sicherheit reines, d. h. nur einer einzigen Bakterienart angehöriges Material.

Was das praktische Vorgehen anbelangt, so bedient man sich meist der Kochschen Plattenmethode. Dieselbe beruht darauf, daß man sterile Gelatine (in Röhrchen befindlich; s. o.) zunächst im Wasserbade (bei ca. 35° C) schmilzt, dann mit dem zu untersuchenden Bakterienmaterial vermischt, und daß man das Gemisch dann auf eine (durch starke Erhitzung sterilisierte, dann wieder abgekühlte) horizontal liegende, von unten her durch Eiswasser gekühlte (Kochscher Gießapparat) Glasplatte ausgießt. Hier erstarrt das Gemisch in dünner Schicht, welche dann weiterhin die entstehenden Bakterienkolonien enthält. Gewöhnlich legt man neben dieser „Originalplatte" noch „Verdünnungsplatten" an, die man dadurch erhält, daß man eine sehr geringe Quantität der Originalmischung (einige Platinösen voll) mit einer neuen Portion geschmolzener Gelatine mischt, und daß man von dem so entstehenden Verdünnungsgemisch auf dieselbe Weise eine weitere Verdünnung herstellt. Die so erhaltenen Gemische werden dann auf weitere sterile Platten ausgegossen. Die entstehenden Kolonien stellen selbstverständlich jede einzelne für sich eine Reinkultur dar; interessieren sie aus irgend einem Grunde, so werden sie, wie oben bereits gesagt, unter Kontrolle des Mikroskops mit Hilfe des sterilen (ausgeglühten) Platindrahtes abgeimpft und auf neuen sterilen Nährboden übertragen. Man sticht z. B. den so infizierten Platindraht in sterile feste Nährgelatine (im Röhrchen befindlich) ein: Gelatinestichkultur; man zieht mit dem infizierten Platindraht einen oberflächlichen Strich auf Agar: Agaroberflächenstrichkultur; man impft auf Kartoffel, in Bouillon etc. Statt auf Platten, kann man die Gelatine-Bakteriengemische auch in sterilisierte Doppelschälchen (von ca. 10 *cm* Durchmesser) hineingießen und dort erstarren lassen (Petri); oder man kann die infizierte Gelatine an der Innenwand des sie enthaltenden Röhrchens dadurch ausbreiten, daß man die Öffnung des Röhrchens zunächst mit einer dicht schließenden Gummikappe überzieht, und daß man dann das Röhrchen horizontal auf Eiswasser legt und dort so lange um seine Längsachse dreht, bis die Gelatine erstarrt ist (Esmarchsche Rollröhrchen). — Handelt es sich bei der Kochschen Plattenmethode und den genannten Modifikationen von ihr stets um Verteilung der infizierten Gelatine auf einer sterilen Fläche, so gibt es anderseits noch eine weitere Art der Benutzung fester durchsichtiger Nährböden zur Herstellung von Reinkulturen; es sind dies die Oberflächen-

kulturen. Man schmilzt den zunächst festen, sterilen Nährboden, breitet ihn dann durch Ausgießen in dünner Schicht auf einer sterilen Platte etc. aus, läßt ihn erstarren und trägt nun erst auf die so gewonnene feste sterile Oberfläche das Bakterienmaterial auf, u. zw. in der Weise, daß man dasselbe möglichst dünn verteilt. Es kommt dann zu oberflächlich liegenden Kolonien. Um eine möglichste Trennung der Aussaatkeime zu erlangen, wird die Aufimpfung auf die Oberfläche gewöhnlich so bewirkt, daß man mit Hilfe des mit einer Spur des Ausgangsmaterials infizierten Platindrahtes eine Reihe von oberflächlichen Impfstrichen auf den Nährboden zieht. Die Hauptmasse des Materials bleibt am ersten Strich sitzen; jeder weitere Strich erhält weniger Material; und der 4., 5., 6. Strich erhalten gewöhnlich so wenig von dem Ausgangsmaterial eingeimpft, daß nur hie und da eine einzelne Bakterienzelle hängen bleibt, welche dann ihrerseits zur Entstehung einer isolierten, bequem abimpfbaren Kolonie Veranlassung gibt. Diese Methode wird speziell zur Isolierung von pathogenen Bakterien (aus Blut, Eiter, diphtherischen Pseudomembranen etc.) häufig in der Weise angewandt, daß man mehrere schräg erstarrte Agar- oder Blutserumröhrchen nimmt, die Röhrchen nacheinander mit dem einmal infizierten Platindraht oberflächlich impft und dann die in den letzten Röhrchen der Reihe entstehenden isolierten Kolonien weiter prüft, resp. zur Weiterzüchtung abimpft.

b) Die Methoden, welche reingezüchtetes oder a priori bereits in reinem Zustande vorliegendes Material weiter kultivieren, bedürfen eigentlich keiner besonderen Besprechung. Es kommt unter allen Umständen darauf an, daß der zur Weiterzüchtung benutzte Nährboden steril ist, und daß während der Manipulation des Überimpfens von einem Nährboden zum anderen Verunreinigungen (aus der Luft etc.) sorgfältigst vermieden werden. Die zur Weiterzüchtung benutzten Nährböden werden am besten in mit Wattepfropf verschlossenen Reagensröhrchen befindlich angewandt.

Besondere Vorkehrungen sind notwendig, wenn es sich um die Kultur von Anaërobien (s. o.) handelt. Es kommt hier stets darauf an, den atmosphärischen Sauerstoff von der Kultur fernzuhalten. Dies kann nach verschiedenen Methoden geschehen. Am meisten gebräuchlich ist die Methode, welche die atmosphärische Luft durch (chemisch reinen) Wasserstoff ersetzt. Eine andere Methode (H. Buchner) schafft den Sauerstoff durch Absorption mittels alkalischer Pyrogallollösung aus der die Kultur umgebenden Atmosphäre fort. Wiederum eine andere Methode (W. und R. Hesse) bedient sich des Nährsubstrats selbst, um den atmosphärischen Sauerstoff von der Kultur fernzuhalten (die Kultur geht in der Tiefe des Nährsubstrats vor sich, zu der der atmosphärische Sauerstoff nicht zu dringen vermag). Sehr zweckmäßig ist es unter allen Umständen, den für die Kultivierung von Anaërobien bestimmten Nährböden gewisse reduzierende Substanzen zuzusetzen (Zusatz von $^1/_2$ bis 2% Traubenzucker ist meistens im Gebrauch).

Für die Züchtung bestimmter pathogener Bakterien haben sich zum Gebrauch für gewisse Fälle bestimmte, ad hoc konstruierte künstliche Nährböden eingeführt, bzw. werden solche Spezialnährböden vielfach benutzt. So sind z. B. bestimmte Nährböden angegeben für den Gebrauch bei der bakteriologischen Diphtheriediagnose, der Choleradiagnose, der Typhusdiagnose. Bei der Herstellung solcher Spezialnährböden hat man den Zweck verfolgt, das Wachstum der bezüglichen pathogenen Bakterien möglichst zu begünstigen sowie dasjenige anderer, begleitender Bakterien zurückzuhalten, ferner den Zweck, die in Frage kommenden pathogenen Bakterien, bzw. ihre entstehenden Kolonien möglichst charakteristisch zu gestalten, um

sie leicht auffinden zu können und so die bakteriologische Krankheitsdiagnose zu erleichtern. Bezüglich solcher Nährböden sei auf die entsprechenden Spezialkapitel (Bac. typhosus, Cholera asiatica etc.) verwiesen.

Erklärung der Tafeln I und II zum Artikel „Bakterien".

Fig. 34. Bakteriengemisch aus der Mundhöhle.
„ 35. Staphylococcus pyogenes aureus.
„ 36. Streptococcus pyogenes im Eiter.
„ 37. Diplococcus pneumoniae.
„ 38. Gonokokken im Trippereiter.
„ 39. Sarcine aus der Luft.
„ 40. Pestbacillus im Bubonensaft vom Menschen.
„ 41. Milzbrandbacillus im Milzblut der Maus.
Fig. 42. Bacillenzoogloea aus faulendem Pflanzeninfus.
„ 43. Bacillus subtilis mit Sporen.
„ 44. Bakterien mit Geißeln.
„ 45. Tuberkelbacillen im phthisischen Sputum.
„ 46. Diphtheriebacillus.
„ 47. Vibrio der Cholera asiatica.
„ 48. Spirochaete pallida im Schnitt aus der Leber bei hereditärer Syphilis.
„ 49. Recurrensspirillen im menschlichen Blut.

Vergrößerung überall 1000fach.

Literatur: Behring, Ztschr. f. Hyg. 1890, IX. – Behring und Kitasato, D. med. Woch. 1890, Nr. 49. – Boeder, Arb. Kais. Ges. 1900, XVII. – H. Buchner, Zbl. f. Bakt. 1888, IV, Nr. 5. Dieudonné, Arb. Kais. Ges. 1894, IX. – Ehrlich, Ztschr. f. kl. Med. 1890, I. – E. v. Esmarch, Ztschr. f. Hyg. 1888, V. – Forster, Zbl. f. Bakt. 1887, II, p. 340 und 1892, XII, Nr. 13. – Friedenthal, Zbl. f. Bakt. 1896, XIX, p. 319. – Geppert, Berl. kl. Woch. 1889, Nr. 36, 37; D. med. Woch. 1891, Nr. 37. – Globig, Ztschr. f. Hyg. 1887, III. – Gram, F. d. Med. 1884, Nr. 6. – Gruber, VII. internationaler Kongreß für Hygiene und Demographie, London 1891. – C. Günther, Einführung in das Studium der Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Technik. 6. Auflage. Leipzig, Georg Thieme, 1906. – A. Henle, A. f. Hyg. 1889, IX. – W. u. R. Hesse, D. med. Woch. 1885, Nr. 14. – Janowski, Zbl. f. Bakt. 1889, VIII, p. 167ff. – A. Johne, Über die Kochschen Reinkulturen und die Cholerabacillen. Leipzig 1885, p, 19. – R. Koch, Vortrag in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin am 24. März 1882. Berl. kl. Woch. 1882, Nr. 15; Zur Untersuchung von pathogenen Organismen. Mitt. Kais. Ges. 1881, I. – R. Koch, Gaffky und Löffler, Ebenda. 1881, I. – R. Koch und Wolffhügel, Mitt. Kais. Ges. 1881, I. – B. Krönig und Paul, Ztschr. f. physikal. Chem. 1896, XXI; Ztschr. f. Hyg. 1897, XXV. – S. Krüger, Ztsch. f. kl. Med. 1893, XXII. – K. B. Lehmann und Zierler, A. f. Hyg. 1903, XLVI. – Löffler, Zbl. f. Bakt. 1889, VI und 1890, VII. – L. Pasteur, Acad. de méd. Paris, 26. Okt. 1880. – Raum, Ztschr. f. Hyg. 1889, VI. – Rubner, Hyg. Rundschau 1898, Nr. 15; 1899, Nr. 7. – Rubner und Peerenboom, Hyg. Rundschau 1898/99. – Salmon und Smith, On a new method of producing immunity from contagious diseases. Proceedings of the Biological Society of Washington. 22. Febr. 1886, III; Experiments on the production of immunity by hypodermic injection of sterilized cultures. IX. internat. med. Kongreß zu Washington 1877. Originalber. im Zbl. f. Bakt. 1887, II, p. 543. – Spilker und Gottstein, Zbl. f. Bakt. 1891, Nr. 3 u. 4. – Weigert, Virchows A. 1881, LXXXIV, p. 275ff.

Die ältere Literatur (bis zum Jahre 1878) siehe in dem im Texte oben bereits zitierten Werke von Fr. Löffler (Vorlesungen über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von den Bakterien. Leipzig 1887).

Carl Günther.

Balanitis, Balanoposthitis. Wir verstehen unter diesen Bezeichnungen eine katarrhalische Erkrankung der Oberfläche der Glans, des Sulcus coronarius und der inneren Lamelle des Praeputium. Je nach klinischem Verlauf und ätiologischem Moment unterscheiden wir zwei voneinander völlig verschiedene Formen dieser Erkrankung, die Balanitis simplex und die Balanitis erosiva et gangraenosa.

Die Balanitis simplex stellt eine einfache katarrhalische Affektion der genannten Teile aus verschiedenen Ursachen dar. Sie stellt sich klinisch dar als diffuse entzündliche Rötung, leichte Schwellung und eitrige Sekretion. Die Bedeckung der Oberfläche der Glans, des Sulcus coronarius und der inneren Lamelle ist leicht geschwellt, daher die Falten im Sulcus coronarius prominenter, intensiv akut entzündlich gerötet, mit reichlichem dünnflüssigen, übelriechendem Eiter gedeckt. Die Rötung ist, ebenso wie die Schwellung, zuweilen eine gleichmäßige, nimmt aber stets gegen den Sulcus coronarius an Intensität zu, zuweilen und in den Fällen stärkerer Intensität ist sie ungleichmäßig, so daß entweder eine samtartige Auflockerung der ganzen Oberfläche, oder, besonders an der Corona glandis, eine aus zahlreichen intensiver rot gefärbten Körnchen bestehende, maulbeerartige Schwellung zu stande kommt, wobei die geschwellte Oberfläche bei leichten Insulten, Reposition des Praeputium, Abwischen des Eiters leicht blutet. In diesen Fällen ist zuweilen auch das äußere Blatt des Praeputium leicht entzündlich gerötet, etwas ödematös, der Margo des Praeputium von Borken eingetrockneten Sekretes bedeckt.

Tafel I und II.
Zum Artikel: *Bakterien.*

Fig. 34.

Fig. 35.

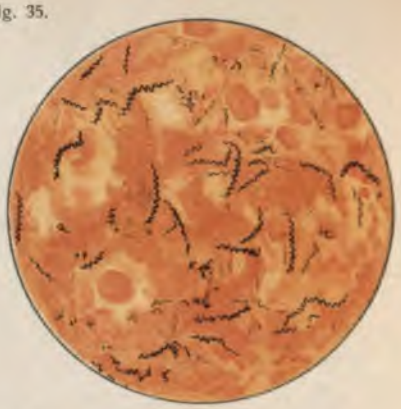


Fig. 36.

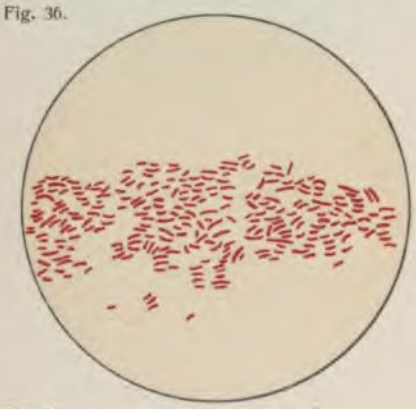


Fig. 37.

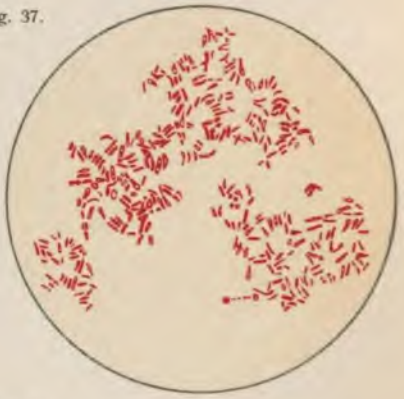


Fig. 38.

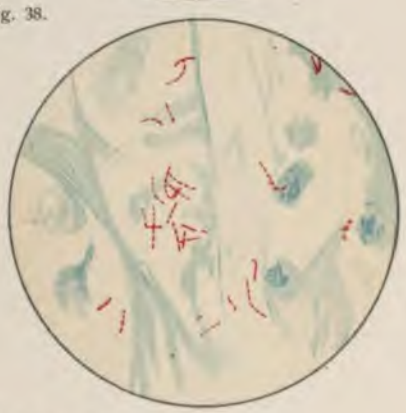


Fig. 39.

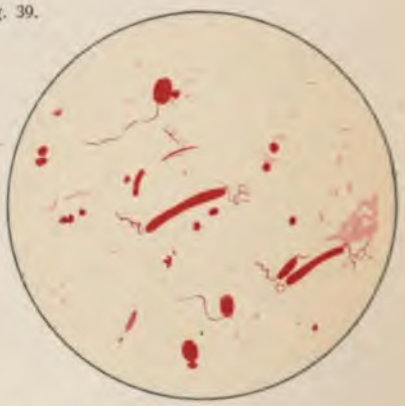


Fig. 40.

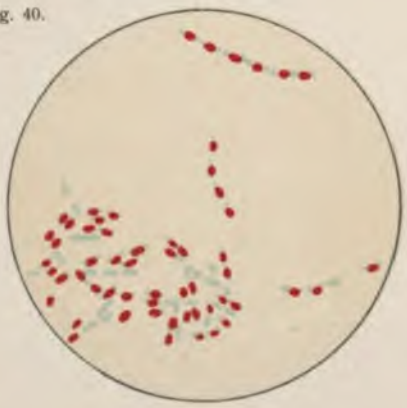
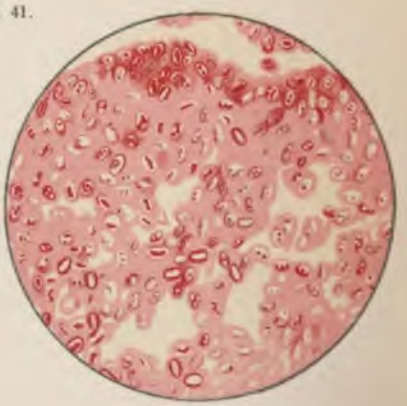


Fig. 41.



Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Diese Tafel gehört zu

BAND II

von Eulenburgs Real-Encyclopädie und ist dort an Stelle der falsch-numerierten zwischen Seite 264 und 265 einzuheften!

Tafel I und II.
Zum Artikel: *Bakterien.*

Fig. 34.

Fig. 35.

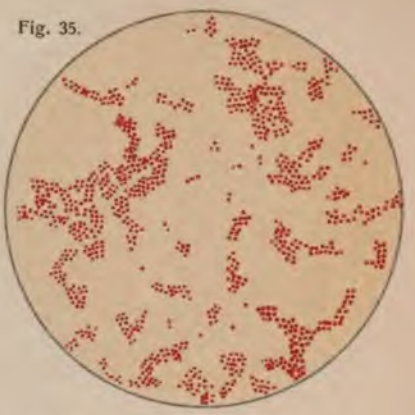


Fig. 36.

Fig. 37.

Fig. 38.

Fig. 39.

Fig. 40.

Fig. 41.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 42.

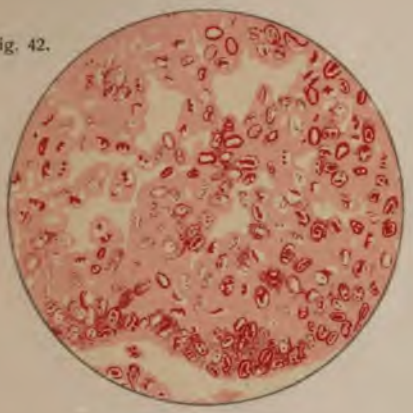


Fig. 43.

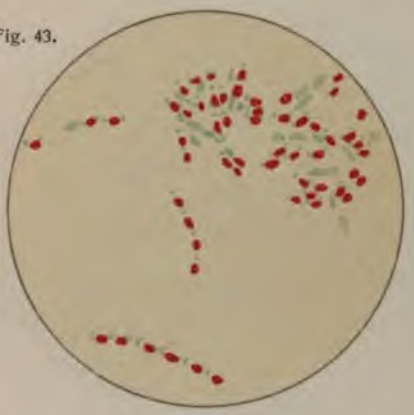


Fig. 44.

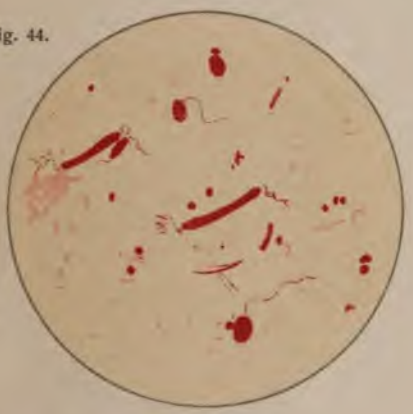


Fig. 45.

Fig. 46.

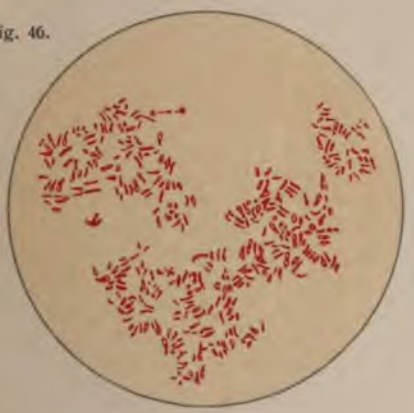


Fig. 47.

Fig. 48.

Fig. 49.

Fig. 42.

Fig. 43.

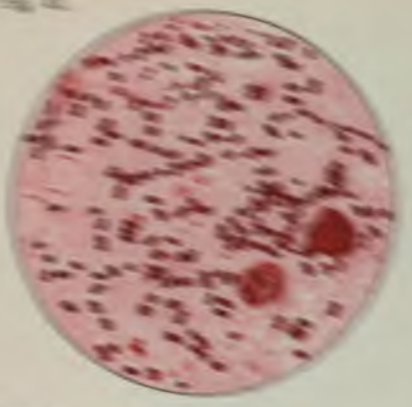


Fig. 44.

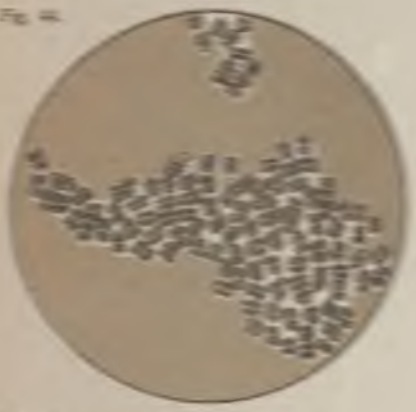


Fig. 45.

Fig. 46.

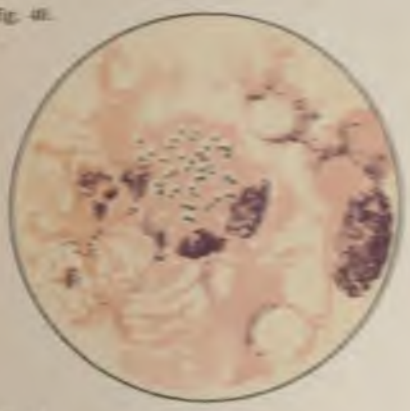


Fig. 47.

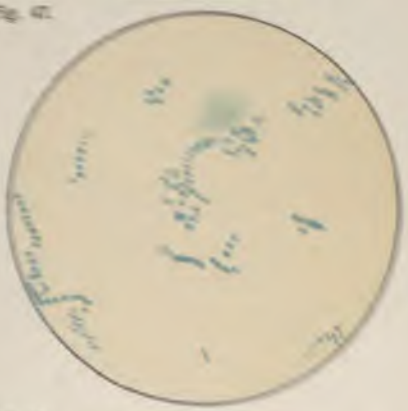


Fig. 48.

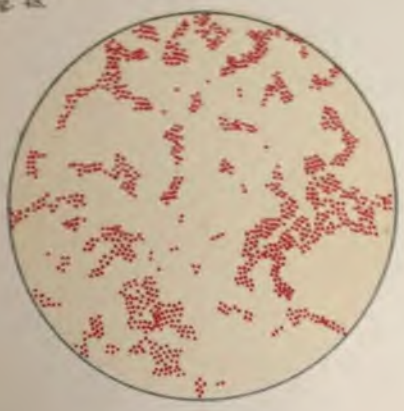
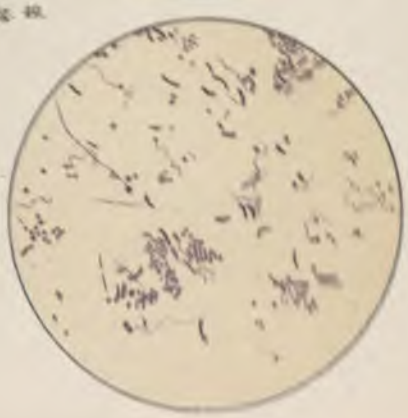


Fig. 49.



Endlich können auch kleine Erosionen, besonders vom Sulcus coronarius beginnend, sich auf die Glans und die innere Lamelle des Praeputium erstrecken. Die Affektion belästigt den Patienten durch ein oft recht starkes Jucken und Kitzeln im Praeputialsack, durch Brennen beim Urinieren, wenn der Urin auf die entzündlichen erodierten Flächen der Glans und der inneren Lamelle des Praeputium gelangt.

Bei langem Bestehen, einem sehr langen Präputium, kann durch Schwellung desselben Phimose hinzutreten, wie anderseits eine congenitale Phimose, mit der Unmöglichkeit, den Praeputialsack zu reinigen, zu Balanitis prädisponiert. Als häufige Komplikation einer lange bestehenden Balanitis sehen wir das Auftreten von Condylomata acuminata (s. d.). Eine lange bestehende, vernachlässigte Balanitis führt auch entweder zu eigentümlichen Verdickungen des Epithels der Oberfläche von Glans und innerer Praeputiallamelle, das ein weißlichgraues, schwieliges Aussehen darbietet, eine Leukoplakie hat sich etabliert. Häufiger ist aber, als eine Art Bestrebung des Organismus, eine Spontanheilung herbeizuführen, eine Verklebung und Verwachsung der inneren Lamelle des Praeputium mit der Oberfläche der Glans zu beobachten. Diese Verklebung, die von einander gegenüberliegenden Erosionen ihren Ausgang nimmt, beginnt stets im Sulcus coronarius und schreitet allmählich vor, so daß in den am weitest gediehenen Fällen das Praeputium bis an die Urethralöffnung mit der Glans verwachsen ist. Alle diese genannten Erscheinungen, Condylomata acuminata, Leukoplakie, Verwachsung von Praeputium und Glans sind wieder bei congenitaler Phimose am häufigsten.

Die Balanitis kann nur dann zur Entwicklung kommen, wenn die Glans wenigstens teilweise vom Praeputium gedeckt ist, sie kann aber auch bei fast retrahiert getragenem Praeputium sich in der Falte des Sulcus coronarius, sie kann sich, auch bei Circumscindierten, unter jenen brückenförmigen Resten des Praeputium entwickeln, die bei roh ausgeführter Circumcision den Sulcus coronarius überdachen.

Die Ätiologie der Balanitis simplex ist keine einheitliche. Wir können einmal idiopathische Balanitiden unterscheiden, bei denen ungenügende Reinigung des Praeputialsackes, Zersetzung des Smegma, der Reiz eines zuckerhaltigen Harnes bei Diabetikern als Ursache der Entstehung der Balanitis anzusehen sind. Die symptomatische Balanitis begleitet anderweitige Erkrankungen, die Blennorrhöe, das Ulcus molle, die primären, sekundären und tertiären Syphilisprozesse, alkalische Cystitiden, zerfallende Carcinome, und löst hier der Reiz des Trippereiters, jauchigen Harnes, des Eiters der genannten ulcerösen Prozesse den Katarrh aus.

Die Diagnose der Balanitis ist aus den klinischen Symptomen meist leicht zu stellen. Ist Phimose vorhanden, so belehrt der Versuch, den Patienten nach sorgfältiger Ausspülung des Praeputialsackes und Reinigung desselben vom Eiter, urinieren zu lassen, wobei der Urin sich klar erweist, darüber, daß der am Orificium des Praeputium ausfließende Eiter aus dem Praeputialsack herstammt. Es wird dann nur weiter zu erwägen sein, ob dieser Eiter nur einer idiopathischen Balanitis entstammt oder ob neben dieser nicht einer der genannten Ulcerationsprozesse eine symptomatische Balanitis bedingt. Untersuchung mit der Sonde beantwortet die Frage, ob schon Verwachsungen von Glans und Praeputium zu stande kamen.

Die Therapie der Balanitis ist meist einfach. Mehrmals tägliche Waschungen unter völliger Reposition des Praeputium und Auswischen des Eiters aus Sulcus coronarius und allen Falten des Praeputium, Einstauben von desinfizierenden Pulvern, Dermatol, Europhen, Xeroform oder Einlegen von Streifen der gleichen Gaze genügt meist zur Ausheilung. Besteht Phimose, dann sind mehrmals täglich reichliche Irrigationen des Praeputialsackes mit Bor-Kalihypermanganicumlösungen (1:4000) vorzunehmen,

Streifen der genannten Gaze mit Sonde zwischen Glans und Praeputialsack bis in den Sulcus coronarius einzuführen. Um die stets nach Ausheilung der Balanitis zurückbleibende Disposition zu neuer Erkrankung zu beseitigen, empfehlen sich, außer sorgfältigen Seifenwaschungen, Pinselungen des ganzen Praeputialsackes mit Tannin- oder Resorcinglycerin, 1:20, einmal täglich durch mehrere Wochen und Einlegen trockener Wattestreifen nach der Pinselung. Bei symptomatischer Balanitis ist das Grundleiden zu behandeln, bei congenitaler Phimose diese am besten operativ zu beseitigen.

Die Balanitis erosiva et gangraenosa von Berdal u. Bataille zuerst beschrieben, von Scherber und Müller auf meiner Klinik erst in ihrem vollen Umfang erkannt und studiert, ist eine eigenartige kontagiöse Affektion, die den Namen einer vierten Geschlechtskrankheit entschieden verdient. Dieselbe beginnt mit dem Auftreten mehrerer oder zahlreicher follikulärer Knötchen auf der Oberfläche der Glans und an der inneren Lamelle des Praeputium, die selten entzündlich rot, meist schon von Beginn an mit einem weißlichen, abstreifbaren, aus aufgelockertem Epithel bestehenden Belag bedeckt sind. Aus jedem dieser follikularen Knötchen entwickelt sich, durch gleichmäßig exzentrisches Wachstum, eine flache, kaum elevierte Efflorescenz, die, wenn sie etwa linsengroß wurde, sich als eine Erosion darstellt, die von einem kaum millimeterbreiten, scharf konturierten Ring umschlossen wird, der aus dem beschriebenen Belag leicht abstreifbaren Epithels besteht. Durch exzentrisches Wachstum vergrößern sich die einzelnen Efflorescenzen, sie konfluieren miteinander zu biskuit-kleeblattförmigen landkartenähnlichen, stets von dem beschriebenen Saum eingeschlossenen entzündlich roten, reinen Erosionen, die reichlich übelriechenden Eiter absondern, während zwischendurch neue kleine Efflorescenzen von dem beschriebenen Charakter entstehen und den geschilderten Verlauf nehmen. Auf diese Weise kann der größte Teil der Glans, der inneren Praeputiallamelle, von einer ausgebreiteten Erosion eingenommen werden, die ihre Provenienz aus den geschilderten Efflorescenzen stets durch den scharfen buchtigen Rand, den geschilderten Saum, dokumentiert. Mit der Ausbreitung der Affektion nehmen auch die allgemeinen entzündlichen Erscheinungen zu, das Praeputium wird gerötet, ödematös, schwer reponibel. Schon um diese Zeit kann ein neues Moment hinzutreten, Nekrose, Gangrän. Im Centrum einer oder der anderen bisher reinen, entzündlich roten Erosion entsteht plötzlich, über Nacht, ein weißer, in die Tiefe gehender, festhaftender, matscher Belag; stößt sich dieser nach einigen Tagen ab, so haben wir einen muldenförmig vertieften, rein granulierenden Substanzverlust vor uns. Oder aber die entzündlichen Erscheinungen nehmen zu, das Praeputium schwillt stark an, ist gerötet und ödematös, der ganze Penis nimmt die Form eines „Glockenschwengels“ an. Die Natur des aus dem Praeputialsack reichlich ausfließenden Sekretes ändert sich. War es bisher molkig-eitrig, so wird es jetzt wässerig, mißfarbig, jauchig, schaumig und höchst übelriechend. Gelingt es noch, das Praeputium zu reponieren, oder wird der Praeputialsack durch eine Dorsalincision freigelegt, dann sieht man, meist an der Corona glandis, einen Teil derselben in einen blaugrauen, weichen, zunderartigen, tiefgreifenden Belag umgewandelt, der festhaftet und sich nach einigen Tagen mit Hinterlassung eines tiefen, rein granulierenden Substanzverlustes abstößt. Ist der Prozeß einmal so weit, dann gesellen sich meist weitere Erscheinungen hinzu. Zunächst schwillt das dorsale Lymphgefäß des Penis zu einem rabenfederkieldicken, runden, teigig-derben, bis zur Symphyse zu verfolgenden Strang an. Dann schwellen mehrere Leistendrüsen beiderseits, ganz nach Art der syphilitischen Skleradenitis, multipel indolent, bis zu nußgroßen Knoten an. Es stellt sich Fieber

bis zu 40° C am Abend ein, der Patient ist hinfällig, macht den Eindruck eines Schwerkranken. Wird kein örtlicher Eingriff vorgenommen, dann nimmt die Schwellung des Praeputium, die jauchige Sekretion aus demselben zu. Das Praeputium nimmt eine blaurote Färbung an, an einer Stelle, meist am Dorsum, entsteht ein blauer umschriebener Fleck, es bildet sich eine umschriebene Gangrän, die sich rasch demarkiert und abstößt, und gewinnt man so Einblick in den Praeputialsack, so sieht man, daß umschriebene Partien der Corona glandis an ein, zwei Stellen, der Sulcus coronarius und die innere Lamelle des Praeputium fast im ganzen Umfange in graublaue, zunderartige, gangränöse Massen umgewandelt sind. Die Gangrän kann weitergreifen, große Teile der Glans zerstören, die Corpora cavernosa penis bloßlegen, zu Gefäßarrosionen und schweren Blutungen führen, schließlich kommt es zur Abstoßung des Brandigen, Hervorsprießen reiner Granulationen und Abheilung unter Rücklassung eines hochgradig verkümmerten Penis.

Ätiologie. Die Affektion ist kontagiös. Ein Tropfen Eiter oder von den Erosionen abgeschabter Belag in den Praeputialsack eines Gesunden gebracht, erzeugt hier die gleiche Erkrankung. Bedingt ist die Erkrankung durch zwei konstant in großen Mengen in den Belägen des Saumes der Erosion, im Sekret, im Gewebe unter der Gangrän nachweisbare Mikroorganismen, einen grammnegativen vibrioförmigen Bacillus und eine grobe Spirochaete. Die Affektion ist meist venerischer Natur, d. h. bei Gelegenheit des Coitus entstanden und bedingt meist durch eine Infektion mit Mundspeichel, in dem sich bei vielen normalen Individuen die geschilderten Mikroorganismen vorfinden. Coitus per os, Befeuchtung der Genitalien mit Speichel, wie dies viele Prostituierte tun, Waschen des Penis post coitum mit Speichel sind die ätiologischen Momente.

Die Diagnose ist bei dem typischen Befund meist leicht. Differentialdiagnostisch können die kleinen Nekrosen und nach Abstoßung derselben zurückbleibenden Geschwüre mit Ulcus molle verwechselt werden, doch fehlt ihnen der scharfe unterminierte Rand. Bei bestehender Phimose, multipler Drüsenschwellung, kann die Differentialdiagnose gegenüber einem Initialaffekte oft schwer werden, umsomehr, als die erosive und gangränöse Balanitis neben einer Sklerose vorkommen kann. Da heißt es meist den Verlauf abwarten. Die Drüsenschwellung der Balanitis bildet sich rasch zurück, wenn die Gangrän sistiert hat, die syphilitische Skleradenitis nicht.

Therapeutisch ist das Wasserstoffsuperoxyd ein souveränes Mittel. Waschungen mit 3%iger Lösung, Pinselungen mit konzentriertem Perhydrol bedingen rasche Reinigung. Auch bei Phimose können zunächst diese Mittel als Ausspülungen und Pinselungen noch verwendet werden. Bei jauchigem Ausfluß, hohem Fieber säume man nicht, raschest eine Dorsalincision oder Circumcision vorzunehmen, die gangränösen Herde mit Wasserstoffsuperoxyd zu pinseln, mit Jodoform zu verbinden. Nur so sind ausgebreitete Zerstörungen des Penis zu verhindern.

Literatur: s. Müller und Scherber. Zur Ätiologie und Klinik der Balanitis erosiva circinata und Balanitis gangraenosa. A. f. Derm. 1905, LXXVII. *Finger.*

Balsame. Der Name βάλσαμον findet sich ursprünglich als Bezeichnung für ein dickflüssiges aromatisches Gemenge von Harz und ätherischem Öl, welches von mehreren Burseraceen in den Küstenländern des Roten Meeres gewonnen wurde, namentlich für den Mekkabalsam, der besonders als Wundheilmittel in großem Ansehen stand und noch jetzt im Oriente sehr geschätzt, bei uns aber fast vergessen ist. Später übertrug man den Namen auch auf andere, ähnliche Produkte des Pflanzenreiches, dann aber auch auf die verschiedenartigsten pharmazeutischen Präparate

(s. weiter u.). Diese letzteren pflegte man auch als künstliche (Balsama artificialia) die ersteren als natürliche Balsame (Balsama naturalia) zu bezeichnen.

Gegenwärtig beschränkt man den Namen fast ausschließlich auf dick- oder halbflüssige aromatische „Harzsäfte", und man kann nach ihrer Zusammensetzung zwei Gruppen von Balsamen unterscheiden:

1. Lösungen von Harzen in ätherischen Ölen,

2. Gemenge aromatischer Säuren, ihrer Alkohole und Ester.

Zu den ersteren gehören die Terpentine, Kanada- und Copaivbalsam, zu den letzteren Storax, Peru- und Tolubalsam. Die ersteren sind natürliche Sekrete baumartiger Gewächse (namentlich Coniferen, Leguminosen, Anacardiaceen, Burseraceen, Dipterocarpeen, Balsamifluen), in verschieden gestalteten Räumen der Rinde oder auch im Holzkörper und daraus gewöhnlich durch Einschnitte oder Bohrlöcher gewonnen; die letzteren finden sich in den betreffenden Pflanzen nicht fertig gebildet, sondern werden erst infolge von Verwundungen gebildet, sind also pathologische Sekrete. In Frankreich pflegt man nur diese letzteren, durch die Anwesenheit von Benzoe- und Zimtsäure ausgezeichneten als Balsame zu bezeichnen, während man die oben angeführten Harzlösungen als Oleo-résines (Ölharze, Oleo-resinae) zusammenfaßt.

Eine eingehende Besprechung erfahren die wichtigsten natürlichen Balsame an den betreffenden Stellen. Im nachstehenden sind die bekanntesten galenischen Balsame angeführt.

1. Balsamum Embryonum, Aqua aromatica, Aq. cephalica, Schlagwasser, das Destillat aromatischer Pflanzenteile, ist eine trübe, stark aromatisch riechende und schmeckende Flüssigkeit. Als Excitans und Carminativum intern teelöffelweise, extern zu Einreibungen.

2. Balsamum vitae Hoffmanni, Hoffmanns Lebensbalsam, Mixtura oleosobalsamica, eine alkoholische Lösung ätherischer Öle, ist eine klare, bräunlichgelbe Flüssigkeit. Intern als Analepticum zu 10—30 gtt. (in Wein, auf Zucker etc.). Extern als Riechmittel, zu Einreibungen und als Zusatz zu verschiedenen kosmetischen Mitteln.

3. Balsamum commendatoris = Tinctura Benzoes composita (s. Benzoe).

4. Balsamum sulfuris = Oleum Lini sulfuratum (s. Schwefel).

5. Balsamum vitae Rolandi, Bals. sulfuris terebinthinatum = Oleum Terebinthinae sulfuratum.

6. Balsamum tranquillans. Ein Oleum coctum aus frischen Blättern verschiedener Solanaceen (Belladonna, Stramonium, Hyoscyamus, Solanum nigrum, Nicotiana), Papaver und aromatischer Pflanzenteile. Extern als schmerz- und krampfstillendes Mittel.

7. Balsamum Nucistae, Muskatbalsam, ist Ol. Myristicae expressum mit Olivenöl und Wachs. Diesem ähnlich ist

8. Balsamum Majoranae, Majoranbalsam, Muskatbutter mit Majoranöl. Zu Einreibungen bei Kolik und Stockschnupfen der Kinder.

9. Balsamum Genovefae, Bals. Locatelli, Locatellbalsam, Ol. Olivae, Terebinth. laricin, Cera flava mit Rad. Alcannae digeriert, Bals. Peruv. zugefügt. Verbandsalbe.

10. Balsamum mercuriale = Unguentum Hydrargyri citrinum.

11. Balsamum Arcaei = Unguentum Elemi.

12. Balsamum ophthalmicum rubrum = Unguentum Hydrargyri rubrum.

13. Balsamum Frahmii = Unguentum Terebinthinae.
14. Balsamum Opodeldoc = Linimentum saponato-camphoratum.
15. Balsamum vitae externum = Sapo terebinthinatus.

Die genaue Zusammensetzung dieser und vieler anderer Balsame s. Real-Encyclopädie d. ges. Pharm., 2. Aufl., II. Bd. *(Vogl) J. Moeller.*

Bälzsche Krankheit (Cheilitis glandularis apostematosa oder nach Volkmann und Unna Myxadenitis labialis). Der Name der Bälzschen Krankheit ist 1890 von Unna als „Bälzsche Erkrankung der Lippenschleimdrüsen" eingeführt. Volkmann hatte bereits 1870 5 Fälle der gleichen Erkrankung unter dem Namen der Cheilitis glandularis apostematosa oder Myxadenitis labialis beschrieben und später beschrieb Unna, durch Professor Bälz auf diese Krankheit aufmerksam gemacht, gleichfalls einige Fälle. Die Affektion zeigt sich an der Lippenschleimhaut in Form einer chronisch verlaufenden Schwellung und Infiltration, welche meist die ganze Dicke und Breite der Lippen, besonders der Unterlippe in Anspruch nimmt. In allen Fällen zeigen sich die Schleimdrüsen der Lippen bis zur Hanfgröße und darüber geschwollen. Die Ausführungsgänge sind stark dilatiert und bei Druck auf dieselben entleert sich ein schleimiges oder ein schleimig-eitriges Sekret, welches antrocknet und zu Borkenbildungen Anlaß gibt. Im Bereiche der Erkrankung sind die Hautdecken gerötet und geschwollen. Volkmann hat deshalb, da es sich um eine katarrhalische Entzündung der Glandulae labiales mit Mitbeteiligung des periacinösen Bindegewebes handelt, den Namen Cheilitis glandularis oder Myxadenitis labialis für diese Affektion in Vorschlag gebracht. Die Affektion befällt meist Erwachsene und ist vielfach verknüpft mit einer Entzündung der Mundschleimhaut, welche vielleicht in vielen Fällen das Primäre darstellt, wobei man sich vorstellen kann, daß durch die Mundhöhlensekrete eine Infektion der Lippendrüsen erfolgen kann und nebst den Ausführungsgängen der Drüsen diese selbst und alle nachbarlichen Bindegewebe miterkranken.

Ob bei dieser Erkrankung eine andere Infektion, wie Syphilis und Tuberkulose, ätiologisch in Frage kommt, hat sich mit Sicherheit nicht feststellen lassen. In einigen der mitgeteilten Fälle war Syphilis vorangegangen, in anderen dagegen war jede Infektion ausgeschlossen, so daß höchstwahrscheinlich ein derartiger Zusammenhang nicht annehmbar ist. Das gleiche gilt für die Tuberkulose. Auch diese kann ätiologisch nicht herangezogen werden.

Das Leiden endet gewöhnlich in Heilung mit definitiver Vernarbung; allerdings geht der Heilungsvorgang in manchen Fällen langsam von statten, was in Anbetracht der vielen Schädlichkeiten, welche die Mundschleimhaut und die Lippen treffen, nicht unschwer verständlich ist.

Therapeutisch erweist sich die lokale Behandlung durch Tinctura jodi, Arg. nitricum-Lösung, Chromsäurelösung als heilbringend.

Literatur: Broes van Dort in Rotterdam, Ein Fall von Bälzscher Krankheit. Derm. Ztschr. 1894, I, p. 262. – Gottfried Trautmann, Zur Differentialdiagnose von Dermatosen und Lues. Wiesbaden 1903, p. 173. – Unna, Über Erkrankungen der Schleimdrüsen des Mundes. Mon. f. pr. Derm. 1890, p. 317. *B. Baginsky.*

Bantische Krankheit. Unter der Bezeichnung „Splenomegalia con cirrhosi epatica" beschrieb im Jahre 1894 G. Banti, Professor der pathologischen Anatomie in Florenz, ein neues Krankheitsbild, welches sich seinen Schilderungen nach aus 3 Stadien zusammensetzt: das erste Stadium derselben bildet die sog. Anaemia splenica, welche Banti selbst 1882 als Erster in ihren klinischen und anatomischen Erscheinungen aufs ausführlichste geschildert hat: eine allmähliche, häufig ganz unbemerkte Entwicklung eines großen Milztumors, meist bei Leuten in jüngeren Jahren

oder mittlerem Lebensalter, welche von subjektiven und objektiven Symptomen der Blutarmut gefolgt zu sein pflegt, wie allgemeine Körperermattung, leichte Ermüdbarkeit, Herzklopfen, Atemnot, Schwindelanfälle, Blässe der Haut und Schleimhäute, Nasenbluten und Blutungen aus anderen Organen, beträchtlicher Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes des Blutes, einer mäßigen Leukocytose, seltener Poikilocytose. Dieses in seinen Erscheinungen etwas schwankende Krankheitsbild der „Anaemia splenica" führt nach den Beobachtungen Bantis nach mehrjähriger Dauer häufig durch Erschöpfung zum Tode. Es kann aber auch nach ebenso langer Zeit in ein zweites Stadium überführen, dessen Dauer sich meistens nur auf wenige Monate erstreckt und aus diesem Übergangsstadium schließlich in eine dritte Periode übergehen, in welche durch den Zutritt von Lebercirrhose mit Ascites die Krankheit denjenigen Symptomenkomplex gewinnt, welchen man jetzt als „Bantische Krankheit" zu bezeichnen pflegt. Der Veröffentlichung Bantis, der seiner Schilderung des klinischen Krankheitsbildes sehr eingehende Beschreibungen der makroskopischen und mikroskopischen Sektionsbefunde beigab, folgten sehr bald zahlreiche Mitteilungen und ähnliche Beobachtungen zunächst in seinem Vaterlande von namhaften Autoren wie Maragliano, Ascoli u. a.

Nachdem Ende der Neunzigerjahre in Frankreich und Amerika einige ähnliche Krankheitsfälle publiziert worden waren, lenkte in Deutschland Senator 1901 die Aufmerksamkeit der Ärzte auf dieses eigenartige Krankheitsbild. Ihm folgten in Österreich alsbald mit ähnlichen Mitteilungen Pribram, Chiari u. a. Im Jahre 1903 waren Anaemia splenica und Bantische Krankheit und ihre Beziehungen zueinander Gegenstand einer ausführlichen Erörterung auf der Jahresversammlung der Brit. Med. Assoc. Nachdem sind auch in der deutschen Literatur noch mehrere Mitteilungen über die Bantische Krankheit erfolgt, von denen insbesondere die Sektionsbefunde Marchands eine Erwähnung verdienen. Da das Thema der Anaemia splenica an dieser Stelle nicht abzuhandeln ist, so können wir uns darauf beschränken, die Pathologie der Bantischen Krankheit auf der Höhe ihrer Entwicklung zu schildern.

Über die Ätiologie ist gar nichts bekannt. Obwohl Chiari, Marchand u. a. darauf hingewiesen haben, daß die Lues, namentlich die congenitale, klinisch und anatomisch fast vollkommen übereinstimmende Krankheitsbilder macht — so ist z. B. neuerdings auch von H. Schlesinger (Wien) ein Fall scheinbarer Bantischer Krankheit mitgeteilt worden, in dem die Sektion nicht den später noch zu erwähnenden typischen Organbefund ergab — wird von Banti und Senator die syphilitische Entstehung ausdrücklich in Abrede gestellt. Indessen ist darüber doch noch nicht das letzte Wort gesprochen. Auch die nach Malaria auftretenden täuschend ähnlichen Krankheitsbilder sollen von der echten Bantischen Krankheit abzutrennen sein. Bemerkenswert ist, daß eine größere Zahl von Beobachtungen gerade bei jugendlichen Personen gemacht worden ist, deren Erkrankung sich bis ins Kindesalter zurückverfolgen ließ.

Was zunächst die Symptomatologie der Krankheit betrifft, so ist in erster Reihe hervorzuheben, daß der Kranke meist das Bild einer mehr oder minder schweren Anämie der Haut und Schleimhäute darbietet, für deren Existenz sich als Ursache und objektiver Beweis im Blute nach den Angaben Senators folgende Anomalien finden: eine Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen (Oligocytämie), eine Verminderung des Blutfarbstoffgehaltes (Oligochromämie), eine Verminderung der Zahl der weißen Blutkörperchen (Hypoleukocytose, Leukopenie) und eine Vermehrung der Lymphkörperchen (Lymphocytose). Senator betrachtet die ebengenannten Blutanomalien in ihrer Gemeinsamkeit als charakteristisch für die Bantische Krankheit,

nämlich als den Ausdruck einer ganz speziellen, u. zw. toxischen Bluterkrankung. Diesem Blutbefund scheint in der Tat eine pathognomonische Bedeutung zuzukommen. Dafür spricht vor allem die Tatsache, daß in einer Beobachtung Umbers das in diesem Falle allerdings noch nicht erheblich veränderte Blut durch die heilende Wirkung der Splenektomie zur völligen Norm zurückgebracht wurde. Umber supponiert, daß es sich um die durch ein endogenes Gift hervorgerufene enorme Steigerung der blutzerstörenden Funktion handelt, die schon der normalen Milz zukommt. Noch auffälliger ist die Besserung des Blutbefundes nach der Splenektomie in dem Falle von Bierring u. Egdahl gewesen. Die Veränderung der Blutzusammensetzung bei diesen Kranken ist jedenfalls die Ursache der häufig schon recht frühzeitig auftretenden Blutungen aus der Nase, namentlich aber aus der Speiseröhre und dem Magen, ferner aus der Blase, den Nieren u. dgl., welche dazu beitragen, die Anämie der Kranken zu vermehren, zumal sie sich oft in mehr oder minder großen Zwischenräumen, oft jahrelang hindurch wiederholen, zuweilen sogar schon tödlich verlaufen sind. Senator leitet aus der Häufigkeit dieser Erscheinungen die hämorrhagische Diathese als eigentümlich für die Bantische Krankheit ab, was auch von vielen späteren Autoren bestätigt worden ist.

Zu den geschilderten Anomalien der Blutbeschaffenheit tritt zuweilen noch eine Gelbfärbung der Haut, welche aber wohl nicht als ein echter Bilirubinikterus anzusehen ist, denn es fehlt fast immer der Nachweis des Gallenfarbstoffes im Urin, während derjenige des Urobilins zuweilen gelungen ist. Es ist fraglich, ob dieser Ikterus, der übrigens in vielen Fällen echter Bantischer Krankheit fehlt, auf die meist erst später eintretende cirrhotische Erkrankung der Leber zurückzuführen ist; wahrscheinlicher ist die Annahme Umbers, daß es sich um einen hämato-hepatogenen Ikterus handelt, der durch die massenhafte Einschwemmung von Hämoglobin aus der erythrocytengefüllten Milz in die Leber herstammt.

Neben der Bluterkrankung bildet der Milztumor das zweite Hauptsymptom der Erkrankung. Dieser Milztumor ist meist ein außerordentlich exzessiver und reicht bis in die Nabelhöhle hinunter, oft noch weiter und nach rechts über den Nabel hinaus, indessen erreicht er nicht in allen Fällen eine solch außerordentliche Größe, welche ihn von dem Milztumor bei Lebercirrhose unterscheiden soll. Der Milztumor fühlt sich in der Regel hart an. Banti hat zuerst den histologischen Bau solcher Milztumoren beschrieben, u. zw. unter der Bezeichnung der „Fibroadenie", welche durch die massenhafte Entwicklung von frisch gebildetem festem interstitiellen Bindegewebe (Verdickung der Trabekel) gekennzeichnet ist, während die Pulpa so gut wie gar keine Veränderungen aufweist. Die anatomischen Befunde Bantis haben durch Borissowa eine Bestätigung erfahren. Bemerkenswert ist aber insbesondere noch die von Banti zuerst festgestellte Erkrankung der Milzvene, welche das Blut zur Leber führt. Es fand sich in diesem Gefäße regelmäßig eine sklerotische Erkrankung der Intima, wie man sie bei der Atheromatose der Gefäße zu finden gewohnt ist. Dieser Befund ist zwar von manchen Autoren bestätigt worden, u. a. von Lossen in einem nach der Operation tödlich verlaufenen Falle, aber anderseits auch oftmals vermißt worden, so daß Simmonds schon behauptet hat, daß eine anatomische Diagnose des Morbus Bantii überhaupt nicht möglich sei!

Das dritte Hauptsymptom der Bantischen Krankheit bildet eine allmählich sich entwickelnde Lebercirrhose, welche durch Druck auf die Pfortaderäste die langsame Ausbildung eines Ascites zur Folge hat. Diese Lebercirrhose unterscheidet sich anscheinend nicht von der gewöhnlichen alkoholischen. Die Existenz des Ascites macht die Palpation der Leber meist sehr schwierig oder unmöglich. Nach Ablassen

des Ascites hat sich aber in der Mehrzahl der Fälle in der Tat eine Verkleinerung der Leber feststellen lassen, nur in einer Minderheit der Fälle wird eine Vergrößerung dieses Organes beschrieben. Die anatomischen Untersuchungen der Leber in den Fällen Bantischer Erkrankung hat den bekannten Befund der Laënnecschen Lebercirrhose ergeben, welcher in einer exzessiven Wucherung des intraacinösen Bindegewebes und Druckatrophie der Acini besteht. In dem Falle Umbers fand sich in einem bei der Operation exzidierten Leberstückchen eine Lymphocytenanhäufung im periportalen Bindegewebe, wie sie für die Anfangsstadien der Cirrhose charakteristisch ist. Die Vergrößerung des Organs schien lediglich durch Hyperämie bedingt zu sein und ging dann auch nach der Operation zur Norm zurück.

Nach der geschilderten Art der Entwicklung der Krankheitserscheinungen ist die Annahme Bantis durchaus glaubhaft, daß das Krankheitsgift, welches er sich als ein toxisches denkt, seinen primären Angriffspunkt in der Milz hat und dann auf dem Wege der Blutbahn, u. zw. durch die Milzvene auf die Leber übertragen wird. Im Gegensatz zu Gilbert und Lereboullet, welche den Milztumor für ein sekundäres Krankheitsprodukt halten, ist die Mehrzahl der Autoren dieser Auffassung Bantis beigetreten, so z. B. neuerdings Armstrong und namentlich Umber, der durch Stoffwechseluntersuchungen vor und nach der Splenektomie den Beweis erbracht hat, daß in der Milz dieser Kranken ein den Eiweißumsatz pathologisch steigerndes Gift enthalten ist. Senator hat die weitergehende logische Konsequenz gezogen, daß die Ursprungsstätte der Giftbildung im Darmkanal zu suchen sei, womit der häufige Beginn der Erkrankung mit gastrointestinalen Symptomen in Einklang steht. Nun ist aber die Bantische Krankheit von Senator in einer Modifikation beschrieben worden, welche das Wesen derselben sehr wesentlich ändert. Senator unterschied eine besondere Form der Bantischen Krankheit als „Anaemia splenica mit Ascites", weil in den Fällen seiner Beobachtung die Existenz einer Lebercirrhose nicht nachzuweisen war; er sucht deshalb die Entstehung des Ascites nicht in einer Hemmung des Pfortaderkreislaufs, sondern in einer Schwellung der abdominellen Lymphdrüsen, bzw. in einer dadurch vermittelten Dyskrasie, für welche Auffassung er die obenerwähnte hämorrhagische Diathese als Stütze heranzieht. Wenn in den Senatorschen Fällen in der Tat keine Lebercirrhose vorhanden war, dann handelt es sich doch wohl um eine besondere Form der Bantischen Krankheit, welche eigentlich den Namen derselben nicht mehr verdient, sondern ein eigenes selbständiges Krankheitsbild ist, das sogar ein viel höheres pathologisches Interesse in Anspruch nehmen muß als die sog. Bantische Krankheit. Denn letzterer ist nicht ohne Grund von Chiari und insbesondere von Marchand jede Specifität abgestritten worden und es haben sich in letzter Zeit die Stimmen derer sehr gemehrt, welche in der sog. Bantischen Krankheit nichts anderes sehen als eine sog. hämorrhagische Lebercirrhose (mit exzessiv entwickeltem Milztumor), wie sie in neuerer Zeit wieder von Maixner und jüngst noch von v. Aldor beschrieben worden ist. Zurzeit kann der Streit über die Klassifizierung der Bantischen Krankheit noch nicht als beendet angesehen werden. Wenn übrigens die neuere Ansicht Bleichröders sich als richtig erweisen sollte, daß auch die gewöhnliche Lebercirrhose nur eine spezielle Form der Bluterkrankung sei, deren Gift sich zuerst in der Milz lokalisiert und von dort auf die Leber übergeht, dann wäre auch von diesem Gesichtspunkt aus eine Brücke zwischen gewöhnlicher Lebercirrhose und Bantischer Krankheit geschlagen. Aber die Bleichrödersche Theorie hat wenig Zuspruch gefunden.

Nicht oft ist eine Krankheitstheorie auf die Therapie von vornherein von so grundsätzlicher und entscheidender Bedeutung gewesen, wie bei der Bantischen

Krankheit. Von der Annahme ausgehend, daß die Milz der primäre Krankheitssitz sei, hat Banti bei seinen Kranken eine Milzexstirpation vornehmen lassen, die nach dem ersten Beispiele Colzis seitdem nach der Statistik Jordans 1904 bereits 17mal ausgeführt worden ist, davon 14mal mit Erfolg. Seitdem ist die Splenektomie bei Bantischer Krankheit noch von König, Aspelin, Lossen, Thiel, Jaffé u. a. ausgeführt worden, von letzterem mit günstigem Ausgang trotz der bei der Operation festgestellten atrophischen Lebercirrhose. Ob die danach erzielten Heilungen dauernde sind, läßt sich gegenwärtig wegen der kurzen Zeit der Beobachtung noch nicht sagen. Der Ascites ist meist nicht wiedergekehrt und der Milztumor hat sich verkleinert. Man vermißt aber Angaben über die etwa zu stande gekommene Entwicklung eines Kollateralvenenkreislaufes in der Haut u. dgl. Jedenfalls ist dieser chirurgische Eingriff bei der schlechten Prognose der Krankheit durchaus berechtigt und zu empfehlen. Wo er etwa aus irgend welchen Gründen nicht ausführbar erscheint, empfiehlt sich die Anwendung von Eisen und Arsen mit Rücksicht auf die ernste Mitbeteiligung des Blutes bei der Bantischen Krankheit.

In neuester Zeit ist aber von Dennig u. a. noch der Vorschlag gemacht worden, vor Ausführung der Operation stets einen Versuch mit Röntgenstrahlen zu machen, durch deren Anwendung Hofmeister in der Tat eine Verkleinerung des Milztumors und Besserung des Allgemeinbefindens gesehen hat, allerdings nur vorübergehend.

Literatur: Albu, Krit. Sammelreferat (mit Angabe der gesamten einschlägigen Literatur). D. med. Woch. 1904, Nr. 19 u. 20. – Ascoli, Il policlinico. 1897. – Banti, Lo sperimentale, Sez. biologica. 1894; La Semaine médicale. 1894; B. z. path. Anat. 1898. – Bleichröder, Verh. d. Ver. f. i. Med. in Berlin. 1904. – Borissowa, Virchows A. CLXXII. – Chiari, Prag. med. Woch. 1902, Nr. 24. – Maragliano, Gaz. degli Osp. 1898. – Marchand, Münch. med. Woch. 1903. – Pribram, Prag. med. Woch. 1902, Nr. 9. – Senator, Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 46. – Umber, Ztschr. f. kl. Med. LV. – Verh. d. British med. Association in Br. med. j. September 1903. *Albu.*

Baréges nebst **Barzun,** Schwefelthermen, liegt im Departement des Hautes Pyrénées, in dem wildromantischen Tale des Bastan, 1232 *m* hoch, das am höchsten gelegene Bad auf französischer Seite der Pyrenäen. Das Klima ist rauh, selbst im Hochsommer veränderlich. Die nächste Station ist Pierrefitte, per Wagen 19 *km* zum Bade. Die 12 hier entspringenden Thermen, mit einer Temperatur zwischen 32° und 44° C, sind nicht so stark geschwefelt wie die von Luchon, der Gehalt an Schwefelnatrium wechselt zwischen 0·19 und 0·42 *g* in 10.000 Teilen Wasser. Das Wasser von Baréges unterscheidet sich von dem von Luchon hauptsächlich durch eine beständigere Schwefelverbindung; deshalb zeigt dasselbe auch kein Weißwerden, ist also wirksamer durch seine Schwefelleber. Die organische Substanz, die wie ein Häutchen die Oberfläche des Wassers bedeckt, hat von diesem Bade den Namen Barégine (Glairine erhalten. Die an Schwefel reichsten unter diesen Thermen sind: die Tambourquelle oder die große Dusche und die Entréequelle, jene mit 0·408, diese mit 0·344 Schwefelnatrium; nur das Wasser der ersteren wird getrunken und versandt.

Das Wasser schmeckt ekelerregend und bringt häufig Magen- und Darmkatarrh hervor; diese Wirkung wird durch Versetzen des Wassers mit Milch oder anderen einhüllenden Getränken gemildert.

Alle Beobachter stimmen darin überein, daß die Bäder von Baréges stark aufregend wirken und oft schon nach wenigen Tagen einen fieberhaften Zustand („Saturation thermale") hervorbringen.

Den größten Ruf haben die Bäder von Baréges bei alten Wunden sowohl der Weichteile, wie der Knochen, daher bei fistulösen Kanälen, Caries und Nekrose, langdauernden Eiterungen; namentlich genießen die Piszinen des Rufes, die Ausstoßung fremder Körper und Sequester zu befördern. In zweiter Linie als Indikationen stehen Lähmungen und inveterierte Hauterkrankungen, metallische Intoxikationen

und schwere Formen von Syphilis. Rheumatikern ist das Bad schon wegen seines rauhen Klimas wenig anzuraten. Die Bäder werden vorzugsweise als langdauernde Piszinen- und Duschebäder angewandt. Es ist ein großes Badeetablissement, ein Militär-Thermalhospital und ein Zivilhospital vorhanden.

In der Nähe von Baréges liegt die Source Barzun, eine an Barégine und Stickstoff reiche Schwefeltherme von 31° C Wärme, die namentlich in Krankheiten des Nervensystems und als Vorbereitung für die Kur in Baréges, oder wenn sich dieselbe als zu aufregend erweist, angewandt wird. *Kisch.*

Bariumpräparate. Diese Gruppe von Körpern wird therapeutisch überhaupt nicht mehr verwandt. Früher wurde Chlorbarium in ähnlicher Indikation wie jetzt Jod innerlich gegeben. Wohl aber sind in allerdings seltenen Fällen Vergiftungen mit Bariumsalzen vorgekommen. In Betracht kommen 4 Präparate: Kohlensaurer Baryt, Chlorbarium, Schwefelbarium, salpetersaurer Baryt.

Barium carbonicum ist ein beliebtes Mäusegift;

Barium chloratum, früher Baryta muriatica oder Terra ponderosa salita genannt, dient hauptsächlich zur Darstellung des Permanentweiß. Kaum noch gegen Syphilis und Skrofulose, äußerlich als Verband- und Augenwasser verwendet, ist es in das D. A. B. IV wieder aufgenommen worden, weil es gegen Kolik der Pferde (intravenös 0·4—1·3 in 10 cm^3 Wasser gelöst, innerlich 10—12 *g*) empfohlen wurde;

Barium sulfuratum, Schwefelbarium, wurde ebenfalls gegen Syphilis und Skrofulose in Gaben von 0·02—0·06 in keratinierten Pillen angewendet; es wird auch als Poudre épilatoire oder Thompsons Haarmittel in den Handel gebracht;

Barium nitricum, salpetersaurer Baryt, wird in der Feuerwerkerei zur Erzeugung von Grünfeuer benutzt.

Die Vergiftungen sind fast alle durch Verwechslung mit anderen Salzen (Karlsbader Salz z. B.) zu stande gekommen. Der Tod ist in der Hälfte der beobachteten Fälle eingetreten. Die Dosis toxica wird mit 0·2, die Dosis letalis mit 3—15 *g* angegeben. Die Symptome am Menschen setzen sich, von der lokalen Ätzwirkung abgesehen, aus 3 Reihen zusammen: Erscheinungen von seiten des Darmkanals (Erbrechen, Kolikschmerzen, Diarrhöen), des Herzens (starkes Herzklopfen, Pulsverlangsamung, Steigerung des Blutdruckes) und des Nervensystems (Taubheit, Doppelsehen, Krämpfe, Lähmungen). Der Tod tritt binnen 3—4 Tagen ein. Antidotarisch ist, falls man frühzeitig hinzukommt, Magenausspülung sowie Eingeben von Eiweiß und schwefelsaurem Natron zu empfehlen. Letzteres verwandelt das betreffende Barytsalz in den unlöslichen schwefelsauren Baryt. Kobert empfiehlt gegen die Kolik und Pulsverlangsamung Atropin (1 *mg* mehrmals subcutan), gegen die Krämpfe Chloroform oder Chloralhydrat. Man bringe den Kranken in ein vorgewärmtes Bett und lasse ihn schwitzen.

Bei Sektionen findet man die Zeichen der Gastroenteritis mehr oder minder stark entwickelt; doch können die Erscheinungen auch sehr geringfügig sein.

Literatur: Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. 2. Aufl. 1906. *J. Moeller.*

Bartholinitis. Die entzündliche Erkrankung der Bartholinischen Drüse beschränkt sich in einer Reihe von Fällen auf den Ausführungsgang der Drüse, während sie in anderen Fällen den Drüsenkörper selbst betrifft. Wir unterscheiden demzufolge einen Katarrh des Ausführungsganges und eine Entzündung der Drüse selbst.

Der Katarrh des Ausführungsganges ist eine Erkrankung, die meist ohne hervorstechende Symptome verläuft. Flohstichähnliche Rötung, die sog. „Macula gonorrhoica", um den Ausführungsgang, Austreten von eitrigem oder schleimigeitrigem Sekret in meist geringer Menge aus demselben bei Druck auf die Drüse sind meist die einzigen Erscheinungen. In akuten Fällen tritt höchstens etwas ödema-

töse Schwellung des kleinen Labium in der Gegend der Drüse, etwas Schmerzhaftigkeit bei Berühren hinzu, Erscheinungen, die meist ziemlich rasch und spontan schwinden, wobei dann auch die Sekretion abnimmt und einen mehr schleimigen Charakter, grauweiße Farbe annimmt. Auf äußere Schädlichkeiten, sexuelle Exzesse, zuweilen auch zur Zeit der Menses, können die entzündlichen Erscheinungen wieder zunehmen, kann eine vorübergehende Exacerbation des Prozesses auftreten. Der Katarrh der Ausführungsgänge der Bartholinischen Drüse ist eine gonorrhöische Erkrankung, eine Komplikation weiblicher akuter Gonorrhöe der Urethra oder der Cervix. Sie tritt oft sehr frühzeitig, schon zur Zeit des Auftretens der ersten Symptome der Gonorrhöe auf und ist als gonorrhöische Affektion durch den Nachweis von Gonokokken im Sekrete leicht kenntlich. Sie tritt nicht selten einseitig, recht häufig aber doppelseitig auf. Einmal entstanden, pflegt der Prozeß ohne Behandlung meist sehr lange, Monate und Jahre zu bestehen, selten spontan auszuheilen. Schon beim ersten akuten Auftreten, ebenso im Verlaufe, bei einer der erwähnten Exacerbationen, kommt es zu einem temporären Verschluß, einer Verstopfung der Mündung durch dickeres Sekret, vielleicht auch Anschwellung. Es kommt dann dahinter zu einer Stauung des gonorrhöischen Sekretes, einer Erweiterung des Ausführungsganges, der demzufolge reichlicheren Eiter beherbergt, ein Zustand, der auch nach Beseitigung des Hindernisses bestehen bleibt. Es entleert sich dann bei jedesmaligem Druck eine etwas größere Eitermenge. Diese Dilatation kann bis zur Bildung cystischer Erweiterungen gehen. Ist der Verschluß des Ausführungsganges vollständig und dauernd, dann kann es zur Bildung von Cysten kommen, die sich völlig schmerzlos entwickeln, als pralle elastische Vorwölbungen der inneren Fläche des kleinen Labium und des Vestibulum darstellen, bei Incision eine schleimige Flüssigkeit entleeren, stabil bleiben, sich verkleinern oder auch vereitern können. Diese unscheinbare, die Patientin nicht wesentlich belästigende Erkrankung ist in prophylaktischer und diagnostischer Beziehung sehr bedeutungsvoll, da sie durch ihren langen Bestand ein, oft das einzige Versteck von Gonokokken bei chronischer Gonorrhöe darstellt und so zur Übertragung einer Gonorrhöe Veranlassung geben kann. Der Nachweis der wenn auch nicht konstanten Macula gonorrhoica, der Nachweis von Gonokokken in dem spärlichen Sekrete sichert die Diagnose.

Die akute Bartholinitis, der Absceß der Bartholinischen Drüse, entsteht als „Pseudoabsceß" fast stets aus dem beschriebenen Katarrh des Ausführungsganges, wenn es zum Verschluß der Mündung desselben kommt. Rückstauung des Sekrets und Entzündung des Drüsenkörpers sind dann die Folge, welche Entzündung in einer Reihe von Fällen noch auf den Gonokokkus, in anderen Fällen auf die Intervention von Eitererregern zurückzuführen ist. Sei es im Verlaufe der rezenten, akuten Gonorrhöe, sei es zur Zeit der Exacerbation einer chronischen Gonorrhöe, kommt es, oft innerhalb weniger Stunden, zu bedeutender Rötung und Schwellung des großen und kleinen Labiums einer Seite, die von örtlicher Temperaturerhöhung, intensiver Schmerzhaftigkeit begleitet wird, die das Gehen, selbst jede Bewegung im Bette wesentlich behindert. Palpation mit dem Finger ergibt, dem unteren Drittteil des kleinen Labium entsprechend, gegen das Vestibulum sich vorwölbend, eine derbe, bis nußgroße, scharf begrenzte, knotige Anschwellung, auf deren Druck sich, wenn auch nicht regelmäßig, etwas Eiter aus dem Ausführungsgange entleert. Innerhalb der nächsten 2—3 Tage nimmt die Schwellung und Schmerzhaftigkeit zu, das entzündliche Ödem dehnt sich auf das Praeputium clitoridis, gegen Mons Veneris und Leistengegend aus, die früher scharfe Kontur verschwimmt in der allgemeinen Schwellung, wird teigig, es stellt sich Fluktuation ein, die meist vom Vestibulum aus am deutlichsten zu fühlen ist. Frost und Fieber, heftige klopfende,

reißende Schmerzen leiten den Beginn der Eiterung ein. Die Bedeckung wird an einer Stelle, meist an der Innenfläche des kleinen Labium, seltener in der Falte zwischen großem und kleinem Labium, livid, verdünnt. Endlich erfolgt Durchbruch mittels einer großen, spaltförmigen, von zackigen schwarzblauen Rändern eingeschlossenen Öffnung. Es entleert sich reichlich blutiger, oft übelriechender Eiter, die Sonde führt in eine große, buchtige Absceßhöhle. Zuweilen erfolgt der Durchbruch gleichzeitig gegen das Vestibulum und die Falte zwischen großem und kleinem Labium, so daß dann letzteres an seiner Basis durch die Absceßhöhle unterminiert erscheint. Seltener durchbricht der Eiter nur die Kapsel und senkt sich im lockeren Zellgewebe gegen das Perineum, Rectum, um hier durchzubrechen. Vom Augenblicke des Durchbruches an wendet sich der Verlauf zum Besseren. Gute Granulationen bilden sich, füllen die Höhle meist rasch, doch bleiben oft recht tief dringende Fistelgänge übrig, die — wenn sie nicht gespalten werden — lange Zeit zur Heilung benötigen.

Seltener als diese sekundäre, sich an Gonorrhöe anschließende gonorrhöische Bartholinitis, im Verlauf aber völlig analog, ist die primäre nicht gonorrhöische Bartholinitis, die sich zu einer Vulvitis hinzugesellt und durch Einwanderung von Eiterkokken bedingt ist.

Die Ätiologie der erwähnten Erkrankungen ist also demzufolge verschieden, insofern der Katarrh des Ausführungsganges stets eine gonorrhöische Affektion darstellt, die sich an denselben anschließende Bartholinitis durch den Gonokokkus oder Eiterkokken bedingt sein kann, es endlich primäre, durch Eiterkokken bedingte nicht gonorrhöische Bartholinitiden gibt. Mikroskopische und kulturelle Untersuchung des Eiters gibt stets das ätiologische Moment.

Histologische Untersuchung zeigt, daß die wesentlichsten Veränderungen im Ausführungsgang sitzen. Dessen Epithel ist zerworfen, von Eiterzellen und Gonokokken durchsetzt. Das subepitheliale Gewebe zeigt Rundzelleninfiltration und, wo das Epithel fehlt, auch Gonokokkeninvasion. Das Lumen des Ausführungsganges erweist sich vielfach cystisch erweitert. Gonokokken finden sich nur auf dem Epithel der Ausführungsgänge, nicht auf dem Drüsenepithel. Pseudoabscesse gehen von den Verzweigungen der Ausführungsgänge aus und kommen durch Sekretstauung zu stande. Daneben finden sich aber auch eitrige Einschmelzungen, die vom Bindegewebe ausgehen, und akute kleine Abscesse.

Die Therapie des Katarrhes der Ausführungsgänge besteht in der Einspritzung von Antisepticis, 1% Protargol-, Argonin-, Nitras argenti-Lösung in denselben mittels Pravazscher Spritze mit stumpfem Stachel oder Anelscher Spritze. Ist die Einführung der Kanüle in den Ausführungsgang nicht möglich, dann sticht man mittels spitzen Stachels auf denselben in das Bindegewebe ein und injiziert in das Gewebe einige Tropfen 1%iger Lapislösung. Es kommt zu einer reaktiven Anschwellung, an die sich dann Verödung des Ausführungsganges anschließt. Cystisch erweiterte Ausführungsgänge werden gespalten oder durch Injektion zur Verödung gebracht. In hartnäckigen Fällen wird die Exstirpation des Ganges und der cystisch erweiterten Drüse nötig. Akute Bartholinitis behandelt man nach dem Typus abszedierender Entzündung zunächst mit feuchter Wärme. Ist Fluktuation nachweisbar, inzidiert man, womöglich in der Falte beider Labien und behandelt wie einen Absceß. Zurückbleibende Fisteln werden durch Injektionen von Nitras argenti-Lösungen 1—2%, Spaltungen derselben zur Verschließung gebracht. Ultima ratio bleibt auch hier immer die Exstirpation der Drüse, doch ist die Heilung meist eine langwierige.

Literatur: s. Finger, Die Blennorrhöe der Sexualorgane. 6. Aufl. 1906. *Finger.*

Barzun s. Baréges.

Basedowsche Krankheit (Graves' disease, Goître exophthalmique, Morbo di Flajani) ist die Bezeichnung für einen Symptomenkomplex, dessen einheitliche Natur in seinen Grundzügen zuerst im Jahre 1848 von dem Merseburger Arzt v. Basedow erkannt und beschrieben worden ist. Indessen schon aus der Zeit vor v. Basedow liegt eine Reihe von Beobachtungen in der Literatur vor, die auf die Bezeichnung dieser Krankheitsform Anspruch erheben können. Die ältesten Beobachtungen finde ich bei Morgagni (De sed. et caus. Lugd. 1761, Lib. II, 36; XVII, 19; XXIII, 4, 6) verzeichnet, die nächst älteste bei Testa (Lehrbuch der Herzkrankheiten, Halle 1813, p. 184, 289). Die erste Veröffentlichung charakteristischer Fälle, in denen bereits auf die Zusammengehörigkeit der Erscheinungen Gewicht gelegt wird, rührt von Parry aus dem Jahre 1825 her; dementsprechend müßte die Krankheit eigentlich den der Parryschen führen. In England jedoch bezeichnet man sie als Gravessche, in Italien auch als Flajanische Krankheit, nach zweien Autoren, von denen der erstere 1835, der zweite bereits 1802 einschlägige Beobachtungen veröffentlicht haben.

v. Basedow hatte als hervorstechendste Merkmale der Krankheit das Hervortreten der Augen, die Anschwellung der Schilddrüse und die verstärkte sowie beschleunigte Herztätigkeit betont; spätere Beobachtungen haben jedoch ergeben, daß die Vollzähligkeit dieser drei Erscheinungen, der sog. Trias, nicht das Krankheitsbild charakterisiert, denn die beiden ersten Symptome können auch mitunter fehlen — aus diesem Grund ist die französische Bezeichnung Goître exophthalmique nicht ganz korrekt — und daß statt ihrer oft genug andere Symptome in den Vordergrund treten können.

Die erste größere zusammenfassende Darstellung der Krankheit rührt von Trousseau (1862) her; eine zweite sodann von Eulenburg-Guttmann (1873) und eine dritte von Sattler (1880); neuerdings haben die Basedowsche Krankheit monographisch behandelt Mannheim (1894), Buschan (1894), Eulenburg (1904) und Möbius (1906). Außer diesen Monographien existiert aber noch eine Unmasse von größeren oder kleineren literarischen Arbeiten — Verfasser zählt bis dato deren gegen 1500 — die das eine oder das andere Kapitel der Krankheit in mehr oder minder ausführlicher Weise behandeln. Hauptsächlich sind es englische und auch französische Autoren, die zur Kenntnis von dem Wesen derselben beigetragen haben.

Symptomatologie. 1. Erscheinungen von seiten des Circulationsapparates. Das konstanteste Zeichen, das nach dem Urteil bekannter Autoren bei keinem an Morbus Basedowii Leidenden fehlt, selbst dann noch vorhanden zu sein pflegt, wenn sich schon eine Besserung in allen übrigen Symptomen bemerkbar macht, ist die Zunahme der Frequenz der Herzaktion, die in geringen Graden der Krankheit zwischen 90—100 Schlägen in der Minute schwankt, im Durchschnitt jedoch gegen 120, selbst bei vollkommen psychischer und somatischer Ruhe, beträgt und in schweren Fällen sogar bis auf 200 Schläge (bei Abwesenheit von Fieber) ansteigen kann. Der Grad der Erregbarkeit des Herzens nimmt bei psychischen Aufregungen und körperlichen Anstrengungen zu. Gleichzeitig ist auch immer die Herztätigkeit verstärkt, so daß dieselbe nicht selten von den Kranken als heftiges Herzklopfen empfunden wird und schon äußerlich als verstärkter und sehr verbreiterter Herzstoß fühlbar und sichtbar ist. Das Herzklopfen pflegt die erste Erscheinung zu sein, welche die Kranken zum Arzte treibt. Anfänglich stellt es sich nur bei Anstrengungen ein, bald aber schon aus geringfügigen Anlässen und befällt die Kranken selbst bei absoluter Ruhe ohne Ursache. Mit der Zeit wird das Herzklopfen stetig und setzt den Kranken viel zu. Die perkutorische Untersuchung des Herzens

ergibt im allgemeinen vollkommen normale Grenzen; bei länger bestehendem Leiden führt die vermehrte Tätigkeit allmählich zu den Erscheinungen einer Herzvergrößerung: Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, zuweilen auch des rechten. Bei der Auscultation hört man zumeist reine, aber abnorm laute Herztöne — in einem von Graves beobachteten Falle bis auf 4 Fuß hin — auch selbst wenn eine deutliche Vergrößerung nachweisbar ist; nicht selten aber findet man auch wirkliche Herzgeräusche, respektive klappende Töne, die zumeist aber nicht organischer Natur sind; sie ähneln den Geräuschen bei Anämie. Nur in solchen Fällen, in denen der Basedowschen Erkrankung ein primärer Herzklappenfehler zu grunde liegt, dürften dieselben von einer Endokarditis herrühren. Eine solche kann sich anderseits aber auch im Verlauf der Krankheit infolge der durch die Hypertrophie entstandenen Drucksteigerung auf die Klappen und Ostien des Herzens herausbilden. Die Herzgeräusche sind zumeist systolische, manchmal auch diastolische; im letzteren Falle muß immer ein Klappenfehler vorliegen. Sie können urplötzlich auftreten und ebenso schnell wieder verschwinden und pflegen mit fortschreitender Besserung an Intensität abzunehmen. Wenn das Leiden fortschreitet, dann nehmen die paroxysmenartigen Anfälle an Intensität zu und eine Entartung des Herzmuskels bildet sich allmählich heraus, die sich in Arhythmie (Asystolie), Dyspnöe, Ödemen, selbst in Anfällen von Angina pectoris äußert und nicht selten die Ursache für den Exitus letalis abgibt. Die sphygmographischen Untersuchungen Maries, Franks, Spiethoffs und Donaths haben ergeben, daß der Blutdruck im allgemeinen nicht verändert ist oder auch übernormal, nur selten erniedrigt.

Bezüglich der übrigen Teile des Circulationssystems fällt eine starke Dilatation und ein mächtiges Klopfen der Gefäße auf. Besonders deutlich zeigt sich diese Pulsation, die in bemerkenswertem Widerspruche zu der Pulswelle der Radialarterie steht, an den Carotiden und an den Gefäßen der Schilddrüse; dieselbe kann so mächtig sein, daß der Kopf in stark systolische Erschütterungen gerät (Mussetsches Zeichen).

Auch an der Abdominalaorta kann die Pulsation solche Stärke annehmen, daß sie durch die Bettdecken hindurch fühlbar ist. Die mittelgroßen Arterien zeigen häufig eine verhältnismäßig geringe Pulsation; daß indessen dieser Erethismus das gesamte Gefäßsystem (auch an der Milz und Leber) zu ergreifen pflegt, zeigt sich daran, daß sich sogar an den Retinalarterien (nicht bloß auf der Papille, sondern auch in der Netzhaut selbst) ein Pulsieren derselben nachweisen läßt. Nicht selten hört man über den großen Arterien systolische Töne, resp. Geräusche.

Auch von seiten der Hautcapillaren treten Alterationen recht häufig in den Vordergrund. Dieselben äußern sich zumeist im Gesicht entweder als eine allgemeine tiefe Röte, die sich bei der geringsten psychischen Aufregung einstellt, oder als circumscripte Flecke, die sog. Tâches cérébrales, die bei mechanischer Reizung der Haut innerhalb weniger Sekunden entstehen und ungefähr eine Minute anhalten.

Gelegentlich beobachtet man auch Dilatation der Venen, in besonders auffälliger Weise am Halse, oder Pulsation derselben, z. B. über der Leber.

Durch vasomotorische Störungen sind auch die Ödeme bedingt, die sich gelegentlich im Verlaufe der Basedowschen Krankheit einstellen, häufig genug nur vorübergehender Natur sind und entweder einzelne Körperteile, auch einseitig, ergreifen oder auch allgemein sich ausbreiten. Interessant ist die circumscripte Ausbreitung der Ödeme (auf die Schlüsselbeingruben, oder auf die Gegend der Peroneusmuskulatur, oder auf die Hände oder eine bestimmte Gegend des Rückens etc.

beschränkt). Das Auftreten einer Urticaria ist mehrfach als Teilerscheinung der Basedowschen Krankheit beobachtet worden und beruht sicherlich auch auf Gefäßstörungen.

Zu erwähnen sind schließlich noch die Blutungen aus Nase, Lunge (ohne Anzeichen für Tuberkulose), Darm, Magen und unter die Haut, die verhältnismäßig häufig (besonders die Epistaxis) die Krankheit begleiten und ab und zu dieselbe einleiten können. Sie sind ebenso wie die Hämorrhagien in die Gehirnsubstanz (4. Ventrikel) auf Rechnung der verstärkten Herzaktion zu setzen.

Fig. 50.

Es ist hier der Ort, auch die Anschwellung der Schilddrüse und das Hervortreten der Augäpfel zu besprechen. Die Anschwellung der Schilddrüse ist in den meisten Fällen von Basedowscher Krankheit vorhanden, sie kann aber auch bei im übrigen gut entwickeltem Symptomenkomplex vollständig fehlen (Beobachtungen von Pauli, Demarres, v. Dusch, Degranges, Mac Donnell, Trousseau, Cheadle, Chvostek, Hutchinson, Raynaud, Emmert, Samelson, Pacheco, Bundy, Wecker, Cornwell etc.). Entweder pflegt eine alte, angeborene oder frühzeitig erworbene Struma den Grund für die Entstehung des Symptomenkomplexes abzugeben oder die Vergrößerung der Schilddrüse erst, nachdem die Erscheinungen von seiten des Herzens schon einige Zeitlang bestanden haben, oder höchstens ziemlich gleichzeitig mit diesen sich einzustellen. Die Anschwellung vollzieht sich mehr oder minder rasch; in akut einsetzenden Fällen kann sie sich zusammen mit den übrigen Erscheinungen innerhalb weniger Tage, selbst Stunden ausbilden.

Ebenso schnell kann sie aber auch wieder zurückgehen. Zumeist ist das Wachstum der Struma ein stetig fortschreitendes, jedoch ist es auch gewissen Schwankungen unterworfen, die von einer Zunahme der Tachykardie und Palpitationen, wie überhaupt von Gemütserregungen, auch von körperlichen Anstrengungen, dem Einsetzen der Menses, abhängig sind. Die Struma repräsentiert sich für gewöhnlich als ein rein vasculärer Kropf, als eine Ausdehnung und Schlängelung der Gefäße, zumeist der Arterien, aber auch der Venen. Nach Kocher charakterisieren die Basedow-Struma (Struma teleangiectodes) folgende Eigenschaften: 1. die deutlich sichtbare Pulsation (Expansionspulsation), 2. deutlich hörbare Geräusche (Blasen), 3. ein mittels der Finger wahrnehmbares Schwirren, 4. die Vergrößerung der Gefäße, hauptsächlich der Arterien, 5. eine leichte Zerreißbarkeit derselben (klinisch allerdings nicht nachweisbar) und 6. die leichte Entleerbarkeit durch Druck. In späteren Stadien der Krankheit gesellt sich zu dieser Hyperämie noch eine Hyperplasie der Drüsenelemente und selbst eine fibröse Umwandlung des neugebildeten Gewebes hinzu, so daß die anfänglich elastisch-weiche Konsistenz schließlich zu einer inkompressiblen harten wird; selbst zu Kalkablagerungen und Cystenbildungen kann es kommen. In den meisten Fällen fällt über der Struma eine pulsatorische, mit der Herzaktion synchrone Erschütterung auf, die der darüber gelegten Hand als ein Schwirren fühlbar wird. Bei der Auscultation hört man ein arterielles Geräusch, das nach Guttmann einen differentialdiagnostischen Wert gegenüber dem einfachen Kropf, wo es fehlt, besitzen und seine Entstehung hauptsächlich der ungleichmäßigen Erweiterung der Schilddrüsenarterien verdanken soll, und außerdem auch noch ein Geräusch der Jugularvenen. Die Größe der Struma ist außerordentlich variabel; es kommen alle Zwischenstufen von Drüsen, die kaum über die Norm vergrößert sind, bis zum mächtigen Kropf vor. Die großen knolligen Formen und die mit sekundären Veränderungen sind selten. Die Form und Konsistenz entspricht diesem Verhalten. Die Festigkeit ist, je nachdem die Gefäßerscheinungen mehr oder weniger ausgesprochen sind, eine derb-elastische, im Anfang weicher, bei längerem Bestehen der Krankheit fester. Die Anschwellung der Schilddrüse tritt in der Regel doppelseitig auf, jedoch ist dann fast immer ein Lappen, zumeist der rechte, in stärkerem Grade vergrößert; oder es wird zuerst nur ein Lappen, später auch der andere von der Anschwellung befallen. Zuweilen sieht man an der Oberfläche der Struma die strotzend gefüllten Venennetze durch die Haut durchschimmern.

Der Exophthalmus (Glotzauge) ist das inkonstanteste der von v. Basedow aufgestellten drei Kardinalsymptome. Zumeist folgt er, wie die Struma, mit der er häufig zusammen auftritt, zeitlich den Palpitationen und in nur seltenen Fällen erscheint er als das allererste Symptom. In der Regel tritt die Protrusion der Augen doppelseitig auf; er beginnt zuweilen einseitig und bleibt es längere oder kürzere Zeit; auch, wenn das andere Auge von ihm ergriffen ist, prägt er sich auf dem ersten meistens stärker aus. In seltenen Fällen ist der Exophthalmus nur einseitig vorhanden und dann ist auch die Struma auf der gleichen Seite stärker ausgeprägt. Es kommt aber auch vor, daß derselbe ganz vermißt wird. In ähnlicher Weise wie die Struma schwankt auch das Hervortreten der Augen bei den verschiedenen Personen und zu verschiedenen Zeiten: in manchen Fällen ist dasselbe nur andeutungsweise vorhanden, in anderen wieder so hochgradig ausgeprägt, daß die Insertion der glatten Augenmuskeln sichtbar wird, die Bewegung der Augäpfel in hohem Grade beschränkt erscheint und die Lider nicht mehr zu bedecken sind; Steigerung oder Nachlassen der Herztätigkeit, Einsetzen oder Aufhören der Menstruation, psychische Aufregungen etc. sind von Einfluß auf die Größe des Exophthalmus.

Das Hervortreten der Augen ist nicht als Folgezustand einer intraokulären serösen Infiltration (Brück, Stokes) oder einer Anschwellung und Wucherung des retrobulbären Fettgewebes (v. Basedow, Trousseau, Naumann etc.) oder einer Reizung des Müllerschen Muskels (Aran, Geigel, v. Gräfe, Stofella etc.) aufzufassen, sondern hängt zweifelsohne mit der vermehrten arteriellen Füllung und dem verminderten venösen Abfluß zusammen, wofür die leichte Kompressibilität des Exophthalmus, das Zurückgehen oder Nachlassen nach dem Tode, das plötzliche Entstehen und Vergehen, sowie die häufigen Schwankungen hinsichtlich der Intensität, die Gefäßpulsation im Augenhintergrunde und das daselbst auscultatorisch nachweisbare Snellensche Gefäßgeräusch, die Boddaert-Stillingschen Versuche u. a. m. den Beweis liefern. Infolge der Überernährung wird es bei längerem Bestehen des Leidens zu einer Hypertrophie des retrobulbären Fett- und Zellgewebes kommen, wie vielfach durch die Sektionen bestätigt worden ist.

Trotz der retinalen Hyperämie erleidet das Sehvermögen in der Regel keine Beeinträchtigung; vereinzelt ist eine Abnahme der Sehkraft und Achromatopsie, auch Atrophie des Opticus beobachtet worden, jedoch handelt es sich hier um Komplikationen. Die Basedowsche Krankheit gelegentlich begleitende Gesichtsfeldeinschränkung ist als Teilerscheinung einer das Leiden komplizierenden Hysterie aufzufassen. Das Verhalten der Pupille zeigt zumeist keine Abweichung von der Norm; doch kommen gelegentlich ungleiche Größe und Unregelmäßigkeit in der Form (bei erhalten gebliebener Akkommodation) zur Beobachtung.

Eine verhältnismäßig häufige Erscheinung ist die Entzündung der Cornea und ihre Folgezustände (Geschwüre, Trübung, Verlust des Sehens). Das Zustandekommen solcher Ophthalmie erklärt sich weder durch die Annahme einer ungenügenden Befeuchtung der Bulbusoberfläche infolge der gestörten Lidbewegung und einer gleichzeitigen Austrocknung durch die atmosphärische Luft, noch durch die Annahme eines Sensibilitätsverlustes der Hornhaut, sondern scheint durch eine Alteration der trophischen Nerven für dieselbe bedingt zu sein. Hochgradiges andauerndes Tränenträufeln ist eine nicht seltene Begleiterscheinung der Basedowschen Krankheit und kann, wie Berger nachgewiesen hat, dem Einsetzen der übrigen Symptome in einzelnen Fällen vorausgehen und daher unter Umständen diagnostisch wichtig werden. Ab und zu kommt auch eine Verminderung der Tränensekretion zur Beobachtung.

2. Erscheinungen von seiten des Verdauungsapparates. Nach den Beobachtungen Reynolds und Griffiths stellen sich solche in ungefähr der Hälfte aller Fälle von Basedowscher Krankheit ein. Recht charakteristisch sind davon die profusen Diarrhöen (bis 10—18 Ausleerungen am Tage), die sich trotz regen Appetites ohne irgendwelche Veranlassung und ohne kolikartige Schmerzen zu bereiten, urplötzlich einzustellen, einige Zeit anzuhalten und sich periodenweise zu wiederholen pflegen. Wenn dieselben mit Fieber einsetzen und sonstige Anzeichen des Grundleidens wenig ausgeprägt sind, können sie einen Typhus vortäuschen. Häufig kombinieren sich diese Entleerungen mit übermäßigem Erbrechen und führen mit diesem zusammen nicht selten zum Tode. Von sonstigen Symptomen von seiten des Magendarmkanals sind noch gastrische Krisen, Bulimie und Polydipsie, sowie Ikterus zu erwähnen.

3. Erscheinungen von seiten des Atmungsapparates. Am Kehlkopf lassen sich Reizungs- und Lähmungszustände unterscheiden. Zu den ersteren zählen eigentümliche Hustenanfälle, die an die sog. Larynxkrisen erinnern, d. h. anfallsweise auftreten und ohne oder mit nur geringer Expektoration einhergehen

wobei die objektive Untersuchung nicht das geringste ursächliche Moment über den Brustorganen zu entdecken weiß. Die letzteren äußern sich in Störungen der Phonation (unreine Stimme bis zur absoluten Aphonie). Die Erscheinungen von seiten der Lunge bestehen in erschwerter und beschleunigter Atmung, asthmatischen Anfällen, Blutungen und einer auffallend mangelhaften Erweiterungsfähigkeit des Brustkastens bei der Inspiration (Brysonsches Zeichen).

Der respiratorische Gaswechsel soll bei Morbus Basedowii erhöht sein. Für normale Männer fand Salomon einen Sauerstoffverbrauch von etwa 3·4 cm^3, für normale Frauen von 3·8 cm^3 auf Kilogramm und Minute; als höchstes für einen normalen Menschen zulässiges Maß stellt er 4·3 cm^3 hin. Basedow-Kranke weisen nun eine höhere Ziffer auf. Diese Erscheinung kann unter Umständen für die Differentialdiagnose wichtig sein, wie Salomon an einem Beispiele zeigt, wo die Diagnose erst endgültig festgelegt werden konnte, nachdem ein Sauerstoffverbrauch von 5·9 cm^3 an dem Kranken festgestellt worden war.

4. Erscheinungen von seiten des Harnapparates. Hier kommen Polyurie und Pollakisurie, Glykosurie, sowie Albuminurie in Betracht. Die Glykosurie ist nach den Untersuchungen Chvosteks als eine alimentäre aufzufassen, d. h. die an Basedowscher Krankheit Leidenden besitzen eine besondere Fähigkeit, den mit der Nahrung aufgenommenen Traubenzucker in größerer oder geringerer Menge im Urin wieder auszuscheiden. In einzelnen Fällen rührt die Glykosurie jedoch von wirklichem Diabetes her, der sich dann mit der Basedowschen Krankheit auf derselben neurotischen Grundlage entwickelt hat. Alt fand bei allen seinen Kranken eine ziemlich beträchtliche Niereninsuffizienz.

5. Erscheinungen von seiten des Geschlechtsapparates. In der größten Mehrzahl der Fälle begleiten die Basedowsche Krankheit menstruelle Störungen Amenorrhöe, Dysmenorrhöe), die wiederholt in engere Beziehung zu dieser gesetzt worden sind. Man hat versucht, den Symptomenkomplex von einer Anomalie in den Katamenien, sowie überhaupt von intrauterinen Störungen (Metritis, Menorrhagie, Verlagerungen) herzuleiten; indessen erweist sich eine solche Auffassung als unberechtigt, da die Beobachtung gezeigt hat, daß einerseits Individuen von der Basedowschen Krankheit befallen werden, bei denen die Sexualorgane nach jeder Richtung hin normal funktionieren, und anderseits menstruelle Anomalien nicht selten erst im Verlaufe der Krankheit sich einstellen oder überhaupt ganz fehlen. — Beim männlichen Geschlecht ist einige Male Atrophie der Hoden beobachtet worden.

6. Erscheinungen von seiten der Drüsen. Erkrankung der Drüsen, wie Hyperplasie der Lymphdrüsen, der Milz und besonders der Thymus, ist verschiedentlich beobachtet worden.

7. Erscheinungen von seiten der Haut. Als typische Störung ist die große Neigung der Kranken, bei der geringsten Aufregung sehr leicht und übermäßig in Schweiß zu geraten, noch zu erwähnen. Diese profusen Schweißausbrüche, über die recht viele Kranke zu klagen haben, können entweder allgemeine oder, was seltener beobachtet wird, ganz lokale, resp. einseitige sein. Sie verbinden sich gern mit einem Gefühl von übermäßiger Hitze, das enorm lästig werden kann und einzelne Kranke zwingt, möglichst entblößt zu gehen.

Mit der übermäßigen Schweißbildung oder vielmehr mit deren Folgezustand, der starken Durchtränkung der Haut mit Feuchtigkeit, dürfte auch der herabgesetzte Leitungswiderstand der Haut gegenüber dem galvanischen

Strom (Vigourouxsches Zeichen) zusammenhängen. Durch die Untersuchungen von Martius, Eulenburg und Kahler hat sich herausgestellt, daß das relative Widerstandsminimum, d. h. der bei einer gegebenen Elementenanzahl erreichte Wert des Widerstandes bei den an Morbus Basedowii Erkrankten auffallend leichter erreicht wird als bei Gesunden, und daß das absolute Minimum, d. h. das durch eine beliebige Elementenanzahl erreichte Minimum, welches durch weitere Steigerung der elektromotorischen Kraft nicht kleiner wird, bei jenen schon durch eine geringe elektromotorische Kraft erzielt wird, jedoch in keiner irgendwie diagnostisch zu verwertenden Weise von dem bei Gesunden oder sonstigen Kranken abweicht. Kahler wies außerdem nach, daß dieser herabgesetzte Leitungswiderstand nicht auf einer Hyperämie, sondern auf physiologischen Vorgängen beruht, die in einer übermäßigen Durchfeuchtung der Haut begründet sind.

Die Haut pflegt auffallend blaß zu erscheinen. Bemerkenswert ist die Neigung der Kranken, bei seelischer Erregung leicht und nachhaltig zu erröten.

Nicht ungewöhnliche Begleiterscheinungen sind abnorme Pigmentanhäufungen (Bronzefärbung, Vitiligo, chloasma ähnliche Flecke), die sich bald auf einzelne Stellen lokalisieren (Umgegend der Lider, Brustwarzen, Unterbauch etc., besonders auch im Gesicht, das dann dem eines Mulatten gleicht), bald die ganze Körperoberfläche ergreifen, ferner Sklerodermа, Pruritus, Ausfall der Haare (zumeist am Kopfe oder an den Wimpern, aber auch an anderen Körperstellen), frühzeitiges Ergrauen der Haare, Ausfall der Zähne. Von den Symptomen von seiten des vasomotorischen Systems (Urticaria, umschriebenes Ödem) sprachen wir bereits oben.

8. Erscheinungen von seiten des motorischen Apparates. Paresen, bzw. Paralysen einer ganzen Körperhälfte oder einzelner Gliedmaßen, resp. einer Muskelgruppe sind mehrfach an Morbus Basedowii-Kranken beobachtet worden. Zumeist werden sich dieselben mit der gleichzeitig bestehenden Hysterie in Verbindung bringen lassen; allein daß solche Lähmungserscheinungen auch durch den Prozeß der Basedowschen Krankheit bedingt sein können, beweist die Tatsache, daß sich in einzelnen Fällen, wo sie bestanden, nicht die geringsten Anzeichen von Hysterie nachweisen ließen. Besonders für die Lähmungen am Auge — einzelne Muskeln oder auch vollständige Ophthalmoplegien — trifft dies zu, die recht häufig Teilerscheinungen der Basedowschen Krankheit ausmachen. Dagegen scheinen das plötzliche Nachgeben, Versagen der Beine (das Giving way of the legs genannte Symptom) und die Astasie-Abasie im Gefolge dieser Krankheit hysterischen Ursprunges zu sein.

Es ist hier der Ort, auch die trophischen Störungen der Muskulatur anzuführen, die fast immer die Basedowsche Krankheit zu begleiten pflegen und deren Zugehörigkeit zu dieser dadurch bewiesen wird, daß dieselben in der Regel gleichzeitig mit den Hauptsymptomen zur Entwicklung kommen und mit dem Nachlassen derselben wieder verschwinden können. Diese Atrophien, die in einzelnen Fällen blühende kräftige Personen binnen wenigen Wochen zum Skelet abmagern lassen, betreffen zumeist die ganze Körpermuskulatur, jedoch nehmen auch ab und zu nur einzelne Gliedmaßen oder Muskelgruppen (Schwund der Nackenmuskeln, der kleinen Handmuskeln, des Kopfnickers, des Peroneusgebiets etc.) an diesem Schwunde teil. In einzelnen Fällen werden vorzugsweise die Fortpflanzungsorgane (Brustdrüsen, Uterus, Ovarien) von der Atrophie befallen.

Zu den Reizungserscheinungen des motorischen Apparates gehört in erster Linie das Zittern, ein Symptom, das niemals bei Basedowscher Krankheit vermißt wird, wenngleich es manchmal nur bei sorgfältiger Beobachtung entdeckt

werden kann und daher zu den Kardinalerscheinungen zählt. Es unterscheidet sich von den übrigen Formen des Zitterns durch die Raschheit in der Aufeinanderfolge und die geringe Exkursionsgröße der einzelnen Zitterbewegungen, sowie durch die auffällige Gleichmäßigkeit und Größe im Rhythmus (8–9 Schwingungen in der Sekunde). Es ist zumeist deutlich über die ganze Körpermuskulatur verbreitet, manchmal nur auf die Hände oder einzelne Körperteile beschränkt, und besteht perpetuell, in anderen Fällen wieder stellt es sich nur bei bestimmten Verrichtungen ein. Oft ist es nur passager vorhanden und kann dann leicht dem Auge des Untersuchers entgehen. Neben diesem vibrierenden Zittern kommt noch eine zweite Form, das choreatische Zittern, vor: von Zeit zu Zeit ruckweise und ganz unwillkürliche brüske Bewegungen des Kopfes und Rumpfes, die sich nur durch ihre geringe Exkursionsgröße von denen der typischen Chorea unterscheiden. Indessen auch echte Chorea, sowie Epilepsie, resp. epileptoide Anfälle sind in einer Reihe von Fällen als Begleiterscheinungen des Morbus Basedowii beobachtet worden. Wie weit diese zum Krankheitsbilde gehören, hält schwer zu sagen; Tatsache ist, daß die Krisen sich einige Male gleichzeitig mit dem Symptomenkomplex einstellten oder, wenn sie vorher schon bestanden hatten, mit dem Einsetzen desselben aufhörten, sowie daß sie in anderen Fällen mit der Schwere der Basedowschen Krankheit gleichen Schritt hielten, so daß sich ein innerer Zusammenhang zwischen dieser und jenen nicht leugnen läßt. Ob aber dieser Zusammenhang nur in der gemeinsamen neuropathischen Grundlage zu suchen ist, ob demnach Chorea und Epilepsie hier selbständige Krankheitsbilder darstellen, oder ob der Krankheitsprozeß der Basedowschen Krankheit direkt die Centren ergreift, von denen die Anfälle ausgehen, lassen wir dahingestellt.

Es erübrigt sich noch, die Störungen am motorischen Apparate des Auges zu besprechen. Es sind dies das Stellwagsche, Gräfesche und Möbiussche Zeichen. Unter ersterem versteht man die Erweiterung der Lidspalte und die Seltenheit des Lidschlages. Beim gesunden Menschen nähern sich die Augenlider einander so weit, daß nur eben die Hornhaut freibleibt, hingegen stehen sie bei der Basedowschen Krankheit so weit auseinander, daß ein Streifen der Sklera, nicht nur unterhalb, sondern auch oberhalb der Cornea noch zu sehen ist. Die Seltenheit des Lidschlages hängt mit der aktiven Erweiterung der Lidspalte zusammen. Das Stellwagsche Phänomen gehört zu den frühesten und regelmäßigsten Erscheinungen der Basedowschen Krankeit. Das Gräfesche Zeichen, das wohl immer festzustellen ist, aber bezüglich seiner Intensität wechselt, besteht in der gestörten Mitbewegung (Zurückbleiben oder nur ruckweisem Folgen) des oberen Augenlides bei Senkung der Blicklinie (nicht bei Hebung derselben). Es wird nicht durch den Exophthalmus bedingt, denn es bleibt in manchen Fällen von Exophthalmus ganz aus, noch durch einen krampfartigen Zustand des Musc. lev. palp. sup. oder durch eine Parese des Musc. orbicularis hervorgerufen, sondern scheint die notwendige Folge des Stellwagschen Phänomens, der Neigung zur Erweiterung der Lidspalte zu sein, die bei Senkung der Visierlinie überwunden werden muß. Das dritte der Augenphänomene, das Möbiussche Zeichen, d. i. das Unvermögen, einen Gegenstand in der nächsten Nähe zu fixieren, scheint auf eine Schwäche der Augenmuskulatur zurückzuführen zu sein, die nicht mehr im stande ist, die Augenachsen zum Konvergieren zu bringen. Es hängt ebensowenig wie die beiden vorstehenden Erscheinungen mit dem Grade des Exophthalmus zusammen. Weder das eine, noch das andere der 3 Zeichen ist ein diagnostisches Kriterium für die Basedowsche Krankheit, da es bei dieser nicht konstant beobachtet wird und außerdem auch bei anderen Neurosen vorkommt. Öfters sind wirkliche Augenmuskellähmungen beobachtet worden.

9. Erscheinungen von seiten des sensiblen Apparates. Hier kommen Hyper-, An- und Parästhesien in Betracht; jedoch scheinen diese Störungen nichts für das Krankheitsbild Specifisches darzubieten.

10. Erscheinungen von seiten der Psyche. Jeder Morbus Basedowii geht mit psychischen Störungen mehr oder minder hohen Grades einher. Die leichten Formen gleichen denen der Neurasthenie: quälende Schlaflosigkeit, Schwindel, Kopfdruck, Unmut, leichte Schwäche der Intelligenz, Abnahme des Gedächtnisses, große Reizbarkeit, Jähzornigkeit u. a. m. Geradezu charakteristisch ist der Wechsel in der Gemütsstimmung: unnatürliche Heiterkeit und Sorglosigkeit über den eigenen Zustand, lebhafte Ideenjagd wechseln mit Verstimmtheit, Niedergeschlagenheit, Teilnahmslosigkeit ab. Nicht selten steigern sich diese psychischen Alterationen zu wirklichen Psychosen, zumeist manischen, seltener melancholischen Charakters, die zumeist unter das Krankheitsbild des halluzinatorischen Irreseins oder der halluzinatorischen Verwirrtheit zu stellen sein dürften. Wie über das Verhältnis zwischen Epilepsie und Basedowscher Krankheit, sind auch über die Beziehungen der geistigen Störungen zu dieser letzteren die Ansichten der Autoren geteilt. Ein Teil derselben stellt einen engeren Zusammenhang in Abrede und erblickt dementsprechend in ihnen nur koordinierte Erscheinungen, die sich auf der gemeinsamen Grundlage der psychopathischen Belastung (Entartung) entwickelt haben; ein anderer dagegen hält sie für essentielle Erscheinungen der Basedowschen Krankheit, die durch eine Hyperämie oder eine Intoxikation des Gehirns zu erklären wären. Für die zweite Auffassung scheint die Beobachtung zu sprechen, daß die Geistesstörungen in einzelnen Fällen zu derselben Zeit, einmal sogar urplötzlich mit den Haupterscheinungen des Morbus Basedowii einsetzten, in anderen hinsichtlich ihrer Intensität mit dem Zu- oder Abnehmen desselben gleichen Schritt hielten und wieder in anderen mit dem Rückgange derselben ebenfalls verschwanden. Allein für die übrigen Basedowschen Psychosen, wie Paranoia, Folie du doute, progressive Paralyse, paßt solche Erklärung nicht; diese scheinen in der Tat selbständige, neben der Basedowschen Krankheit einhergehende Zustände zu sein.

11. Allgemeinerscheinungen. An den meisten Basedow-Kranken fällt eine ausgesprochene Anämie auf, die nicht selten einen perniziösen Charakter annimmt. Im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit stellt sich hie und da ein kachektischer Zustand ein, der zur Erschöpfung und zum Tode führen kann. Abnorme Erhöhung der Körpertemperatur (um $2-3^0$) ist keine ungewöhnliche Erscheinung im Verlaufe unserer Krankheit, soll sich nach Annahme einiger Autoren sogar in jedem Falle, wenn auch nur vorübergehend, konstatieren lassen. Die chemische Untersuchung des Urins hat in solchen Fällen keine vermehrte Harnstoffausscheidung nachweisen können, wie sie sonst bei fieberhaften Zuständen die Regel zu sein pflegt.

Ätiologie. In ätiologischer Beziehung spielt die hereditäre Belastung eine Hauptrolle. Fast alle Basedow-Kranken zählen zur großen Famille neuropathique Charcots, deren Mitglieder durch das gemeinsame Band einer ererbten Schwäche des Organismus und einer leichten Disposition für Geistes- und Nervenkrankheiten, konstitutionelle Anomalien, Herzaffektionen, Diabetes, Tuberkulose etc. untereinander verknüpft sind. Dementsprechend stammen unsere Kranken auch fast immer von Eltern ab, die entweder selbst oder deren Vorfahren an einem derartigen Leiden, vorwiegend an einer Psychose oder Neurose erkrankt sind. Es ist erstaunlich, in welch hohem Grade im besonderen die Familien von Basedow-Kranken in dem angegebenen Sinne belastet sind; ein klassisches Beispiel ist der Fall Österreichers.

in dem von 10 Kindern einer hysterischen Mutter allein 8 an Basedowscher Krankheit litten. Nicht selten vererbt sich auch die Basedowsche Krankheit direkt von den Eltern auf die Kinder; es sind sogar Fälle beobachtet worden, in denen mehrere Familienangehörige von derselben befallen wurden. Noch in anderen Fällen gab ein ererbter Kropf das ursächliche Moment für die Ausbildung eines Basedow-Komplexes ab. Verfasser hat allen diesen Punkten, die ihm für die Pathogenese der Krankheit ausschlaggebend zu sein scheinen, in seiner Monographie (s. u.) in ausführlicher Weise Beachtung geschenkt.

Unter den Gelegenheitsursachen stehen starke seelische Aufregungen obenan. Zumeist ist es ein Schreck, z. B. über Feuersbrunst, Einbrecher, Räuber, Anblick von Toten, unerwarteter Verlust geliebter Personen — dieses recht oft — plötzlicher Vermögensruin, wie beim Börsenspiel, Kriegsgefahr, geschlechtlicher Angriff u. ä. m., die das Leiden zum Ausbruch bringen. Dasselbe wird in solchen Fällen für gewöhnlich durch Herzklopfen eingeleitet. Dieses kann entweder sogleich stationär bleiben oder anfänglich wieder verschwinden, bei dem leisesten psychischen Anstoß aber wieder sich einstellen, um dann schließlich perpetuell zu werden. Außer dem plötzlichen moralischen Chok können auch längere Zeit einwirkende Gemütsbewegungen, wie eheliche Zwistigkeiten, unglückliche Liebesaffären, Nahrungssorgen, finanzielle Verluste, Kummer über chronische Gebrechen, Aufregungen zur Kriegszeit, geistige Überanstrengungen etc., die Basedowsche Krankheit hervorrufen. In seltenen Fällen entwickelt sich das Leiden im Anschluß an konsumierende Krankheiten, zumeist fieberhafter Natur, wie nach Typhus, Malaria, Masern, Pleuritis, Pneumonie, oder nach großen Blutverlusten, längere Zeit anhaltenden Diarrhöen und vor allem nach oder während der Gravidität und schwächender Puerperien. In anderen Fällen wurde seine Entstehung körperlichen Anstrengungen, wie schwerer Arbeit, Strapazen im Kriege, vielen Geschäftsreisen, stürmisch durchtanzten Nächten oder Exzessen in baccho oder in venere (stürmisch ausgeführtem Coitus) oder starken Erkältungen u. ä. m. schuld gegeben. Jedoch darf in allen diesen Fällen das mit dem somatischen Agens verknüpfte psychische Moment nicht außer acht gelassen werden. Englische Autoren legen mehrfach auf vorhergegangenen Gelenkrheumatismus großes Gewicht.

Pathologische Anatomie. Trotzdem eine stattliche Anzahl von Sektionsberichten bereits vorliegt, haben dieselben bisher nichts zur Kenntnis von dem Wesen der Basedowschen Krankheit beizutragen vermocht. Entsprechend dem Entwicklungsgang, den die Lehre von der Pathogenese derselben durchgemacht hat, wurde bei den Leichenbefunden das Hauptgewicht auf die Beschaffenheit des Sympathicus gelegt. Und in der Tat liegt eine Reihe von Beobachtungen von Veränderungen des Halssympathicus vor, die in beträchtlicher Vergrößerung der Halsganglien und Verdickung des Stranges, beides infolge von Bindegewebswucherung auf Kosten der nervösen Elemente oder in Verdünnung des Stranges durch Atrophie und Degeneration derselben, auch in starken Pigmentablagerungen bestehen. Allein diese vermeintlich pathologischen Befunde sind bedeutungslos für die Krankheit, da sich herausgestellt hat, daß sie in der Mehrzahl der zur Sektion gekommenen Fälle fehlten und überdies sich nach den verdienstvollen Untersuchungen Hale Whites innerhalb der normalen Grenzen halten. Als die Untersuchungen am Sympathicussystem zu keinem befriedigenden Resultate führten, wurde sodann dem Centralnervensystem, im besonderen dem vierten Ventrikel und seinen Teilen, bzw. den von ihm ausgehenden Nerven bei den Autopsien Beachtung geschenkt, aber auch hier haben sich die dabei gefundenen Veränderungen wieder in anderen, selbst

mikroskopisch untersuchten Fällen als inkonstant herausgestellt: Blutungen in den Boden des vierten Ventrikels, Atrophie des linken Corpus restiforme und des rechten Solitärbündels, polsterartiges Hervortreten des Corpus restiforme im Durchschnitt, Degeneration im Halsteil des Vagus. Indessen da diese Befunde vereinzelt dastehen, so fallen sie, wie schon gesagt, für die Pathogenese der Krankheit nicht ins Gewicht. Die Veränderungen am Herzen, die bei der Sektion beobachtet worden sind, bestehen in Hypertrophie, resp. Dilatation, seltener in Mitralinsuffizienz und leichten Anzeichen von Endokarditis, an der Struma wurden alle Übergangszustände von einfacher Dilatation der Gefäße bis zur Hyperplasie des Drüsen- und interstitiellen Gewebes, auch kolloid-cystische, sowie sarkomatöse Entartung gefunden. Von einigen Autoren wird auf die Vergrößerung der (Bronchial-, Mesenterial-)Lymphdrüsen, sowie auf die Persistenz, resp. Vergrößerung der Thymus Gewicht gelegt. Thorbecke hat an der Hand von 21 Basedow-Fällen aus der Literatur, in denen die Sektion eine Persistenz der Thymusdrüse festgestellt hat, wahrscheinlich gemacht, daß zwischen dieser Drüse und der Thyreoidea Beziehungen bestehen, deren Bedeutung sich allerdings noch nicht erkennen läßt; denn einmal sei die Mortalität nach Strumektomie in den Fällen von persistenter Thymus eine sehr hohe und zum andern sei Thymusfütterung bei Basedow-Kranken mit bei der Sektion erkannter Thymuspersistenz erfolglos, umgekehrt öfters die Schilddrüsenfütterung bei Basedow erfolglos, bei dem die Thymusfütterung dann Nutzen bringt. v. Hansemann ferner lieferte den Nachweis, daß in 4 Fällen die Thymus jedesmal regionär in unmittelbare Beziehung zur Schilddrüse getreten war. — Sonstige Befunde, die indessen für die Basedowsche Krankheit nichts Specifisches darbieten dürften, sind: Ödem und Blutleere, resp. Blutfülle des Gehirns und seiner Häute, Atheromatose der Arterien, Kongestion der Peyerschen Plaques, große Weichheit der Knochen (Osteomalacie), Hyperplasie der Milz, Atrophie der Nebenschilddrüsen, fettige Degeneration einzelner Rumpf- und der Augenmuskeln u. a. m.

Pathogenese. Über das Wesen der Basedowschen Krankheit sind mancherlei Erklärungen abgegeben worden, die sich indessen sämtlich als ungenügend herausgestellt haben. Die älteste Auffassung, die von v. Basedow selbst ausging, berief sich auf die Ähnlichkeiten, die zwischen dem Symptomenkomplex und der Chlorose beständen, und legte dementsprechend jenem eine der chlorotischen ähnliche Veränderung des Blutes zu grunde. Heutigentags kann diese Theorie aus leicht erklärlichen Gründen als abgetan gelten. Ebensowenig ist die Annahme berechtigt, daß ein organisches Herzleiden den Anstoß zur Basedowschen Krankheit abgebe, da sie den Tatsachen widerstreitet. Eine dritte Theorie suchte den Sympathicus verantwortlich zu machen, u. zw. entschied sich ein Teil der Autoren für einen Reizungszustand, ein anderer für einen lähmungsartigen Zustand des Sympathicus. Aber auch diese Hypothesen befriedigen keineswegs, ganz gleich, ob man den Sitz der Erkrankung in den Grenzstrang oder in seine Ganglien, bzw. in das Halsmark verlegt. Ebensowenig genügt die Vagustheorie, der zufolge eine Lähmung dieses Nerven für die Entstehung der Basedowschen Krankheit verantwortlich zu machen sei. Eine weitere Erklärung, die dem Wesen der Krankheit schon näher kommt, ist die bulbäre Theorie. Dieser zufolge soll der Sitz der Krankheit im Bulbus der Medulla oblongata zu suchen sein und der Krankheitsprozeß, den man sich bald organischer, bald nur funktioneller Natur dachte, in einer nucleären Läsion der Zellgruppen für den Ursprung des Vagus beruhen, von wo er leicht auf die benachbarten Centren, z. B. auf das Vasomotorencentrum, das Centrum für gewisse Augenmuskeln, die

Zucker- und Eiweißausscheidung im Urin etc. übergreife. Unterstützung fand diese Theorie durch einzelne Sektionsbefunde, in denen man Kongestionen, resp. Blutungen in das fragliche Medullargebiet beobachtet hatte (s. o.), sowie durch die Tierexperimente Filehnes und Durdufis, wonach ein Durchschneiden der Corpora restiformia an einer bestimmten Stelle die Basedowsche Trias hervorrufen soll. Allein, was sich auch gegen die Sympathicustheorie anführen läßt, sie erklärt nicht die psychischen und trophischen Erscheinungen. Für diese ist es durchaus notwendig, den Sitz der Krankheit weiter centralwärts, in die Gehirnrinde, zu verlegen.

Bei der Analyse des Basedowschen Symptomenkomplexes gehe ich von folgender Betrachtung aus: Die Symptome der Krankheit gleichen vollständig den Erscheinungen, die sich nach einer heftigen Gemütsbewegung, insbesondere nach einem heftigen Schreck einstellen. Hier wie dort finden wir als Hauptsymptome: stürmische Herzaktion, Anschwellung und Pulsation des Halses, Zittern am ganzen Körper, Hervortreten der Augäpfel, vermehrte und erschwerte Atmung, Herzangst; auch sehen wir Diarrhöen, Erbrechen, Polyurie, epileptische Anfälle, Agitationszustände, Lähmungen, trophische Störungen (plötzliches Ergrauen oder Ausfallen der Haare, Verfärbungen der Haut) etc. sich nicht selten bei großen Emotionen einstellen. Die Ähnlichkeit mit dem Basedowschen Symptomenkomplex leuchtet ein. Alle diese Erscheinungen pflegen aber unter gewöhnlichen Umständen nur passagerer Natur zu sein, denn sobald der Organismus das Gleichgewicht im Nervensystem wieder hergestellt hat, gehen sie für gewöhnlich bald zurück. Anders bei solchen, deren Nervensystem infolge länger einwirkender Emotionen oder starker hereditärer Belastung oder eingreifender Ernährungsstörungen dieser Fähigkeit, das labile Gleichgewicht wieder zu erlangen, verlustig gegangen ist. Bei diesen wird das eine oder das andere der angeführten Symptome, in erster Linie die Erscheinungen von seiten des Herzens und der Gefäße, zu einem bleibenden werden. Damit ist das Initialstadium der Basedowschen Krankheit schon geschaffen. — Es gehört also zum Zustandekommen derselben eine, zumeist ererbte, Schwäche des Nervensystems und ein psychischer Chok. Beide Vorbedingungen lassen sich in der größten Mehrzahl der Beobachtungen (s. o. Ätiologie) nachweisen. Die Emotion überträgt sich von den sensitiv-intellektuellen Zellen (Psyche), die sie zuerst trifft, auf dem Wege der Leitung auf die Zellenkomplexe im Bulbus, im besonderen auf die Ursprungskerne des Vagus und Sympathicus; durch diese wirkt sie dann weiter auf den Plexus pulmonalis (Dyspnöe, Kongestion), cardiacus (Herzklopfen), solaris (Erbrechen, Diarrhöen), renalis (Polyurie, Pollakisurie, Diabetes), uterinus (Menstruationsanomalien) und auf die Gefäßmuskulatur (Röte und Blässe, periphere Hyperthermie, Schweißabsonderung); in gleicher Weise zieht sie die Centren für trophische Störungen, epileptiforme und choreatische Anfälle, das Zittern, die Bewegung gewisser Augenmuskeln u. a. m. in Mitleidenschaft.

Ihrer Gesamterscheinung nach würde die Basedowsche Krankheit also in die Gruppe der allgemeinen Neurosen fallen. Mit diesem allgemeinen Ausdruck ist aber wenig anzufangen; wir müssen vielmehr den inneren Ursachen für das Zustandekommen dieser Zustände nachspüren. Die neueren Ansichten hierüber gehen nun darauf hinaus, anzunehmen, daß eine Intoxikation des Nervensystems, sei es durch ein exogenes oder endogenes Gift, den Neurosen zu grunde liegt. Auch für die Basedowsche Krankheit nun hat man ein solches Gift supponiert. Die Beobachtung, daß die Schilddrüse an dem Krankheitsbilde des Morbus Basedowii zumeist beteiligt ist, daß nach Fortnahme eines Stückes der Drüse oft genug die Krankheitserscheinungen zurückgehen und daß das Myxödem, eine Krankheit, die auf einem

Ausfall der Schilddrüsenfunktion beruht, bis zu einem gewissen Grade das Gegenstück zur Basedowschen Krankheit bildet, brachten Gautier im Jahre 1886 zuerst auf die Vermutung, daß dem Leiden eine gestörte Sekretion der Thyreoidea zu grunde liegen müsse. Möbius hat bekanntlich diesen Gedanken aufgegriffen und weiter ausgebaut; für ihn beruht die Basedowsche Krankheit ausschließlich auf einer Intoxikation von seiten der erkrankten Schilddrüse. Auf seine Autorität hin haben sich wohl alle Chirurgen, besonders auch mit Rücksicht auf die von ihnen durch operative Beeinflussung dieser Drüse erreichten Erfolge, zu der Ansicht von dem thyreogenen Ursprung der Krankheit bekehrt, desgleichen ein großer Teil der inneren Kliniker und Neurologen. Ich persönlich habe noch nicht die Überzeugung gewinnen können, daß ausnahmslos die erkrankte Schilddrüse das ursächliche Moment beim Morbus Basedowii abgibt.

Neben der thyreogenen Entstehung der Krankheit, behaupte ich, daß es noch eine neurogene gibt. Für letztere Fälle habe ich die Bezeichnung „genuiner" oder „primärer" Morbus Basedowii vorgeschlagen, für die aus einer Erkrankung der Schilddrüse oder aus einer Reflexursache resultierenden Fälle die Bezeichnung „sekundärer" oder „symptomatischer" Morbus Basedowii.

Auf alle Fälle bleibt für mich das maßgebende ursächliche Moment beim echten Morbus Basedowii die gegebene Disposition des Nervensystems. Eine chemische Intoxikation von seiten der erkrankten Schilddrüse kann das gleiche Krankheitsbild, wie ein intensiver Schreck oder eine heftige Gemütsaufregung, bei dazu disponierten Personen hervorrufen, indessen, so scheint mir, wird im letzteren Falle der Symptomenkomplex ein vielseitigerer und progressiverer sein als im ersten Falle. Das Schilddrüsengift, wobei es unentschieden bleiben möge, ob es sich um eine übermäßige oder eine abweichende Funktion dieser Drüse handelt, wirkt offenbar erregend auf den Sympathicus ein — in diesem Sinne würde die alte Hypothese von einer Sympathicusaffektion gewissermaßen noch zu Recht bestehen — oder aber auch lähmend auf die Herzregulation (Vaguscentrum), wahrscheinlich beide zugleich. Wir tappen bezüglich der Physiologie der Schilddrüse, noch mehr aber bezüglich ihrer Pathologie, trotz der zahlreichen Experimente immer noch im Dunkeln herum, und je intensiver und länger man sich mit der Pathogenese der Basedowschen Krankheit beschäftigt, wie ich es tue seit mehr als 10 Jahren — die alljährlichen eingehenden Berichte in den Encyclopädischen Jahrbüchern dürften Zeugnis davon ablegen — um so größere Schwierigkeiten türmen sich auf, und man kommt schließlich zu der Überzeugung, daß die Entstehung der Basedowschen Krankheit noch immer ein Rätsel ist. Möbius hat die Theorie von dem thyreogenen Ursprung der Krankheit wohl mundgerecht gemacht, aber über die Momente, die sich gegen sie anführen lassen, geht er stillschweigend hinweg. Wenngleich sich wohl darüber nicht streiten läßt, daß das von der bei Morbus Basedowii erkrankten Schilddrüse produzierte Sekret einen schädigenden Einfluß auf das Herz ausübt, so erscheint es mir doch immerhin noch zweifelhaft, ob die Schilddrüsenerkrankung stets das Primäre ist oder nicht vielmehr oft genug eine koordinierte Erscheinung, die ihrerseits einen bestimmten Symptomenkomplex auszulösen im stande ist.

Diagnose. Die Diagnose der Krankheit wird sich, wo die Symptome vollständig sind, mit Leichtigkeit stellen lassen. Leider liegt das Krankheitsbild nicht immer klar zutage; es sind dies die von den französischen Autoren als Formes frustes bezeichneten Formen, in denen nur wenige der oben geschilderten Erscheinungen angedeutet sind. Konstant ist die Tachykardie vorhanden; fast ebenso konstant läßt sich das Zittern und am dritthäu[illegible]nschwellung der Schild-

drüse nachweisen. Längere Zeit allein bestehende Tachykardie muß immer den Verdacht auf Basedowsche Krankheit erwecken und dem Arzte die Pflicht auferlegen, nach etwa versteckten Symptomen derselben, wie trophischen Störungen, leichten psychischen Erscheinungen, profusen Diarrhöen, herabgesetztem Leitungswiderstand etc. zu fahnden. Eine scharfe Grenze zwischen nervöser Tachykardie und leichten Formen der Basedowschen Krankheit läßt sich nicht ziehen. — Schon schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen genuinem und symptomatischem Morbus Basedowii; oft genug wird die Unterscheidung überhaupt nicht möglich sein. Und doch ist sie wichtig für die einzuschlagende Behandlung. Hereditäre nervöse Belastung, heftige Gemütsaufregung als ätiologisches Moment, Vielseitigkeit der Symptome, das Vorherrschen psychischer Symptome, herabgesetzter Leitungswiderstand der Haut gegenüber dem galvanischen Strom sprechen zu gunsten der ersteren Form; Entwicklung auf einem ererbten oder frühzeitig erworbenen Kropf und Einfachheit des Krankheitsbildes etc. dagegen für die letztere.

Verlauf und Prognose. Die Basedowsche Krankheit kann ganz akut (innerhalb weniger Tage oder Stunden) entstehen oder sich ganz allmählich ausbilden. Das weibliche Geschlecht wird häufiger als das männliche ergriffen; nach unserer Statistik über 980 Fälle stellt sich das Verhältnis auf 805 : 175 = 4·6 : 1. Am häufigsten ist das dritte Dezennium dazu disponiert (gegen 60% unserer Fälle); jedoch bleiben weder das kindliche, noch das Greisenalter von der Krankheit verschont. — Was die lokale Verbreitung betrifft, so scheint das Leiden in England und Frankreich häufiger zu sein als in Deutschland; hier ist es an der Meeresküste häufiger beobachtet worden als im Binnenlande. Die jüdische Rasse scheint relativ häufiger befallen zu werden als die germanische oder keltische. Viermal ist die Krankheit bisher an Tieren (Hund, Kuh, Pferd) beobachtet worden.

Die Prognose ist im allgemeinen vielleicht nicht als so ungünstig zu bezeichnen, wie dies in den Lehrbüchern geschieht, deren Verfasser dies wohl hauptsächlich mit Rücksicht auf die abnorm schwer verlaufenden Fälle tun. Viele Fälle, die leichter Natur sind und dann meist unter der Diagnose „nervöses Herzklopfen" registriert werden, heilen von selbst. Auch schwerere Fälle, wofern sie frisch sind, heilen oft genug nach einschlägiger Behandlung, und sogar in verzweifelten Fällen ist öfters noch bedeutende Besserung, selbst Heilung erzielt worden. Freilich pflegt dieselbe nicht immer bleibend zu sein, denn das Leiden hat die Eigenschaft, nach kürzerer oder längerer Zeit zu rezidivieren. — Neuerdings beurteilt man mit Rücksicht auf die durch operativen Eingriff erzielten Erfolge die Krankheit günstiger. Zwar kann man bei diesen ebensowenig wie bei den nach symptomatischer Behandlung zu verzeichnenden Resultaten von wirklicher Heilung sprechen, aber gewiß von einem Erfolge, der einer Heilung ziemlich nahe kommt. Meiner Überzeugung nach ist der Puls dauernd niemals zur Norm zurückgekehrt und die leichte Erregbarkeit des Nervensystems geblieben. Aber dessenungeachtet sind die Kranken mit ihrem Schicksal zufrieden und können ihrer früheren Beschäftigung zumeist ohne Beschwerden nachgehen. — Der Exitus letalis erfolgt zumeist durch eine interkurrente Krankheit (besonders Pneumonie, Tuberkulose), selten führt das Leiden selbst zum Tode, u. zw. durch erschöpfende Diarrhöen, konsumierende Manie, Herzschwäche oder Herzfehler.

Therapie. Die Behandlung wird in erster Linie zu berücksichtigen haben, ob die genuine oder sekundäre Form der Krankheit vorliegt. Handelt es sich um den genuinen Morbus Basedowii, so wird die Behandlung

der der übrigen großen Neurosen gleichen. Es werden also Ruhe, roborierende Diät, Luftwechsel, hydropathisches Verfahren, Elektrizität, Tonica und Nervina am Platze sein. Liegt dagegen eine der symptomatischen Formen vor, so muß das Grundleiden, auf das sich der Symptomenkomplex aufbaut, in Angriff genommen werden: demnach wird man versuchen, bei primärem Kropf, diesen zum Rückgang zu bringen, bei ursprünglichem Herzleiden, dieses zu beseitigen, bei vorausgegangener Darmatonie, diese zu heben, bei einem ursächlichen Nasenleiden, dieses zu behandeln, bei Schwangerschaft, falls eine solche das Grundmoment für die Entstehung des Morbus Basedowii abgab, schlimmstenfalls den künstlichen Abortus einzuleiten u. s. w.

Bei der genuinen Form spielt die absolute Ruhe, körperliche sowohl als geistige, eine Hauptrolle; in frischen, nicht allzu schweren Formen genügt sie oft allein schon, um das Leiden zum Rückgang zu bringen. Die Diät sei kräftig, aber leicht verdaulich; im besonderen sind Tee, Kaffee, Tabak, Alkohol und die kohlensäurehaltigen Getränke (Bier, Sodawasser, Gießhübler etc.) zu vermeiden; hingegen empfehlen sich Milch-, Molken- und Traubenkuren. Luftveränderung auf dem Lande oder im Gebirge oder an der See hat mehrfach gute Dienste geleistet. Besonders von einem Aufenthalte unter einem bestimmten Höhenklima sind verschiedentlich günstige Erfolge berichtet worden: so von einem Aufenthalt in den Karpathen, in Tirol und Kärnten, in der Schweiz, im schottischen Hochlande u. a. m. Die Gebirgshöhe betrug in diesen Fällen 1000—1700 *m*; jedoch können nach meinen Erfahrungen auch niedere Höhen, z. B. Spindelmühl i. R. (810 *m*) noch von günstigem Einfluß sein. Für andere Kranke wieder empfiehlt sich der Aufenthalt an der See oder auch Seereisen. Hingegen sind Seebäder selbst im allgemeinen abzuraten oder wenigstens nur mit großer Vorsicht zu verordnen, wenn sie sich auch in einzelnen Fällen bewährt haben mögen. Hydropathische Kuren werden von einer Reihe namhafter Kliniker (Trousseau, Benibarde, Huchard, Teissier, Peter, Friedreich, Chvostek, Corval, Winternitz, Buxbaum u. v. a.) angelegentlichst empfohlen. Sie bestehen in kühlen Halbbädern und Waschungen, resp. Abreibungen, feuchten Einwicklungen (neuerdings in Verbindung mit kaltem Rückenschlauch) und Duschen. Der eine bevorzugt wärmere, der andere kältere Grade: jedoch empfiehlt sich für alle Fälle, extreme Temperaturen zu vermeiden. Heller hat eine besondere Kombination von Packungen mit Rückenschlauch erprobt gefunden. Er läßt zu diesem Zwecke ein in 15—17°iges Wasser getauchtes Leintuch auf dem Packbette ausbreiten, legt einen 40 *cm* langen und 20 *cm* breiten Rückenschlauch darauf, läßt dann weiter den Kranken sich so darauf legen, daß der Schlauch entlang dem Rückgrate, u. zw. vom Nacken nach abwärts zu liegen kommt, und ihn dann einpacken. Durch den Schlauch wird 35—40°iges Wasser geleitet und der Patient eine Stunde lang liegen gelassen. Nach der Packung wird ihm ein Halbbad von 24—22° R verabreicht. Nach Versuchen an Gesunden und Kranken konnte Heller feststellen, daß durch entsprechend lange Einwirkung von Wärme auf die obersten Partien des Rückenmarkes die Herz- und Gefäßinnervation in der Tat beeinflußt werden kann, was auf eine direkte Einwirkung der Wärme auf die kardiovasculären Centren zurückzuführen ist. Diese Veränderungen bestehen in einer Zunahme der Kraft der einzelnen Systolen, einer Zunahme des ganzen Gefäßtonus und einer besseren Füllung des arteriellen Systemes. Verfasser meint auch, daß diese Erscheinungen keineswegs vorübergehende, sondern vielmehr von dauerndem Werte sind. In allen von ihm so behandelten Fällen von Basedowscher Krankheit sah er keine Rezidive auftreten. Auch Stahlbäder in den specifi-

schen Badeorten (Pyrmont, Cudowa, Driburg) sollen wesentliche Besserung herbeigeführt haben; das gleiche wird von Soolbädern und Fichtennadelbädern berichtet. Jedoch dürfen bei diesen Erfolgen die Ruhe, der Luftwechsel und die Diät als mitwirkende Faktoren nicht außer acht gelassen werden. Ich persönlich kann nur den vorzüglichen Einfluß von Einpackungen, Halbbädern und kohlensauren Bädern vollauf bestätigen.

Von den physikalischen Methoden ist neuerdings noch die Mechanotherapie nach Zander von Winternitz, Franz, Schott als Heilmittel mit herangezogen worden; ich selbst wende die Mechanotherapie mit Vorliebe in Form von Herzmassage und Rückenhackungen an.

Die Elektrizität hat bisher die meisten Anhänger gefunden und verspricht auch die günstigsten Resultate. Hauptsächlich kommt hievon die Galvanisation in Betracht. Die verschiedenen Methoden, die angegeben worden sind, stimmen alle darin überein, daß sie zum Angriffspunkt der galvanischen Behandlung die Halsgegend (Vagus, Sympathicus), den Nacken und die Herzgegend nehmen. Ich selbst habe folgendes Verfahren, das mit geringer Abänderung dem von Chvostek auf Grund längjähriger Erfahrungen angegebenen gleicht, als erprobt gefunden. 1. Kathode (50 cm^2 Größe) auf den 7. Halswirbel, Anode (25 cm^2) auf beide Processus mastoidei je $^1/_2$ Minute stabil aufgesetzt und dann die letztere die gleiche Zeit am inneren Rande des Kopfnickers bis zum Sternum labil herabgeführt; Stromstärke 0·5—1 Milliampere. 2. Kathode auf derselben Stelle, Anode auf Struma stabil, 1 Minute lang, die gleiche Stromdichte. 3. Kathode auf derselben Stelle, Anode auf die Augäpfel stabil, je $^1/_2$ Minute. 4. Kathode ebendaselbst, Anode auf Herzgegend, 1 Minute; die gleiche Stromdichte. Der Einfluß der Galvanisation pflegt sich schon in einer der ersten Sitzungen bemerkbar zu machen; die Pulsfrequenz beginnt sogleich zu sinken, allerdings anfänglich nur temporär, jedoch bei längere Zeit fortgesetzter Anwendung wird dieser Erfolg zu einem bleibenden. Gleichzeitig findet ein Rückgang der übrigen nervösen Erscheinungen statt, die chlorotischen Symptome lassen nach, das Selbstgefühl steigert sich, der Stoffwechsel hebt sich, kurz, das Allgemeinbefinden wird bald ein vortreffliches. Neben der Galvanisation ist neuerdings auch die Faradisation in Aufnahme gekommen; besonders Vigouroux und Rockwell wissen dabei über recht zufriedenstellende Erfolge zu berichten. Ich habe verschiedentlich durch Kombination der Halsfaradisation mit dem oben angegebenen Verfahren sowie durch allgemeine Faradisation recht günstige Resultate erzielt. Die elektrischen Bäder werden von Eulenburg und Wagner wegen ihrer pulsherabsetzenden Wirkung gelobt; von der Franklinisation haben einige Autoren in einzelnen Fällen gleichfalls gute Erfolge gesehen.

Von den medikamentösen Tonica und Nervina scheinen Arsenik und seine Derivate (neuerdings die Kakodylsäure und das Atoxyl), sowie Chinin und Natr. phosphoricum noch das meiste zu versprechen; freilich bleiben auch sie manchmal wirkungslos. Über die zahlreichen, in Vorschlag gebrachten Medikamente gibt J. Linke eine gute Übersicht.

Neben der geschilderten Allgemeinbehandlung des genuinen Morbus Basedowii wird man in schwer verlaufenden Fällen nicht die Bekämpfung der einzelnen Symptome missen können. Dieselbe wird in allen jenen Fällen geboten sein, in denen sich die Krankheitsform, ob genuin oder sekundär, nicht mit Sicherheit eruieren läßt. Die Erscheinungen von seiten des Herzens haben frühzeitig zur Darreichung der Digitalis geführt, der besonders Trousseau (in großen Dosen bis 100 Tropfen Tinktur pro die) das Wort redete. Den von ihm und seinen

Anhängern erreichten Erfolgen steht indessen eine nicht geringe Anzahl ungünstiger Erfahrungen gegenüber, u. zw. nicht bloß Berichte von Ausbleiben der erhofften Wirkung, sondern auch von schädlichen Folgen. Dieser Widerspruch erklärt sich leicht, wenn wir bedenken, daß den physiologischen Versuchen zufolge die Digitalis direkt auf das Herz einwirkt, also bei primärer Herzaffektion indiziert ist, bei der Basedowschen Krankheit aber organische Erscheinungen von seiten des Herzens nur selten vorkommen.

Besser als durch Medikamente werden die Anfälle von Herzklopfen durch Kälteapplikation in der Form von Eisbeuteln, mit Wasser gefüllten Gummiflaschen und Leiterschen Kühlschlangen, ferner durch Sitzbäder oder Senfpflaster an den Füßen, auch durch Rückenhackungen gemildert.

Zur Herabsetzung des Gefäßerethismus, wie überhaupt der nervösen Erregbarkeit sind auch verschiedene Narkotica in Anwendung gezogen worden, von denen die Belladonna erfahrungsgemäß noch die besten Dienste leistet. Besonders englische Autoren haben diesem Präparat das Wort geredet; auch ich selbst weiß über einen recht günstigen Erfolg (Heilung durch alleinige Anwendung desselben) zu berichten. Man verordnet zumeist die Tinktur (in zunehmenden Dosen bis zur höchsten erträglichen Gabe), doch auch den Extrakt (0·01—0·03, dreimal täglich steigend) oder Atropin oder Duboisin (0·0005—0·001). Auch Tinctura Veratri viridis, Cannabis sativa, Aconit, Opium und Morphium werden vereinzelt empfohlen.

Die Brompräparate (Bromkali, Bromcampher) scheinen, obwohl ihre wohltuende Wirkung von einzelnen Autoren gerühmt wird, keinen Einfluß auf das Leiden selbst zu haben, dürften sich jedoch zur Herabsetzung der allgemeinen Reizbarkeit immerhin empfehlen.

Die von Basedow ausgegangene Auffassung der Krankheit als einer der Chlorose verwandten Diathese brachte es mit sich, daß das Eisen unter die Heilmittel Eingang und sehr viel Verbreitung fand. Wenn auch nach Angabe verschiedener Autoren damit günstige Resultate erzielt worden sind, so lassen sich die darüber existierenden Erfahrungen indessen dahin zusammenfassen, daß der Gebrauch des Eisens auf dem Höhestadium der Krankheit zu verbieten ist; denn genügend Beobachtungen haben gezeigt, daß die erhoffte Besserung oft genug nicht nur nicht ausblieb, sondern sich sogar eine Verschlimmerung einstellte. Dagegen dürften die Eisenpräparate im Rückgange der Krankheit, sowie im Rekonvaleszenzstadium vortreffliche Dienste leisten. Das gleiche gilt für die natürlichen Eisenwässer.

Von sonstigen Arzneimitteln, die als specifisch bei Morbus Basedowii gerühmt worden sind, seien noch folgende erwähnt: Amylnitrit, Nitroglycerin, Argentum nitricum, Pikrotoxin, pikrinsaures Ammoniak, sulfonilsaures Natron, Phosphorsäure (Romberg), Antipyrin u. a. m.

Die Behandlung des Kropfes kann eine physikalische, medikamentöse und operative sein. Zur physikalischen Methode rechne ich das Tragen einer Gummibinde (Mac Nalty, Marcus) — jedoch nicht im Liegen! — die Venäsectio, resp. das Ansetzen von Blutegeln über der Struma — beide Verfahren sollen besonders bei drohender Erstickungsgefahr recht gute Dienste leisten — und die Elektrizität (Querdurchströmung des Halses), die zweifelsohne sichtbare Resultate liefert, so lange die Geschwulst noch einen Gefäßkropf darstellt. Die alte Erfahrung, daß Jod den Kropf verkleinert, gab schon frühzeitig Veranlassung, dieses, bzw. seine Präparate zu versuchen. Leider stellte sich aber bald heraus, daß bei Jodgebrauch zwar die Struma sich verkleinert, das Herzklopfen indessen zunimmt

und eine rapide Verschlechterung des Gesamtzustandes sich einstellt (Jodismus). Allerdings wird auf der anderen Seite auch wieder von günstigem Einfluß auf die Krankheit berichtet. Offenbar handelte es sich dann um Fälle von sekundärem Basedow. Bei genuinem Leiden sind die Jodpräparate streng zu vermeiden. Neuerdings treten Abadie und Collon für Injektion von Jodoformäther in die Schilddrüse ein. Sie versuchten dieselbe in 24 Fällen, u. zw. 1 cm^2 eines Gemisches von 4 *g* Jodoform auf 20 *g* Äther, alle 8 Tage eine Spritze. Unangenehme Erscheinungen stellten sich dabei niemals ein, ausgenommen vielleicht etwas Spannung und geringe Schmerzen. Bisweilen bereits nach 1—2 Einspritzungen zeigte sich Besserung, die mit fortgesetzter Behandlung zunahm. Heilung oder wenigstens hochgradige Besserung soll 12mal erzielt worden sein, wesentliche Besserung 9mal, vorübergehende Besserung 3mal. Es verschwanden zunächst die subjektiven Beschwerden, der Kopfschmerz, die Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, das Zittern etc. Bald ging auch die Tachykardie zurück, so daß sich die Kranken dadurch nicht mehr belästigt fühlten. Objektiv aber änderte sich nichts. Die Verfasser erklären sich den Erfolg in der Weise, daß sie annehmen, durch die Einspritzung werde eine Proliferation des Bindegewebes erzeugt, welche das Drüsengewebe zum Schrumpfen bringe. Möbius hat auf diese Empfehlung hin das gleiche Verfahren angewendet und will zuweilen ebenfalls gute Erfolge gesehen haben. Er hebt noch besonders hervor, daß bei Anwendung gerade dieser Methode die schädliche Einwirkung des Jods in Fortfall komme.

Ich selbst habe einige gute Erfahrungen durch kataphorische Übertragung des Jodkali (Lösung 1 : 50—1 : 10 bei 5 Milliampere 10 Minuten lang) zu verzeichnen.

Daß auch Ergotin im besonderen zur Verkleinerung des Kropfes (Wiederherstellung des Tonus der erschlafften Gefäße) in Anwendung gezogen ist, wurde bereits oben erwähnt.

Seit einem Jahrzehnt ungefähr hat die operative Behandlung der Basedowschen Krankheit vielfach Eingang gefunden. Dieselbe besteht in verschiedenen Methoden, über deren Wert die Ansichten der Chirurgen selbst scharf auseinandergehen. Es sind dieses die halbseitige Excision der Schilddrüse, ihre partielle Resektion, die Unterbindung ihrer zuführenden Arterien und die Eingriffe am Sympathikus. Bis jetzt sind insgesamt bereits über 400 operativ behandelte Fälle veröffentlicht worden, auf Grund deren, wenngleich die Ergebnisse bezüglich des Prozentsatzes der angeblich dabei erzielten Heilungen differieren und zumeist auch zu optimistisch gefärbt sind, doch immerhin nicht in Abrede gestellt werden kann, daß die operative Behandlung unter Umständen dasselbe leistet, wie die innere Behandlung, bei sekundärem Morbus Basedowii sogar noch bessere Erfolge aufzuweisen hat. Indessen dürften doch mancherlei Fehlerquellen bei diesen Statistiken mit untergelaufen sein, die den Wert der Behandlung immerhin einschränken. Zunächst hat sich bisher keine gegenseitige Verständigung darüber erzielen lassen, was eigentlich unter „Heilung" zu verstehen ist. Die Chirurgen erklären für geheilt, was die Internen und Neurologen nicht anerkennen. Eine Illustration erfuhr diese Meinungsdifferenz gelegentlich der Vorstellung eines als geheilt vorgestellten Basedow-Kranken; während der Chirurg diesen als glänzendes Beispiel für den großartigen Erfolg der operativen Behandlung ad oculos demonstrierte, wurde von anderer Seite der Nachweis geliefert, daß eigentlich noch sämtliche Symptome der Krankheit vorhanden waren. Und wie mit diesem Falle, mag es mit vielen anderen stehen. Ich selbst habe die wenigen mir als geheilt vorgestellten Fälle

nicht als solche anzuerkennen vermocht; ich füge, um Mißverständnissen vorzubeugen, sogleich hinzu, daß ich auf etwa vorhandenen Exophthalmus kein Gewicht gelegt wissen will. Eine Reihe von Chirurgen ist daher auch vorsichtig geworden und spricht nur von Besserungen, die „einer Heilung ziemlich nahe kommen". — Die umfangreichste Statistik über eigene Erfahrungen hat Professor Kocher in Bern zu verzeichnen. Von 59 von ihm selbst operativ behandelten Kranken sieht er 75% als geheilt, 14% als bedeutend gebessert, 3·3% als wenig gebessert an und 6·7% verlor er infolge der Operation. Wenn man die von Kocher mitgeteilten Krankengeschichten einer Durchsicht unterzieht, kann man sich nicht der Überzeugung entziehen, daß der weitaus größte Prozentsatz seiner Heilungen wirklich solche sein mögen. Aber daraus die Folgerung herzuleiten, daß nun jeder Basedow-Fall operiert werden soll, wäre voreilig. Wer bürgt denn dafür, daß diese Kranken nicht ohne Operation auf interne Weise auch ebenso weit gefördert worden wären. Darauf wird man mir entgegenhalten, daß in einer Reihe von Fällen der Versuch mit anderen Heilmethoden schon gemacht worden sei, dieser aber fehlgeschlagen habe; erst durch die Operation wurde die Besserung gebracht. Unter Anerkennung dieser Tatsache frage ich nun weiter, warum nun nicht alle Fälle in so hohem Grade günstig beeinflußt worden sind? Die Antwort liegt für mich auf der Hand. Die operativ erfolgreich behandelten Fälle, in denen die interne Behandlung mehr oder weniger versagte, waren eben Fälle von sekundärem Basedow, wo die Erkrankung der Schilddrüse das Primäre war, und die ungeheilt gebliebenen Fälle solche von genuiner Basedowscher Krankheit. Daß Kocher so besonders günstige Resultate, bessere als andere Chirurgen, zu verzeichnen hat, ist eben durch die Verhältnisse bedingt. In der Schweiz, dem Lande der Kröpfe, soll ja kaum noch eine normale Schilddrüse gefunden werden. Selbst Möbius macht bezüglich der operativ geheilten Fälle das Zugeständnis: „Es ist ohneweiters zuzugeben, daß die Chirurgen viel häufiger der sekundären als der primären Basedowschen Krankheit gegenübergestanden haben. Je genauer man die Berichte prüft, umsomehr Fälle von sekundärer Basedowscher Krankheit findet man, und man sieht, daß zuweilen auch da, wo primäre Basedowsche Krankheit zu bestehen schien, die Operation selbst ältere Kropfformationen nachwies."

Von diesem Gesichtspunkte aus bleibt die Operation an der Struma bei Basedowscher Krankheit gewiß eine Bereicherung des therapeutischen Schatzes. Es fragt sich nun weiter, welche von den verschiedenen Methoden den Vorzug verdient und welche Fälle sich besonders dazu eignen? Leider herrscht hinsichtlich der einzuschlagenden Methode unter den Chirurgen keine Einigkeit. Während die einen die partielle Resektion empfehlen, sprechen sich andere für die halbseitige Excision oder die Unterbindung der Arterien oder auch für die Kombination der einen oder der anderen Methode aus; noch andere halten einen operativen Eingriff am Sympathicus, u. zw. entweder die einfache Durchtrennung des Stranges oder seine Dehnung oder auch die totale und bilaterale Resektion, für das Rationellste. Indessen scheint mir so viel aus den Berichten hervorzugehen, daß bezüglich der anzuwendenden Methode sich keine Vorschriften machen lassen; sie muß jedem Falle angepaßt werden. Kocher richtet die Ausdehnung der vorzunehmenden Operation nach der Ausdehnung der vasculös erkrankten Teile der Struma und wählt bald die Ligatur mehrerer vergrößerter Arterienstämme, bald die halbseitige Excision allein oder mit gleichzeitiger Unterbindung, bald wieder die Resektion von mehr als der Hälfte der Struma mit oder ohne Unterbindung eines zum Strumareste führenden Arterienstammes. — Die relative Gefährlichkeit, die gerade

mit der Operation der Basedow-Struma (im Gegensatz zur Struma simplex) verbunden ist — Kocher z. B. erlebte 6·7% Todesfälle, Huntington 11%, Lessing 12%, Mayo 15% — war die Veranlassung, daß dafür die Sympathicusresektion empfohlen wurde; man hat sich aber, wie es scheint, mit ihr nicht recht befreunden können, wenngleich auch hier Erfolge und auf der anderen Seite auch wieder Mißerfolge zu verzeichnen waren. Als Vorbereitung für die Operation am Kropfe, resp. als Unterstützung dieses Eingriffes ist neuerdings die Röntgenbeleuchtung der Struma empfohlen worden. Beck, der gelegentlich der Röntgenbehandlung die Beobachtung gemacht hatte, daß diese auf die Neubildungen am Gefäßsystem eine sichtliche Wirkung auszuüben im stande ist, kam auf den Gedanken, den gleichen Einfluß auch bei den Gefäßwucherungen der Basedow-Struma zu versuchen, wo derselbe seiner Ansicht nach noch energischer ausfallen müßte, wenn der Röntgenbehandlung die Ausschneidung eines Drüsenlappens vorausginge. Er wandte dementsprechend das Verfahren bei zwei an Basedow erkrankten Frauen an, bei denen die halbseitige Excision der Struma zwar keine Heilung, aber wohl Besserung gebracht hatte. Schon nach wenigen Sitzungen vermochte er eine auffallende Besserung der Nervosität und der Tachykardie zu konstatieren. In einem dritten Falle wandte Beck die Bestrahlung direkt auf die frische Wunde, gleichfalls mit gutem Erfolge an. Auch Mayo hat die gleiche Methode in 10 Fällen, allerdings ohne operativen Eingriff, geübt und konnte dabei einen günstigen Erfolg nicht in Abrede stellen; er meint, daß die Bestrahlung mittels Röntgenstrahlen möglicherweise als vorbereitende Prozedur für den operativen Eingriff von Wert sein könnte. Schließlich berichten auch Stegmann in 3, Hirschl in 2 Fällen und Sklodowski in einem von einer günstigen Beeinflussung der Basedowschen Krankheit durch Röntgenstrahlen.

Die Theorie von dem thyreogenen Ursprung der Basedowschen Krankheit hat auch noch eine andere Behandlungsmethode gezeitigt, die Serumbehandlung. Von der Voraussetzung ausgehend, daß diese Krankheit eine Vergiftung durch übermäßiges oder chemisch verändertes Schilddrüsensekret vorstelle und daß der schilddrüsenlose Organismus Schutzstoffe bilde, durch welche die bei der Basedowschen Krankheit sezernierte giftige Substanz gebunden, bzw. neutralisiert werde, injizierten Ballet und Enriquez das Blutserum thyreoidektomierter Hunde Basedow-Kranken und ließ Lanz seine Patienten die Milch solcher Ziegen (täglich $^1/_4 - ^1/_2$ *l*) trinken. Unabhängig von diesen Autoren kam Göbel gleichfalls auf den Gedanken, die Milch und das Serum kropfloser Tiere therapeutisch zu verwerten. Seinem Beispiele folgten Christens und Lax. Alle diese Versuche waren in der Tat ermutigend, so daß Burghart und Blumenthal sie wieder aufnahmen. Da aber die Ziegenmilch schon nach kurzer Zeit den Kranken widerlich wurde, so versuchten sie, aus der Milch die wirksame Substanz zu fällen und in haltbare Form zu bringen. Das Erzeugnis dieser Versuche ist unter dem Namen Rodagen in den Handel gekommen. Möbius, der gleichfalls in der geschilderten Richtung Versuche anstellte, spritzte das Serum von schilddrüsenlosen Hammeln subcutan ein; da sich diese Methode indes nicht bewährte, so griff er zur internen Behandlung. Ein günstiger Einfluß auf das Allgemeinbefinden war nicht zu verkennen; die Kranken fühlten sich ruhiger und ihr Schlaf wurde besser. Der Umfang des Halses nahm ab, aber die Pulsfrequenz ging nicht sehr herab. Seitdem ist das „Antithyreoidin", das von der Firma E. Merck in Darmstadt fabrikmäßig hergestellt wird, in einer Reihe von Fällen versucht worden; mit den dabei erreichten Erfolgen beschäftigt sich Stranzky (45 Einzelfälle). Ein Einfluß auf das Allgemeinbefinden war, mit wenigen Ausnahmen, im allgemeinen sichtlich vorhanden. Schlaf,

Stimmung und Appetit wurden gut, das Körpergewicht nahm zu, der Umfang des Halses wurde geringer, der psychische Zustand besserte sich, das Herzklopfen hörte auf, zuweilen auch das Zittern, und die Pulsfrequenz ging zurück, zwar nicht immer in genügender Weise. Allerdings ließ das Präparat auch verschiedentlich im Stiche (je ein Fall von Beck, Buschan, Erdman, Hochhaus, Sidney Kuh, Sorgo, Stegmann und Thienger, mehrere von Rogers, Hoffmann, Murray und 6 von Eulenburg), Dunz sah bei Darreichung kleiner Dosen keinen Erfolg, bei Steigerung derselben aber starkes Herzklopfen, Apathie, Gliederschmerzen etc. eintreten. Hienach zu schließen, scheinen die auf das Thyreoidserum gesetzten Hoffnungen sich nicht erfüllen zu wollen.

Das gleiche gilt für das Rodagen, ein Präparat, das von den Vereinigten Chemischen Werken A.-G. in Charlottenburg hergestellt wird. Burghart und Blumenthal versuchten dasselbe in 10, Hudovernig in 4, desgleichen v. Leyden in mehreren, Kuhnemann in 1 und Kirnberger in 2 Fällen, gleichfalls mit dem beim Antithyreoidin angegebenen Erfolge. Rydel indessen erlebte in 3 Fällen nur geringe oder vorübergehende Besserung; desgleichen berichten über Mißerfolge Düring, Lessing, Sigel, Stegmann, Stock, Vermes in je einem, Hoffmann, Eulenburg und Kollarits in je 3 Fällen.

Die Dosis für Antithyreoidin beträgt 2—4 *g* am Tage; indessen können auch ruhig höhere Dosen (bis 3mal 5 *g*) verabreicht werden ohne unangenehme(?) Nebenwirkungen. Für Rodagen wird die durchschnittliche Dosis auf 5—10 *g* angegeben, jedoch auch hier ist ein Überschreiten derselben ohne Schädlichkeit vorgekommen.

Jüngst hat Rogers, von anderen Gesichtspunkten ausgehend, ein neues antitoxisches Serum in Anwendung gebracht. Er ließ die zweien Basedow-Kranken exzidierten Kröpfe zerkleinern und nach bestimmten Verfahren aus ihnen die Nucleoproteide und Globuline fällen. Diese spritzte er Kaninchen ein in der Absicht, bei diesen eine cytolytische Wirkung auf die Schilddrüse auszuüben und so ein Antitoxin hervorzurufen, welches die toxischen Stoffe neutralisiere. Die Tiere reagierten auf diese Einspritzungen, die wiederholt vorgenommen wurden, sehr stark. Nach 5 Wochen wurde ihnen Blut entzogen und das Serum desselben therapeutisch verwertet. Rogers hat 10 Basedow-Kranke mit seinem „Cytotoxic serum“ behandelt und will dreimal eine vollständige Heilung, die angeblich jeglicher Kritik standhalten soll, in den übrigen Fällen eine mehr oder minder deutliche Besserung erzielt haben. Thompson behandelte gleichfalls mehrere Fälle auf diese Weise; auch er berichtet von einer sichtlichen und dazu rapiden Besserung, im besonderen in zwei Fällen, die bereits aufgegeben worden waren. Weitere Versuche in dieser Richtung dürften sehr angebracht erscheinen, zumal Rogers Verfahren mehr innere Berechtigung hat als das von Möbius.

Zum Schlusse mögen noch ein paar Worte der Ernährungstherapie der Kranken gewidmet sein, über welche jüngst Alt eingehendere Untersuchungen angestellt hat. Ausgehend von der Tatsache, daß bei Basedow-Kranken eine erhöhte innere Oxydation sich abspielt, suchte Alt festzustellen, auf welche Weise der Stoffwechselmehrumsatz durch erhöhte Zufuhr von Kalorien zu ersetzen wäre. Da die Kranken leichte Neigung zu Glykosurie besitzen, die Toleranzgrenze für Kohlenhydrate also sehr niedrig steht, so leuchtete ihm ein, daß der Kalorienbedarf durch vermehrte Zufuhr von Kohlenhydraten ohne Schaden der Patienten nicht gedeckt werden dürfe. Weiter hatte Alt beobachtet, daß bei seinen Kranken mehrfach eine ziemlich beträchtliche Niereninsuffizienz bestand. Von diesen Erwägungen aus-

gehend, ließ er denselben eine salzarme, vorwiegend aus Milch bestehende Kost verabreichen. Der Niereninsuffizienz wurde durch Verringerung der Kochsalzzufuhr auf etwa 4 *g* täglich und Beschränkung des Trinkens Rechnung getragen, die Verabreichung von Kohlenhydraten entsprechend der jeweiligen niedrigen (durch Stoffwechselversuche ermittelten) Toleranzgrenze herabgesetzt und die Nahrung durch Eiweiß und namentlich viel Fett kalorisch sehr hochwertig gestaltet, wobei sich besonders Milch, Schlagsahne und ungesalzene Butter als wertvoll erwiesen. Unter solcher Ernährung gelang es Alt, ganz ausnahmslos eine durch Ansatz von Körpersubstanz bedingte bedeutende Erhöhung des Körpergewichtes, einen sehr beträchtlichen Rückgang aller Basedow-Symptome und auch eine wesentliche Steigerung der Leistungsfähigkeit der vordem insuffizienten Organe zu erzielen.

Literatur: Die einschlägige Literatur bis zum Jahre 1893 inkl. findet sich in meiner Monographie (Buschan, Die Basedowsche Krankheit, eine preisgekrönte Arbeit. Wien–Leipzig, Verlag gon Franz Deuticke, 1894) zusammengetragen; fortlaufende Literaturberichte habe ich in den Encyclopädischen Jahrbüchern, 2. Aufl., IV, V u. VI, 3. Aufl., IV u. V, gegeben. Im ganzen existieren wohl gegen 1500 Arbeiten über Basedowsche Krankheit. – Die neueste Bearbeitung der Krankheit, mit einer Literaturübersicht von etwas über 1200 Titeln, rührt von Dr. P. J. Möbius her (Möbius, Die Basedowsche Krankheit. 2. verm. Aufl. Wien, Alfred Hölder, 1906).

Von grundlegenden Aufsätzen allgemeinen Inhaltes seien genannt:

Aus der älteren Literatur: Aran, Gaz. hebdom. 1860, p. 795; Arch. gén. de méd. 1861, p. 106; Gaz. méd. 1862, p. 122. – Basedow, Caspars Woch. 1840, Nr. 13, 14; 1848, p. 609, 625. – Benedikt, Wr. med. Pr. 1870, p. 1225. – Charcot, Gaz. méd. 1856, Nr. 38, 39; Gaz. hebdom. 1859, p. 216. – Chvostek, Wr. med. Pr. 1869, p. 433, 484, 505, 557, 583, 653, 919, 950, 1086; 1871, p. 1032, 1054, 1101, 1131, 1155, 1300, 1322; 1872, p. 497, 597, 729, 889, 942, 985, 1012, 1036, 1052; 1875, p. 857, 883, 907, 957. – Eulenburg-Guttmann, Pathologie des Halssympathicus. Berlin 1873, p. 32. – Friedreich, Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1867, p. 306. – Geigel, Würzb. med. Ztschr. 1866, p. 70. – Gräfe, Gräfes A. 1857, III, 2, p. 278. – Graves, On clinical medicine. 1843, p. 674. – Helfft, Caspars Woch. 1849, Nr. 29, 30, 48, 49. – Henoch, Ebenda. 1848, Nr. 39, 40. – Köben, Diss. Berol. 1855. – Mac Donnell, Dublin Journ. 1845, p. 200. – Nicati, Diss. Lausanne. 1873, p. 71. – Parry, Collections from the unpubl. med. writings. London 1825, p. 111. – Stoffella, Wr. med. Woch. 1883, p. 641, 679, 707, 773, 803. – Stokes, Dis. of the heart. Dublin 1853. – Trousseau, Clin.-méd. de l'hôtel Dieu. Deutsch, Würzburg 1867, II, p. 496.

Aus der neueren Literatur: Eulenburg, Berl. kl. Woch. 1889, Nr. 1–3; Die Basedowsche Krankheit nach ihrem heutigen Stande in Theorie und Praxis. D. Kl. 1904, p. 744–763. – Gauthier, R. de méd. 1890, p. 409; Lyon méd. 1893, Nr. 2–4. – Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892, III, p. 255. – Kahler, Int. kl. Rdsch. 1890, Nr. 2 ff. – A. Kocher, Über Morbus Basedowii. Mitt. a. d. Gr. 1902, IX, p. 1–304. – Linke, Die Behandlung der Basedowschen Krankheit. Med. Diss. Halle 1901. – Mackenzie, Lanc. 1890, II, Nr. 11, 12. – Möbius, Ztschr. f. Nerv. I, p. 460. – Müller, A. f. kl. Med. 1893, p. 335. – G. R. Murray, The clinical history and symptoms of one hundred and twenty cases of anophthalms. Lanc. 13. Dez. 1902. – Sattler, Gräfe-Sämisch' Handbuch der Augenheilkunde. 1880, VI, p. 949. – Sée, France méd. 1878, p. 689, 697, 707; Traité des mal. du cœur. Paris 1889. – Stranzky, Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedowschen Krankheit. Wr. med. Pr. 1906, 10 u. 11.

G. Buschan.

Bauchfell (Peritoneum, Peritonaeum von περιτόνειον, s. περιτόναιον-περιτείνω, umspannen). Krankheiten des Bauchfelles.

Erkrankungen des Bauchfelles haben wegen ihrer großen Gefährlichkeit gerade für den praktischen Arzt eine ganz besonders hohe Bedeutung. Sehen wir von angeborenen Abnormitäten ab, z. B. von Defekten oder regelwidrigen Ausstülpungen des Bauchfelles, obschon namentlich die letzteren durch die Disposition zu Bruchbildung und Einklemmung von Baucheingeweiden lebensgefährlich werden können, so kommen vornehmlich vier krankhafte Zustände in Betracht:

1. Die Entzündung des Bauchfelles, Peritonitis (Peritonaeitis s. Inflammatio peritonei), 2. Neubildungen des Bauchfelles, Neoplasmata peritonei, 3. Zooparasiten des Bauchfelles und 4. Ödem der Bauchfellhöhle, Ascites.

Über Ascites ist ein vorausgehender Artikel dieses Buches nachzuschlagen, so daß an dieser Stelle die Entzündungen, Neubildungen und Zooparasiten des Bauchfelles zur Besprechung übrig bleiben.

A. Bauchfellentzündung. Peritonitis.

I. Atiologie. Für eine Einteilung der verschiedenen Formen von Peritonitis bietet sich ein doppelter Standpunkt dar, ein anatomischer und ein klinischer. In anatomischer Beziehung teilt man sie nach den Entzündungsprodukten in fibrinöse, seröse, eiterige, jauchige und hämorrhagische Peritonitis ein, und nach der Ausbreitung der Entzündung in ausgebreitete oder diffuse und in umschriebene oder circumscripte Peritonitis, wobei wieder die letztere das parietale oder viscerale Blatt des Bauchfelles befallen haben kann. Für eine klinische Einteilung dagegen sind entscheidend einmal der Verlauf — akute und chronische Peritonitis — und außerdem die Ätiologie. Mit der letzteren wollen wir uns zunächst genauer bekannt machen.

In der Regel ist die Bauchfellentzündung eine sekundäre Erkrankung. Eine primäre (idiopathische, protopathische) Peritonitis wird sehr viel seltener und dann wohl nur als traumatische oder rheumatische Bauchfellentzündung beobachtet.

Für eine Peritonitis traumatica kommen vor allem Verletzungen der Bauchwandungen in Frage, wie Fall, Stoß, Schlag gegen den Bauch und penetrierende Bauchwunden. Mitunter findet eine Verletzung des Bauchfelles von der Speiseröhre aus statt. Dergleichen hat man unter anderem nach ungeschicktem Sondieren der Speiseröhre eintreten sehen. Eine besondere Form der traumatischen Peritonitis bildet die chirurgische Peritonitis, die sich nach Operationen in der Bauchhöhle entwickeln kann.

Die Peritonitis rheumatica s. refrigeratoria ist jedenfalls eine sehr seltene Krankheit. Bei dem Bestreben der modernen Medizin, die ätiologische Bedeutung des Rheumas oder der Erkältung möglichst zu beschränken, erscheint es leicht begreiflich, daß man vielfach den Versuch gemacht hat, das Vorkommen einer rheumatischen Peritonitis überhaupt zu leugnen. Es heißt das aber die Skepsis zu weit getrieben, denn es liegen glaubwürdige Beobachtungen darüber vor, daß vordem gesunde Personen unmittelbar nach einer plötzlichen Durchnässung oder nach längerem Liegen auf feuchtem Erdboden Peritonitis davongetragen haben. Damit soll natürlich keineswegs gesagt sein, daß man nicht den Einfluß der Erkältung vielfach überschätzt und häufig dazu benutzt hat, um unerklärte Vorgänge erklärbar erscheinen zu lassen; vor allem darf man nicht übersehen, daß die Erkältung doch nur eine vorbereitende Rolle spielt, während die Hauptsache auf eine Einwirkung von Bakterien hinausläuft, für deren Ansiedlung und Vermehrung die Erkältung nur einen günstigen Boden geschaffen hat, also eine Hilfsursache für die Infektion des Bauchfelles abgibt. So hat v. Leyden in dem Exsudat einer rheumatischen Peritonitis Kokken nachgewiesen, welche meist zu zweien als Diplokokken nebeneinander lagen. Darin freilich stimmen wohl die meisten Ärzte überein, daß die Erkältung namentlich dann eine wichtige Rolle bei der Entwicklung einer Peritonitis spielt, wenn sie zur Zeit von physiologischen Blutüberfüllungszuständen in bestimmten Eingeweiden der Bauchhöhle einwirkt. Setzen sich beispielsweise Frauen unvorsichtigerweise während der Menstruation einer Erkältung aus, so kommt es oft zum Ausbruch einer Bauchfellentzündung. Namentlich bekommt man dergleichen nicht zu selten bei jungen Mädchen zu sehen, die zum ersten Male menstruiert wurden, ohne mit den schädlichen Folgen vertraut zu sein, welche Erkältungen, z. B. kalte Bäder, zur Zeit der Regeln nach sich ziehen können.

Eine sekundäre (deuteropathische, symptomatische) Peritonitis stellt sich mit am häufigsten als fortgepflanzte Bauchfellentzündung ein.

Kaum gibt es ein Baucheingeweide, welches nicht zur Entwicklung von Peritonitis Veranlassung geben könnte, und es würde ermüdend und zu weitschweifig sein, wollte man hier aller Möglichkeiten gedenken. Geschwüre und Krebse des Magens, Anätzung der Magenschleimhaut durch Gifte und phlegmonöse Gastritis, Abscesse der Leber, eingeklemmte Gallensteine, Geschwülste und Echinokokken, alle entzündlichen und geschwürigen Erkrankungen des Darmes, Darmeinschiebungen, Brucheinklemmungen, Ruhr, Abscesse und Krebse der Milz oder des Pankreas und eingeklemmte Pankreassteine können ebensogut wie die mannigfachen Entzündungen und Neubildungen des Urogenitalapparates eine Entzündung des Bauchfelles anfachen. Auch im Gefolge von Entzündungen der retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen, von vereiternden Bubonen in der Inguinalgegend, bei Blennorrhöe des Uterus, bei Senkungsabsceß infolge von Wirbeltuberkulose, sogar bei eiteriger Perikarditis und Pleuritis hat man Bauchfellentzündung sich entwickeln sehen.

Mitunter wird Peritonitis durch Zerreißung von Baucheingeweiden oder von Blut- oder Chylusgefäßen der Bauchhöhle hervorgerufen; es bildet sich dann eine Perforations- oder Perforativperitonitis, Peritonitis perforativa, sobald es zum Austritt von pyogenen Bakterien in die Bauchhöhle gekommen ist. Auch hier können sämtliche Baucheingeweide den Ausgangspunkt der Peritonitis bilden. Am Magen und Darm handelt es sich vorwiegend um Verschwärungen, wie Magengeschwür, Magenkrebs, Magenabsceß, Ätzungen des Magens, typhöse, tuberkulöse, katarrhalische, dysenterische, syphilitische oder krebsige Darmgeschwüre, Fremdkörper und Kotanhäufungen im Darm. Auch Achsendrehungen des Darmes, Invagination und eingeklemmte Hernien können zum Ausgangspunkt einer Perforativperitonitis werden. Für Milz, Leber und Nieren kommen in die Bauchhöhle durchgebrochene Abscesse, Echinokokken, Krebse und für Leber und Nieren auch noch Steine in Betracht, welche die galle- und harnleitenden Wege zerstört haben. Beobachtet ist, daß, wenn eine akut vergrößerte Milz im Gefolge von Infektionskrankheiten in die Bauchhöhle barst, Perforativperitonitis eintrat. Cohnheim beschrieb Zerreißung der erweiterten Milzvenen mit nachfolgender Perforativperitonitis. Zuweilen hängt Perforativperitonitis mit Stein- oder Absceßbildung oder Fettnekrose in der Bauchspeicheldrüse zusammen. Ebenso können Krebse des Uterus, der Ovarien, der Harnblase, Tubenschwangerschaft, Vereiterungen der mesenterialen oder retroperitonealen Lymphdrüsen zu Perforativperitonitis führen. Peritonitis nach Zerreißung von Aneurysmen der Bauchaorta ist mehrfach beschrieben worden und ebenso kann die Berstung des verengten Ductus thoracicus oder das Platzen eines stark erweiterten Lymphgefäßes Bauchfellentzündung hervorrufen. Die Massen, welche man außer den eigentlichen Entzündungsprodukten in der Bauchhöhle findet, sind begreiflicherweise sehr verschiedener Natur und richten sich nach den jedesmaligen Ursachen; so bekommt man es je nachdem mit Magen- oder Darminhalt, Gallen- oder Nierensteinen, Kotsteinen, Fremdkörpern, Parasiten, Blut oder Lymphe zu tun. Eine besondere Form von Perforativperitonitis kann dadurch entstehen, daß sich zuerst eine eiterige Bauchfellentzündung entwickelt hat und daß nach einiger Zeit der peritoneale Eiter in ein benachbartes Baucheingeweide durchbricht. Man spricht unter solchen Umständen zweckmäßig von einer sekundären Perforativperitonitis.

In manchen Fällen gesellt sich Peritonitis zu Krebs oder Tuberkulose des Bauchfelles hinzu, Peritonitis tuberculosa — Peritonitis carcinomatosa.

Keine zu seltene Quelle für Bauchfellentzündung geben Infektionskrankheiten ab.

Eine bedeutungsvolle Rolle spielt hier die Septikopyämie, namentlich die Puerperalsepsis. Aber auch im Gefolge von Pocken, Masern, Scharlach, Erysipel, Malaria und Febris recurrens hat man Bauchfellentzündung auftreten sehen. Auch ist nicht ohne Grund behauptet worden, daß akuter Gelenkrheumatismus, wie auf dem Endokard, so auch auf dem Peritoneum metastatische Entzündung hervorrufe, was ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann. Freilich sind das seltene Vorkommnisse. Mitunter ist Peritonitis die Folge von Syphilis, namentlich von hereditärer Syphilis.

Manchmal wird Peritonitis im Gefolge von kachektischen Zuständen beobachtet, wie sie bei Skorbut und diffuser Nierenentzündung vorkommen.

Zuweilen entwickelt sich Peritonitis ohne nachweisbare Ursache, kryptogenetische Peritonitis; vielleicht daß die Entzündungserreger vom Darm oder bei Frauen vom Uterus oder den Tuben aus den Zugang zum Bauchfell gewannen.

Die Häufigkeit der Peritonitis hängt weder vom Klima, noch von den Jahreszeiten ab. Es wird dies schon durch die Natur der Ursachen bedingt. Am häufigsten trifft man das Leiden in mittleren Lebensjahren an. Daß die Zahl der erkrankten Frauen diejenige der Männer übertrifft, liegt hauptsächlich daran, daß Erkrankungen der weiblichen Geschlechtswerkzeuge, namentlich aber die Vorgänge bei der Geburt, eine sehr ergiebige Quelle für die Entstehung von Bauchfellentzündung abgeben.

Bauchfellentzündung wird in der Regel durch Bakterien mit entzündungserregenden Eigenschaften hervorgerufen. Bei Tieren freilich ist es auch gelungen, durch Einspritzung von chemischen Stoffen in die Bauchhöhle Peritonitis hervorzurufen, aber, wie die Versuche von Pernice und Pawlowski zeigen, kommt es dann nur zu einer hämorrhagischen, serösen oder sero-fibrinösen Entzündung, nicht aber zu einer eiterigen Bauchfellentzündung. Eine durch rein chemische Stoffe hervorgerufene Peritonitis beim Menschen gehört zwar nicht in das Bereich der Unmöglichkeit, wird aber doch jedenfalls nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

In den letzten Jahren ist die Peritonitis wiederholentlich Gegenstand bakteriologischer Untersuchungen gewesen, und es hat sich dabei herausgestellt, daß sehr verschiedene Bakterien die Krankheit erzeugen können. Außer den eigentlichen Eiterkokken (Streptococcus pyogenes albus et aureus) hat man noch aus peritonealen Exsudaten Fränkelsche Pneumokokken (Weichselbaum, Boulay et Courtois-Suffit, Netter), Bacillus pyocyaneus (Kraft), Bacterium lactis aërogenes (A. Fränkel), Typhusbacillen (Weichselbaum), Gonokokken und vor allem oft Bacterium coli commune gewonnen (A. Fränkel, Lazuelle, Malvoz, Barbacci). Bei tuberkulöser Peritonitis sind in dem peritonealen Exsudat Tuberkelbacillen nachgewiesen worden. Auch liegen Angaben über einige pathogene Spaltpilze vor, die nicht genauer bestimmt und benannt wurden. Bald fand sich nur eine Art von Bakterien in Reinkultur vor, bald wurden mehrere Arten nebeneinander angetroffen. Auch hat man nicht selten neben pathogenen Bakterien bedeutungslose und nicht pathogene Formen gefunden. Mit Recht hat E. Fränkel betont, daß letztere die ersteren im Wachstum übertreffen und verdrängen können.

E. Fränkel untersuchte 15 eiterige Peritonitiden und fand stets Bakterien im Exsudat. A. Fränkel dagegen stellte sogar an 32 Bauchfellentzündungen bakteriologische Untersuchungen an und war nur dreimal nicht im stande, Bakterien zu gewinnen.

Nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen scheint das Bacterium coli commune besonders oft bei Perforativperitonitis als Erreger in Frage zu kommen, während bei puerperaler Peritonitis der Streptococcus pyogenes die Hauptrolle spielt. Pneumokokken beobachtete man gerade bei kryptogenetischer Peritonitis.

Die bakteriologischen Kenntnisse reichen meines Erachtens noch nicht dazu aus, um eine gewissermaßen botanische Einteilung der Peritonitiden durchzuführen. Einzelne Versuche liegen darüber vor. A. Freund schlug vor, drei Formen von Peritonitis zu unterscheiden, je nachdem eigentliche Eitererreger oder Kotbakterien oder rein chemisch-toxische Stoffe eine Entzündung des Bauchfelles hervorgerufen hätten. Bumm stellte eine aseptische, septische und specifische Peritonitis auf. Bei der aseptischen Peritonitis sollten überhaupt keine Bakterien, sondern mechanische, chemische ode thermische Einflüsse eingewirkt haben. Die septische Peritonitis trennte Bumm in eine Streptokokkenperitonitis (bei Puerperalsepsis, durchgebrochenen septischen Eiterherden, Infektion von Wunden) und in eine putride Peritonitis. Bei der letzteren sollten keine specifischen Bakterien, sondern Bakteriengemische eingewirkt haben. Zur specifischen Peritonitis sollte die tuberkulöse und gonorrhöische Peritonitis gezählt werden. Nicht ohne Grund haben E. Fränkel und Predöhl gegen diese Einteilung Widerspruch erhoben.

Auch durch Tierversuche hat man sich bemüht, die Entstehung einer Bauchfellentzündung klarzulegen. Grawitz zeigte zunächst, daß ein Hineingelangen von Bakterien in die Bauchhöhle, selbst wenn diese entzündungserregende Eigenschaften besitzen, noch keineswegs genügt, um eine Bauchfellentzündung zu stande zu bringen, weil die Lymphwege ausreichen, Bakterien so schnell wieder aus dem Bauchfellraum herauszuschaffen, daß diese gar nicht Zeit genug haben, um am Bauchfell selbst ihre verderbliche Wirkung zu entfalten. Dagegen wird die Gefahr groß, wie auch aus den Versuchen

von Pawlowski, Orth, Waterhouse, A. Fränkel, Burginsky, Kraft und Reichel hervorgeht, wenn die in die Bauchhöhle eingespritzte Bakterienmenge sehr groß ist, so daß ihre schnelle Abfuhr auf Hindernisse stößt, oder wenn man ihre schnelle Aufsaugung durch Mischen mit dicklichen und schwer aufsaugbaren Flüssigkeiten behindert, oder wenn sich am Bauchfell irgendwelche Schädlichkeiten mechanischer, chemischer oder vasomotorischer Art ausgebildet haben. Dieser letztere Umstand erscheint für die menschliche Pathologie wichtig, um die Bedeutung der sog. Hilfsursachen (Verletzung, Erkältung, Marasmus, vielleicht auch Alkoholismus) zu verstehen.

II. Anatomische Veränderungen. Handelt es sich um eine akute Peritonitis, so bestehen die ersten Veränderungen in starker Blutüberfüllung der Gefäße im subserösen Zellgewebe. Sehr bald pflegt es zur Bildung kleiner Ekchymosen zu kommen, so daß dann die Injektionsröte bei genauerer Betrachtung teils arborisiert, teils strich- und pinselförmig, teils endlich leicht gefleckt erscheint. Die eigentliche Serosa bleibt den entzündlichen Veränderungen nicht lange fremd. Ihre Oberfläche wird nach Verlust der Epithelien trübe, sammetartig und gewährt, wie es Klebs sehr treffend beschrieben hat, den Anblick einer angehauchten Glasplatte. Dabei schlagen sich auf der Oberfläche dünne, fibrinartige Häutchen nieder, welche sich in der ersten Zeit mit dem Messer leicht abschaben und entfernen lassen. Während die einen, wie Rindfleisch, das Fibrin aus den Blutgefäßen herleiten, nehmen andere, wie Neumann, auch eine fibrinöse Umwandlung der oberflächlichen Bindegewebslagen an. Die fibrinösen Exsudatmassen nehmen im weiteren Verlaufe der Entzündung an Umfang und Ausdehnung sehr erheblich zu, so daß sie ihr anfangs durchsichtiges Aussehen verlieren und eine gelbe, undurchsichtige, schwartenförmige oder croupartige Beschaffenheit annehmen. Veränderungen der beschriebenen Art bezeichnet man als Peritonitis fibrinosa. Vielfach führen die fibrinösen Auflagerungen Verklebungen der Baucheingeweide untereinander herbei, woher der Name Peritonitis adhaesiva, welche sich jedoch an der Leiche, falls die Entzündung nicht zu lang bestanden hat, in der Regel ohne besondere Schwierigkeit wieder trennen lassen. Kommt es in der Umgebung von Verschwärungen am Magen, Darm oder an anderen Eingeweiden zu derartigen Verklebungen, so ist es klar, daß dadurch unter Umständen einer Perforation in die Bauchhöhle vorgebeugt wird. Nur in der verschwindenden Minderzahl der Fälle bleibt die Entzündung bei den geschilderten Veränderungen bestehen. Es tritt dann allmählich eine Rückbildung der Entzündungsvorgänge ein, die fibrinösen Auflagerungen werden aufgesogen und es kommt zur vollkommenen Ausheilung oder, was vielleicht häufiger ist, die fibrinösen Exsudate wandeln sich teilweise in bindegewebige Stränge um, welche für das ganze Leben die Baucheingeweide in regelwidriger Weise miteinander verbinden oder auf einzelnen Eingeweiden Verdickungen des Bauchfellüberzuges darstellen. Es gehören hierhin zum Teil jene Veränderungen, welche unter dem Namen der Perihepatitis und Perisplenitis bekannt sind. Diese Verdickungen können bis zu einer Dicke von mehreren Millimetern anwachsen und mit der Zeit knorpelharte Beschaffenheit gewinnen. Auch Verkalkung und Verknöcherung sind an solchen Stellen gesehen worden. Daß bindegewebige Stränge für die Zukunft nicht ohne Bedeutung sind, ist leicht ersichtlich, namentlich beobachtet man häufig, daß sie Störungen in der Bewegung und Tätigkeit des Darmes herbeiführen. Zuweilen werden sie aber auch Ursache für innere Einklemmungen oder Darmverschluß, wenn sie den Darm stark verzerrt haben.

In der Mehrzahl der Fälle bildet die Peritonitis fibrinosa nur ein Anfangs- und Übergangsstadium zu einer Hydroperitonitis s. Peritonitis fluida. Am seltensten kommt es zur Bildung einer Peritonitis serosa. Diese führt zur Bildung einer trüben, undurchsichtigen, graugelblichen oder mitunter auch graurötlichen Flüssigkeit, welche mehr oder minder reichlich fibrinöse Flocken und Niederschläge zu enthalten pflegt. So lange das seröse Exsudat an Menge gering ist, hat man es an

den abhängigsten Stellen der Bauchhöhle, also im kleinen Becken, zu suchen; erst bei größerem Umfange steigt es in die oberen Abschnitte des Bauchfellraumes und breitet sich hier vornehmlich in den seitlichen und hinteren Gegenden aus. Unter allen peritonealen Exsudaten gewährt seröses Exsudat noch am ehesten Aussicht auf Aufsaugung, denn es begreift sich unschwer, daß eine Flüssigkeit um so leichter in den Säftestrom aufgenommen werden wird, je ärmer sie an zelligen Bestandteilen ist.

Eiterige oder fibrinös-eiterige Exsudate des Bauchfelles, Peritonitis purulenta, sind leider an Zahl die vorherrschenden. Die Eitermassen, welche einen sehr beträchtlichen Umfang erreichen können, angeblich bis 40 *l*, sind bald dünn, bald rahmartig und gleichen gewöhnlichem Eiter. Auf besonders große Eiteransammlungen hat man sich dann gefaßt zu machen, wenn man es mit einer puerperalen Peritonitis zu tun bekommt. In bezug auf den Ursprung der Eiterkörperchen sind die Ansichten geteilt; es bleibt auch heute noch zu entscheiden übrig, ob sie alle, wie Cohnheim will, als ausgewanderte farblose Blutkörperchen zu betrachten sind, oder ob ein Teil aus Vermehrungsvorgängen in den Epithelzellen (Rindfleisch) und in den fixen Bindegewebszellen des Bauchfelles hervorgegangen ist. Ranvier hat beispielsweise die Herkunft der Eiterkörperchen aus Bindegewebszellen in Tierversuchen nachzuweisen gesucht.

Solange sich eine eiterige Bauchfellentzündung im akuten Stadium befindet, bieten auch die Baucheingeweide bemerkenswerte Veränderungen dar. Die eigentlichen Häute des Darmes erscheinen verdickt, ödematös gequollen und nicht selten in ihrem Zusammenhang mit dem serösen Bauchfellüberzug so gelockert, daß man sie aus ihm herauszuziehen vermag. Dabei pflegt der Darm durch Gase sehr stark aufgebläht zu sein und einen so mächtigen Raum zu beanspruchen, daß das Zwerchfell hoch in die Brusthöhle hineingetrieben ist. Die Festigkeit der Darmhäute leidet fast immer in erheblichem Grade, so daß auch bei vorsichtigem Hantieren Zerreißungen des Darmes leicht eintreten. Daß mit den besprochenen Veränderungen Verdrängungen und Verlagerungen der übrigen Baucheingeweide verbunden sind, ist einleuchtend und selbstverständlich.

Eine Aufsaugung der Eitermassen dürfte nur dann zu erwarten sein, wenn die Menge des Eiters keine besonders große ist. Unter Verfettung der Eiterkörperchen, fast könnte man sagen unter Verwandlung des Eiters in eine emulsive Flüssigkeit wird er in den Säftestrom aufgenommen. Eine vollkommene Heilung pflegt jedoch auch dann nur ausnahmsweise einzutreten. Die fibrinösen Niederschläge, welche regelmäßig neben dem flüssigen Eiter anzutreffen sind, führen sehr gewöhnlich zur Bildung von bindegewebigen Verwachsungen oder zu Verdickungen des Bauchfelles, wie sie bei Besprechung der vorwiegend fibrinösen Peritonitis bereits beschrieben worden sind.

Ist ein eiteriges Exsudat von größerem Umfang, so ist eine vollkommene Aufsaugung des Eiters kaum mehr zu erhoffen. Die Ausgänge gestalten sich unter solchen Umständen sehr verschieden. Nachdem der Eiter eine Zeitlang in der Bauchhöhle verweilt hat, sucht er sich oft einen Weg nach außen, indem er entweder in eines der Baucheingeweide, am häufigsten in den Darm oder in die Harnblase durchbricht oder nach Durchbohrung der Bauchwandungen nach außen dringt. In letzterem Falle erfolgt der Durchbruch, namentlich bei Kindern, nicht selten durch den Nabel. Man hat dieser Art der Naturheilung auch den besonderen Namen der Peritonitis ulcerosa gegeben. Daß sie nicht in jedem Falle für ein günstiges Ereignis anzusehen ist, liegt auf der Hand; namentlich bei Durchbruch in den Darm kommt leicht Ver-

jauchung der Exsudatreste zu stande. Bemerkenswert erscheint noch, daß die durchbrechenden Eitermassen gar nicht selten auch dann kotigen Geruch besitzen, wenn eine Verbindung mit dem Darm mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, weil schon die Nachbarschaft des Darmes genügt, um dem Eiter Kotgeruch zu verleihen.

Tritt Durchbruch des Eiters nicht ein, so wird zwar in manchen Fällen ein Teil aufgesogen, aber an vielfachen Stellen bleiben nicht unbeträchtliche Reste zwischen den Baucheingeweiden zurück. Nicht selten werden diese durch fibrinöse Schwarten herdweise abgekapselt und stellen auf diese Weise Eiterherde dar, von denen aus akute Exacerbationen der Entzündung immer und immer wieder angefacht werden können.

Geht die Aufsaugung von Eiter in solchen Herden noch weiter von statten, so können die flüssigen Bestandteile ganz schwinden und es bleiben auf diese Weise Herde von trockenen käseartigen Massen zurück, in welchen nicht selten Verkalkung gefunden wird. Übrigens sind sie nicht ohne Gefahr, denn noch in später Zeit können sie Knickung und Verlegung des Darmrohres, von einfacher Verlagerung der Eingeweide ganz abgesehen, bedingen, welche mitunter unter den Erscheinungen des Ileus den Tod herbeiführen.

Jauchige Peritonealexsudate, Peritonitis putrida, gehen fast regelmäßig aus einer Umwandlung von eiterigen hervor. Man findet sie am häufigsten bei puerperaler und Perforativperitonitis, namentlich wenn Kot, Sekrete von Geschwüren oder Krebsjauche in die Bauchhöhle gelangt sind. Das Exsudat fällt durch übelriechenden, brandartigen Geruch auf und stellt gewöhnlich eine dünne, trübe, graugrüne oder graurötliche Flüssigkeit dar. Hat man es mit einer Perforativperitonitis zu tun, so entleert sich bei Eröffnung der Bauchhöhle nicht selten unter zischendem Geräusch Gas aus derselben, Pneumoperitonitis. Dasselbe verbreitet meist einen widerlichen, kotigen oder nach Schwefelwasserstoff riechenden Gestank, ist entzündbar und brennt mit blauer Flamme. Oft ist die Morschheit der Därme so bedeutend, daß die Wände bei leichtem Zuge einreißen, so daß es sehr schwer hält, die Durchbruchstelle zu finden.

Die hämorrhagische Peritonitis, Peritonitis haemorrhagica, hat meist chronischen Verlauf. Man beobachtet sie vorwiegend bei Tuberkel- und Krebsentwicklung im Bauchfelle und im Gefolge von Skorbut. Die Menge des dem Exsudate beigemischten Blutes kann sehr verschieden groß sein, so daß die Farbe zwischen einem leichten Blaßrot und wirklichem Blutrot wechselt. Hat das Exsudat längere Zeit bestanden, so kommt es nicht selten durch Zerfall von Blutkörperchen und Umwandlung ihres Farbstoffes zur Bildung kleiner Pigmentherde, welche mitunter dem Bauchfell ein bräunlich gefleckte oder schiefriges Aussehen verleihen.

Die anatomischen Veränderungen bei chronischer Peritonitis sind im großen und ganzen die gleichen wie bei akuter Bauchfellentzündung, denn die Dauer einer Entzündung ist vornehmlich ein klinischer Begriff, und man wird sich erinnern, daß im vorausgehenden wiederholentlich die akuten Anfänge in ihrer weiteren Umwandlung und damit bis zu ihrem Übergange in das chronische Stadium verfolgt wurden. Es ist dem dort Gesagten nur wenig hinzuzufügen. Daß die Entwicklung von bindegewebigen Verwachsungen, welche bei chronischer Peritonitis so häufig gefunden werden, besonders die Tätigkeit der Verdauungswerkzeuge erheblich beeinträchtigen kann, wurde bereits erwähnt. Sind sie sehr umfangreich, so wandeln sie die Darmschlingen in einen fast unentwirrbaren Knäuel um und führen, falls die Verwachsungen mit dem parietalen Bauchfellblatte sehr reichlich und umfangreich sind, eine mehr oder minder vollkommene Obliteration der Bauchhöhle herbei.

Durch schwielige Verdickungen und narbenartige Schrumpfung des Netzes und Mesenteriums entstehen mitunter so erhebliche Mißstaltungen, daß man zutreffend von einer Peritonitis deformans gesprochen hat.

Auf eine besondere Art von chronischer hämorrhagischer Peritonitis hat Friedreich aufmerksam gemacht. Bei einer Kranken, an welcher binnen $1^1/_2$ Jahren wegen Ascites die Punctio abdominis 16mal ausgeführt worden war, fand man auf dem Bauchfelle hämatomartige Bildungen, welche aus übereinander geschichteten Bindegewebshäuten mit zwischenliegenden geronnenen Blutmassen bestanden.

III. Symptome. Die Symptome einer Peritonitis richten sich zum Teil nach den jedesmaligen Ursachen. Es ist daher selbstverständlich, daß diejenigen Symptome, welche nur der Peritonitis zukommen, am reinsten und vollständigsten bei der idiopathischen und namentlich bei der sog. rheumatischen Bauchfellentzündung zutage treten, während sonst die Ursachen das Symptomenbild abändern und unter Umständen teilweise verdecken. Es sei daher die idiopathische Peritonitis zum Ausgangspunkt der Besprechung gewählt und daran eine klinische Schilderung der übrigen Formen angeschlossen, namentlich der Perforativperitonitis, der puerperalen, infantilen, chronischen und circumscripten Peritonitis.

1. Akute diffuse Peritonitis.

Die idiopathische Form der diffusen akuten Bauchfellentzündung ist in der Regel fibrinös-eitriger Natur. Nicht selten wird sie durch einen einmaligen kräftigen Schüttelfrost eingeleitet. Fast unmittelbar darauf pflegen Schmerzen hinzuzukommen, welche anfänglich gewöhnlich an einen engen Bezirk, oft an die Nabelgegend, gebunden sind, sich jedoch in kürzester Zeit über den ganzen Bauch ausbreiten. Auch weiterhin bleibt Schmerz das vorherrschende und quälendste Symptom. Die Kranken geben ihn meist von einer unerträglichen Heftigkeit an und legen ihm bald schneidende, bald stechende, bald ziehende Eigenschaften bei. Der geringste absichtliche oder unabsichtliche Druck steigert ihn in so hohem Grade, daß man auch kräftige und willensstarke Männer seiner Übermacht wimmernd erliegen sieht. Mit den Zeichen größter Angst verfolgen die gequälten Kranken jede Bewegung der untersuchenden ärztlichen Hand, und so sehr sie auch von der Wichtigkeit der Untersuchung überzeugt sein mögen, hören sie dennoch nicht auf zu bitten, daß man sie schonen und nicht berühren möge. Selbst der Druck einer leichten Bettdecke wird gefürchtet und entlockt auch kräftigen Menschen häufig genug laute Schmerzensäußerungen. Mit peinlichster Sorgfalt wird jede körperliche Bewegung vermieden, welche den Schmerz steigern könnte, so daß die Kranken oft mehrere Tage in unveränderter Körperlage zubringen. Gewöhnlich findet man sie in Rückenlage, zu möglichster Entspannung der Bauchdecken die Oberschenkel angezogen und die Knie leicht gebeugt. Die Atmung geht oberflächlich und in vorwiegend costalem Typus vor sich, da ergiebige Zwerchfellbewegungen die Schmerzen vergrößern würden. Schon in den Gesichtszügen spricht sich die entsetzliche Angst vor jenen Qualen aus, welche Husten, Niesen und namentlich die so häufigen Brechbewegungen hervorrufen und gegen welche man die Kranken mit aller Willenskraft vergeblich ankämpfen sieht. Selbst Sprechen mit lauter Stimme verursacht Schmerz. Die Sprache sinkt daher bald zu einem leisen und oft kaum vernehmlichen Geflüster herab und nimmt mitunter jene hohe und zugleich heisere Tonfarbe an, welche lebhaft an die Vox cholerica erinnert.

Zuweilen steigern sich die Schmerzen anfallsweise und kolikartig auch dann, wenn die Kranken vorsichtig Ruhe innegehalten haben; bei genauerer Beobachtung

wird man leicht erkennen, daß man es hier mit kolikartigen, von lebhafteren Darmbewegungen abhängigen und oft von hörbarem Kollern begleiteten Schmerzen zu tun hat.

Außer durch Schmerz wird die Aufmerksamkeit des Untersuchenden durch Auftreibung des Bauches gefesselt, welche sich oft in wenigen Stunden zu einem auffällig hohen Grade ausbildet. Der Bauch macht mitunter den Eindruck einer stark gespannten Blase, welche zu bersten droht, wobei die Bauchdecken eine völlig geglättete und lebhaft glänzende Oberfläche darzubieten pflegen. Dabei wird das Zwerchfell so stark in die Höhe getrieben, daß die unteren Lungenabschnitte bis zur Luftleerheit zusammengedrückt werden und die untere Herzgrenze bis zur dritten linken Rippe aufwärts verschoben wird. Bei der Perkussion der Bauchdecken erkennt man leicht, daß es sich vorwiegend um einen meteoristischen Zustand handelt. Wurde doch bereits bei den anatomischen Veränderungen erwähnt, daß die Darmschlingen mit Gas reichlich erfüllt zu sein pflegen. Offenbar hat man den Meteorismus intestinalis auf eine regelwidrige Zersetzung des Darminhaltes, z. T. auch auf Parese der Darmmuskulatur zurückzuführen, was sich beides aus dem starken Ödem der Darmwandungen leicht erklärt. Dieser hochgradige intestinale Meteorismus ist nicht ohne Gefahr und kann als solcher durch Herzlähmung oder Erstickung den Tod herbeiführen.

Neben den bisher besprochenen Erscheinungen gehört reichliches und anhaltendes Erbrechen zu den fast regelmäßigen Symptomen einer ausgebreiteten Bauchfellentzündung. Während anfänglich unveränderter Mageninhalt entleert wird, nimmt das Erbrochene bald gelbe, gallige Beschaffenheit an, dem schließlich grüne oder grasgrüne Massen zu folgen pflegen. Mitunter besitzt es kotartige Beschaffenheit, ohne daß ein Verschluß des Darmes besteht. Das Erbrechen kann sehr hochgradig und anhaltend sein, so daß alles Genossene in kurzer Zeit wieder herausbefördert wird. Daß dieses Ereignis einen an und für sich drohenden Kräfteverfall beschleunigen muß, ist leicht zu verstehen.

Neben oder auch an Stelle des Erbrechens wird mitunter sehr quälendes Schluchzen beobachtet, welches namentlich dann in den Vordergrund zu treten pflegt, wenn der peritoneale Überzug des Zwerchfelles an der Entzündung lebhaft beteiligt ist.

Der Stuhl ist fast immer angehalten, höchstens stellen sich zu Anfang der Krankheit einige diarrhöische und schnell aufeinander folgende Stuhlentleerungen ein.

Ist die Entzündung auf den peritonealen Überzug der Harnblase übergegangen, so macht sich Harndrang bemerkbar, wobei die Kranken bei jeder Harnentleerung nur wenige Tropfen Harnes zum Vorschein bringen. Es tritt selbst vollkommene Harnverhaltung ein, sobald der Detrusor vesicae infolge von ödematöser Durchtränkung in lähmungsartige Schwäche verfällt. Der Harn muß unter solchen Umständen in regelmäßigen Zeiträumen mit dem Katheter abgelassen werden, da man durch Überfüllung der Harnblase die Beschwerden der Kranken vermehren würde. Der Harn wird in spärlicher Menge ausgeschieden und zeigt die physikalischen Eigenschaften des Fieberharnes, also tief saturierte Farbe, hohes specifisches Gewicht, stark saure Reaktion und häufig Spuren von Eiweiß oder Albumosen. Fast regelmäßig enthält er große Mengen Indicans; wenn man nach Jaffés Vorschrift ein Drittel eines Reagensgläschens mit Harn füllt, die gleiche Menge reiner Salzsäure hinzufügt und das Gemisch unter Umschütteln mit 1—5 Tropfen frischer konzentrierter Chlorkalklösung versetzt, so sieht man das ganze Gemenge eine blaue, nicht selten tintenartig schwarzblaue Farbe annehmen. Nach Untersuchungen von Brieger und Falkenstein ist auch der Phenolgehalt im Harn vermehrt.

Die Zunge ist im Beginn der Krankheit gewöhnlich feucht, weiß, speckig oder gelblichbraun belegt. Sind aber die Wasserverluste durch das anhaltende Erbrechen sehr beträchtlich geworden, so wird sie klebrig und trocken, oft auch von ziegelroter Farbe und rissiger Oberfläche; man sieht, daß sie beim Sprechen an der Mundhöhlenschleimhaut kleben bleibt und die an und für sich kraftlosen Kranken so erheblich in der Artikulation behindert, daß die Worte häufig lallend und unverständlich hervorgebracht werden.

Bei der Perkussion des Bauches findet man über den vorderen Bauchflächen lauten tympanitischen Schall, der bei genügend starker Spannung der Därme metallisches Timbre annimmt. Wird aber die Spannung übermäßig groß, so geht der tympanitische Klang wieder mehr oder minder vollkommen verloren und es tritt an Stelle des tympanitischen Schalles dumpfer Schall. Ist die Entzündung mit der Bildung umfangreichen flüssigen Exsudates verbunden, so geben die seitlichen und unteren Bauchabschnitte, an welchen sich in Rückenlage die Flüssigkeit der Schwere gemäß zunächst ansammeln muß, gedämpften Schall. Schallwechsel bei Lageveränderung, wie bei Ascites, fehlt meist, weil Verklebungen und Adhäsionen der Darmschlingen so zahlreich zu sein pflegen, daß eine freie Bewegung des flüssigen Exsudates verhindert wird. Desgleichen wird ausgesprochenes Fluktuationsgefühl über den Exsudatmassen lange nicht so häufig gefunden, als es in den Lehrbüchern angegeben zu werden pflegt. Bei der Palpation fühlt man mitunter ein eigentümlich knisterndes Reibegeräusch, welches offenbar von Druck und Verschiebung fibrinöser Auflagerungen herrührt und noch besser bei Auscultation der Bauchdecken gehört wird. Man nennt es zu Ehren von Bright, der es nächst Beatty zuerst im Jahre 1835 genauer beschrieben hat, auch das Brightsche Geräusch. Besonders häufig freilich ist die Erscheinung nicht, so daß manche Ärzte, beispielsweise auch der erfahrene v. Bamberger, an ihrem Vorkommen gezweifelt haben.

Unter allgemeinen Erscheinungen wird erhöhte Körpertemperatur kaum jemals vermißt werden. Das Fieber steigt bis auf 40° C und darüber. Sein Typus wechselt, bald zeigt es kontinuierlichen, bald remittierenden Verlauf. Geht die Krankheit einem unglücklichen Ausgange entgegen, so steigt entweder die Körpertemperatur kurz vor dem Eintritt des Todes ungewöhnlich hoch (ich habe bei einem Kranken über 44° C gemessen), oder sie sinkt unter die normale Grenze zur Kollapstemperatur herab.

Peter gibt an, daß sich auf den Bauchdecken auch örtliche Temperaturerhöhung der Haut nachweisen läßt; die Hauttemperatur unter gesunden Verhältnissen soll 35·5° C betragen.

Der Puls zeigt ausnahmslos sehr erhebliche Beschleunigung; seine Häufigkeit fällt nicht selten höher aus, als sie der Körpertemperatur entspricht. Zahlen von 120, 130, selbst 140 Pulsschlägen in der Minute gehören nicht zu den Seltenheiten. Dabei pflegt der Puls wenig gefüllt und niedrig zu sein. Eine ganz besonders wertvolle Bedeutung kommt ihm bei Beurteilung von Kollapserscheinungen zu. Seine Zahl steigt alsdann außerordentlich hoch an, so daß es kaum möglich ist, sie genau zu bestimmen, selbst wenn man, da der Puls häufig zugleich fadenförmig oder unfühlbar wird, die Auscultation des Herzens zu Hilfe nimmt.

Außer dem Pulse ist auch die Zahl der Atmungszüge beschleunigt; fast immer läßt sich mehr oder minder ausgesprochene Dyspnöe erkennen. Hiefür ist nicht etwa das Fieber die einzige Ursache, denn es ist bereits früher darauf hingewiesen worden, daß die Behinderung der Zwerchfellsatmung und Druck auf die unteren Lungenteile die Atmung stören. Zu der Atmungsnot gesellen sich mitunter Anfälle von „innerer" Angst hinzu, welche die ohnehin schon großen Qualen der Kranken in nicht unerheblicher Weise steigern.

wird man leicht erkennen, daß man es hier mit kolikartigen, von lebhafteren Darmbewegungen abhängigen und oft von hörbarem Kollern begleiteten Schmerzen zu tun hat.

Außer durch Schmerz wird die Aufmerksamkeit des Untersuchenden durch Auftreibung des Bauches gefesselt, welche sich oft in wenigen Stunden zu einem auffällig hohen Grade ausbildet. Der Bauch macht mitunter den Eindruck einer stark gespannten Blase, welche zu bersten droht, wobei die Bauchdecken eine völlig geglättete und lebhaft glänzende Oberfläche darzubieten pflegen. Dabei wird das Zwerchfell so stark in die Höhe getrieben, daß die unteren Lungenabschnitte bis zur Luftleerheit zusammengedrückt werden und die untere Herzgrenze bis zur dritten linken Rippe aufwärts verschoben wird. Bei der Perkussion der Bauchdecken erkennt man leicht, daß es sich vorwiegend um einen meteoristischen Zustand handelt. Wurde doch bereits bei den anatomischen Veränderungen erwähnt, daß die Darmschlingen mit Gas reichlich erfüllt zu sein pflegen. Offenbar hat man den Meteorismus intestinalis auf eine regelwidrige Zersetzung des Darminhaltes, z. T. auch auf Parese der Darmmuskulatur zurückzuführen, was sich beides aus dem starken Ödem der Darmwandungen leicht erklärt. Dieser hochgradige intestinale Meteorismus ist nicht ohne Gefahr und kann als solcher durch Herzlähmung oder Erstickung den Tod herbeiführen.

Neben den bisher besprochenen Erscheinungen gehört reichliches und anhaltendes Erbrechen zu den fast regelmäßigen Symptomen einer ausgebreiteten Bauchfellentzündung. Während anfänglich unveränderter Mageninhalt entleert wird, nimmt das Erbrochene bald gelbe, gallige Beschaffenheit an, dem schließlich grüne oder grasgrüne Massen zu folgen pflegen. Mitunter besitzt es kotartige Beschaffenheit, ohne daß ein Verschluß des Darmes besteht. Das Erbrechen kann sehr hochgradig und anhaltend sein, so daß alles Genossene in kurzer Zeit wieder herausbefördert wird. Daß dieses Ereignis einen an und für sich drohenden Kräfteverfall beschleunigen muß, ist leicht zu verstehen.

Neben oder auch an Stelle des Erbrechens wird mitunter sehr quälendes Schluchzen beobachtet, welches namentlich dann in den Vordergrund zu treten pflegt, wenn der peritoneale Überzug des Zwerchfelles an der Entzündung lebhaft beteiligt ist.

Der Stuhl ist fast immer angehalten, höchstens stellen sich zu Anfang der Krankheit einige diarrhöische und schnell aufeinander folgende Stuhlentleerungen ein.

Ist die Entzündung auf den peritonealen Überzug der Harnblase übergegangen, so macht sich Harndrang bemerkbar, wobei die Kranken bei jeder Harnentleerung nur wenige Tropfen Harnes zum Vorschein bringen. Es tritt selbst vollkommene Harnverhaltung ein, sobald der Detrusor vesicae infolge von ödematöser Durchtränkung in lähmungsartige Schwäche verfällt. Der Harn muß unter solchen Umständen in regelmäßigen Zeiträumen mit dem Katheter abgelassen werden, da man durch Überfüllung der Harnblase die Beschwerden der Kranken vermehren würde. Der Harn wird in spärlicher Menge ausgeschieden und zeigt die physikalischen Eigenschaften des Fieberharnes, also tief saturierte Farbe, hohes specifisches Gewicht, stark saure Reaktion und häufig Spuren von Eiweiß oder Albumosen. Fast regelmäßig enthält er große Mengen Indicans; wenn man nach Jaffés Vorschrift ein Drittel eines Reagensgläschens mit Harn füllt, die gleiche Menge reiner Salzsäure hinzufügt und das Gemisch unter Umschütteln mit 1—5 Tropfen frischer konzentrierter Chlorkalklösung versetzt, so sieht man das ganze Gemenge eine blaue, nicht selten tintenartig schwarzblaue Farbe annehmen. Nach Untersuchungen von Brieger und Falkenstein ist auch der Phenolgehalt im Harn vermehrt.

Die Zunge ist im Beginn der Krankheit gewöhnlich feucht, weiß, speckig oder gelblichbraun belegt. Sind aber die Wasserverluste durch das anhaltende Erbrechen sehr beträchtlich geworden, so wird sie klebrig und trocken, oft auch von ziegelroter Farbe und rissiger Oberfläche; man sieht, daß sie beim Sprechen an der Mundhöhlenschleimhaut kleben bleibt und die an und für sich kraftlosen Kranken so erheblich in der Artikulation behindert, daß die Worte häufig lallend und unverständlich hervorgebracht werden.

Bei der Perkussion des Bauches findet man über den vorderen Bauchflächen lauten tympanitischen Schall, der bei genügend starker Spannung der Därme metallisches Timbre annimmt. Wird aber die Spannung übermäßig groß, so geht der tympanitische Klang wieder mehr oder minder vollkommen verloren und es tritt an Stelle des tympanitischen Schalles dumpfer Schall. Ist die Entzündung mit der Bildung umfangreichen flüssigen Exsudates verbunden, so geben die seitlichen und unteren Bauchabschnitte, an welchen sich in Rückenlage die Flüssigkeit der Schwere gemäß zunächst ansammeln muß, gedämpften Schall. Schallwechsel bei Lageveränderung, wie bei Ascites, fehlt meist, weil Verklebungen und Adhäsionen der Darmschlingen so zahlreich zu sein pflegen, daß eine freie Bewegung des flüssigen Exsudates verhindert wird. Desgleichen wird ausgesprochenes Fluktuationsgefühl über den Exsudatmassen lange nicht so häufig gefunden, als es in den Lehrbüchern angegeben zu werden pflegt. Bei der Palpation fühlt man mitunter ein eigentümlich knisterndes Reibegeräusch, welches offenbar von Druck und Verschiebung fibrinöser Auflagerungen herrührt und noch besser bei Auscultation der Bauchdecken gehört wird. Man nennt es zu Ehren von Bright, der es nächst Beatty zuerst im Jahre 1835 genauer beschrieben hat, auch das Brightsche Geräusch. Besonders häufig freilich ist die Erscheinung nicht, so daß manche Ärzte, beispielsweise auch der erfahrene v. Bamberger, an ihrem Vorkommen gezweifelt haben.

Unter allgemeinen Erscheinungen wird erhöhte Körpertemperatur kaum jemals vermißt werden. Das Fieber steigt bis auf 40° C und darüber. Sein Typus wechselt, bald zeigt es kontinuierlichen, bald remittierenden Verlauf. Geht die Krankheit einem unglücklichen Ausgange entgegen, so steigt entweder die Körpertemperatur kurz vor dem Eintritt des Todes ungewöhnlich hoch (ich habe bei einem Kranken über 44° C gemessen), oder sie sinkt unter die normale Grenze zur Kollapstemperatur herab.

Peter gibt an, daß sich auf den Bauchdecken auch örtliche Temperaturerhöhung der Haut nachweisen läßt; die Hauttemperatur unter gesunden Verhältnissen soll 35·5° C betragen.

Der Puls zeigt ausnahmslos sehr erhebliche Beschleunigung; seine Häufigkeit fällt nicht selten höher aus, als sie der Körpertemperatur entspricht. Zahlen von 120, 130, selbst 140 Pulsschlägen in der Minute gehören nicht zu den Seltenheiten. Dabei pflegt der Puls wenig gefüllt und niedrig zu sein. Eine ganz besonders wertvolle Bedeutung kommt ihm bei Beurteilung von Kollapserscheinungen zu. Seine Zahl steigt alsdann außerordentlich hoch an, so daß es kaum möglich ist, sie genau zu bestimmen, selbst wenn man, da der Puls häufig zugleich fadenförmig oder unfühlbar wird, die Auscultation des Herzens zu Hilfe nimmt.

Außer dem Pulse ist auch die Zahl der Atmungszüge beschleunigt; fast immer läßt sich mehr oder minder ausgesprochene Dyspnöe erkennen. Hiefür ist nicht etwa das Fieber die einzige Ursache, denn es ist bereits früher darauf hingewiesen worden, daß die Behinderung der Zwerchfellsatmung und Druck auf die unteren Lungenteile die Atmung stören. Zu der Atmungsnot gesellen sich mitunter Anfälle von „innerer" Angst hinzu, welche die ohnehin schon großen Qualen der Kranken in nicht unerheblicher Weise steigern.

wird man leicht erkennen, daß man es hier mit kolikartigen, von lebhafteren Darmbewegungen abhängigen und oft von hörbarem Kollern begleiteten Schmerzen zu tun hat.

Außer durch Schmerz wird die Aufmerksamkeit des Untersuchenden durch Auftreibung des Bauches gefesselt, welche sich oft in wenigen Stunden zu einem auffällig hohen Grade ausbildet. Der Bauch macht mitunter den Eindruck einer stark gespannten Blase, welche zu bersten droht, wobei die Bauchdecken eine völlig geglättete und lebhaft glänzende Oberfläche darzubieten pflegen. Dabei wird das Zwerchfell so stark in die Höhe getrieben, daß die unteren Lungenabschnitte bis zur Luftleerheit zusammengedrückt werden und die untere Herzgrenze bis zur dritten linken Rippe aufwärts verschoben wird. Bei der Perkussion der Bauchdecken erkennt man leicht, daß es sich vorwiegend um einen meteoristischen Zustand handelt. Wurde doch bereits bei den anatomischen Veränderungen erwähnt, daß die Darmschlingen mit Gas reichlich erfüllt zu sein pflegen. Offenbar hat man den Meteorismus intestinalis auf eine regelwidrige Zersetzung des Darminhaltes, z. T. auch auf Parese der Darmmuskulatur zurückzuführen, was sich beides aus dem starken Ödem der Darmwandungen leicht erklärt. Dieser hochgradige intestinale Meteorismus ist nicht ohne Gefahr und kann als solcher durch Herzlähmung oder Erstickung den Tod herbeiführen.

Neben den bisher besprochenen Erscheinungen gehört reichliches und anhaltendes Erbrechen zu den fast regelmäßigen Symptomen einer ausgebreiteten Bauchfellentzündung. Während anfänglich unveränderter Mageninhalt entleert wird, nimmt das Erbrochene bald gelbe, gallige Beschaffenheit an, dem schließlich grüne oder grasgrüne Massen zu folgen pflegen. Mitunter besitzt es kotartige Beschaffenheit, ohne daß ein Verschluß des Darmes besteht. Das Erbrechen kann sehr hochgradig und anhaltend sein, so daß alles Genossene in kurzer Zeit wieder herausbefördert wird. Daß dieses Ereignis einen an und für sich drohenden Kräfteverfall beschleunigen muß, ist leicht zu verstehen.

Neben oder auch an Stelle des Erbrechens wird mitunter sehr quälendes Schluchzen beobachtet, welches namentlich dann in den Vordergrund zu treten pflegt, wenn der peritoneale Überzug des Zwerchfelles an der Entzündung lebhaft beteiligt ist.

Der Stuhl ist fast immer angehalten, höchstens stellen sich zu Anfang der Krankheit einige diarrhöische und schnell aufeinander folgende Stuhlentleerungen ein.

Ist die Entzündung auf den peritonealen Überzug der Harnblase übergegangen, so macht sich Harndrang bemerkbar, wobei die Kranken bei jeder Harnentleerung nur wenige Tropfen Harnes zum Vorschein bringen. Es tritt selbst vollkommene Harnverhaltung ein, sobald der Detrusor vesicae infolge von ödematöser Durchtränkung in lähmungsartige Schwäche verfällt. Der Harn muß unter solchen Umständen in regelmäßigen Zeiträumen mit dem Katheter abgelassen werden, da man durch Überfüllung der Harnblase die Beschwerden der Kranken vermehren würde. Der Harn wird in spärlicher Menge ausgeschieden und zeigt die physikalischen Eigenschaften des Fieberharnes, also tief saturierte Farbe, hohes specifisches Gewicht, stark saure Reaktion und häufig Spuren von Eiweiß oder Albumosen. Fast regelmäßig enthält er große Mengen Indicans; wenn man nach Jaffés Vorschrift ein Drittel eines Reagensgläschens mit Harn füllt, die gleiche Menge reiner Salzsäure hinzufügt und das Gemisch unter Umschütteln mit 1—5 Tropfen frischer konzentrierter Chlorkalklösung versetzt, so sieht man das ganze Gemenge eine blaue, nicht selten tintenartig schwarzblaue Farbe annehmen. Nach Untersuchungen von Brieger und Falkenstein ist auch der Phenolgehalt im Harn vermehrt.

Die Zunge ist im Beginn der Krankheit gewöhnlich feucht, weiß, speckig oder gelblichbraun belegt. Sind aber die Wasserverluste durch das anhaltende Erbrechen sehr beträchtlich geworden, so wird sie klebrig und trocken, oft auch von ziegelroter Farbe und rissiger Oberfläche; man sieht, daß sie beim Sprechen an der Mundhöhlenschleimhaut kleben bleibt und die an und für sich kraftlosen Kranken so erheblich in der Artikulation behindert, daß die Worte häufig lallend und unverständlich hervorgebracht werden.

Bei der Perkussion des Bauches findet man über den vorderen Bauchflächen lauten tympanitischen Schall, der bei genügend starker Spannung der Därme metallisches Timbre annimmt. Wird aber die Spannung übermäßig groß, so geht der tympanitische Klang wieder mehr oder minder vollkommen verloren und es tritt an Stelle des tympanitischen Schalles dumpfer Schall. Ist die Entzündung mit der Bildung umfangreichen flüssigen Exsudates verbunden, so geben die seitlichen und unteren Bauchabschnitte, an welchen sich in Rückenlage die Flüssigkeit der Schwere gemäß zunächst ansammeln muß, gedämpften Schall. Schallwechsel bei Lageveränderung, wie bei Ascites, fehlt meist, weil Verklebungen und Adhäsionen der Darmschlingen so zahlreich zu sein pflegen, daß eine freie Bewegung des flüssigen Exsudates verhindert wird. Desgleichen wird ausgesprochenes Fluktuationsgefühl über den Exsudatmassen lange nicht so häufig gefunden, als es in den Lehrbüchern angegeben zu werden pflegt. Bei der Palpation fühlt man mitunter ein eigentümlich knisterndes Reibegeräusch, welches offenbar von Druck und Verschiebung fibrinöser Auflagerungen herrührt und noch besser bei Auscultation der Bauchdecken gehört wird. Man nennt es zu Ehren von Bright, der es nächst Beatty zuerst im Jahre 1835 genauer beschrieben hat, auch das Brightsche Geräusch. Besonders häufig freilich ist die Erscheinung nicht, so daß manche Ärzte, beispielsweise auch der erfahrene v. Bamberger, an ihrem Vorkommen gezweifelt haben.

Unter allgemeinen Erscheinungen wird erhöhte Körpertemperatur kaum jemals vermißt werden. Das Fieber steigt bis auf 40° C und darüber. Sein Typus wechselt, bald zeigt es kontinuierlichen, bald remittierenden Verlauf. Geht die Krankheit einem unglücklichen Ausgange entgegen, so steigt entweder die Körpertemperatur kurz vor dem Eintritt des Todes ungewöhnlich hoch (ich habe bei einem Kranken über 44° C gemessen), oder sie sinkt unter die normale Grenze zur Kollapstemperatur herab.

Peter gibt an, daß sich auf den Bauchdecken auch örtliche Temperaturerhöhung der Haut nachweisen läßt; die Hauttemperatur unter gesunden Verhältnissen soll 35·5° C betragen.

Der Puls zeigt ausnahmslos sehr erhebliche Beschleunigung; seine Häufigkeit fällt nicht selten höher aus, als sie der Körpertemperatur entspricht. Zahlen von 120, 130, selbst 140 Pulsschlägen in der Minute gehören nicht zu den Seltenheiten. Dabei pflegt der Puls wenig gefüllt und niedrig zu sein. Eine ganz besonders wertvolle Bedeutung kommt ihm bei Beurteilung von Kollapserscheinungen zu. Seine Zahl steigt alsdann außerordentlich hoch an, so daß es kaum möglich ist, sie genau zu bestimmen, selbst wenn man, da der Puls häufig zugleich fadenförmig oder unfühlbar wird, die Auscultation des Herzens zu Hilfe nimmt.

Außer dem Pulse ist auch die Zahl der Atmungszüge beschleunigt; fast immer läßt sich mehr oder minder ausgesprochene Dyspnöe erkennen. Hiefür ist nicht etwa das Fieber die einzige Ursache, denn es ist bereits früher darauf hingewiesen worden, daß die Behinderung der Zwerchfellsatmung und Druck auf die unteren Lungenteile die Atmung stören. Zu der Atmungsnot gesellen sich mitunter Anfälle von „innerer" Angst hinzu, welche die ohnehin schon großen Qualen der Kranken in nicht unerheblicher Weise steigern.

wird man leicht erkennen, daß man es hier mit kolikartigen, von lebhafteren Darmbewegungen abhängigen und oft von hörbarem Kollern begleiteten Schmerzen zu tun hat.

Außer durch Schmerz wird die Aufmerksamkeit des Untersuchenden durch Auftreibung des Bauches gefesselt, welche sich oft in wenigen Stunden zu einem auffällig hohen Grade ausbildet. Der Bauch macht mitunter den Eindruck einer stark gespannten Blase, welche zu bersten droht, wobei die Bauchdecken eine völlig geglättete und lebhaft glänzende Oberfläche darzubieten pflegen. Dabei wird das Zwerchfell so stark in die Höhe getrieben, daß die unteren Lungenabschnitte bis zur Luftleerheit zusammengedrückt werden und die untere Herzgrenze bis zur dritten linken Rippe aufwärts verschoben wird. Bei der Perkussion der Bauchdecken erkennt man leicht, daß es sich vorwiegend um einen meteoristischen Zustand handelt. Wurde doch bereits bei den anatomischen Veränderungen erwähnt, daß die Darmschlingen mit Gas reichlich erfüllt zu sein pflegen. Offenbar hat man den Meteorismus intestinalis auf eine regelwidrige Zersetzung des Darminhaltes, z. T. auch auf Parese der Darmmuskulatur zurückzuführen, was sich beides aus dem starken Ödem der Darmwandungen leicht erklärt. Dieser hochgradige intestinale Meteorismus ist nicht ohne Gefahr und kann als solcher durch Herzlähmung oder Erstickung den Tod herbeiführen.

Neben den bisher besprochenen Erscheinungen gehört reichliches und anhaltendes Erbrechen zu den fast regelmäßigen Symptomen einer ausgebreiteten Bauchfellentzündung. Während anfänglich unveränderter Mageninhalt entleert wird, nimmt das Erbrochene bald gelbe, gallige Beschaffenheit an, dem schließlich grüne oder grasgrüne Massen zu folgen pflegen. Mitunter besitzt es kotartige Beschaffenheit, ohne daß ein Verschluß des Darmes besteht. Das Erbrechen kann sehr hochgradig und anhaltend sein, so daß alles Genossene in kurzer Zeit wieder herausbefördert wird. Daß dieses Ereignis einen an und für sich drohenden Kräfteverfall beschleunigen muß, ist leicht zu verstehen.

Neben oder auch an Stelle des Erbrechens wird mitunter sehr quälendes Schluchzen beobachtet, welches namentlich dann in den Vordergrund zu treten pflegt, wenn der peritoneale Überzug des Zwerchfelles an der Entzündung lebhaft beteiligt ist.

Der Stuhl ist fast immer angehalten, höchstens stellen sich zu Anfang der Krankheit einige diarrhöische und schnell aufeinander folgende Stuhlentleerungen ein.

Ist die Entzündung auf den peritonealen Überzug der Harnblase übergegangen, so macht sich Harndrang bemerkbar, wobei die Kranken bei jeder Harnentleerung nur wenige Tropfen Harnes zum Vorschein bringen. Es tritt selbst vollkommene Harnverhaltung ein, sobald der Detrusor vesicae infolge von ödematöser Durchtränkung in lähmungsartige Schwäche verfällt. Der Harn muß unter solchen Umständen in regelmäßigen Zeiträumen mit dem Katheter abgelassen werden, da man durch Überfüllung der Harnblase die Beschwerden der Kranken vermehren würde. Der Harn wird in spärlicher Menge ausgeschieden und zeigt die physikalischen Eigenschaften des Fieberharnes, also tief saturierte Farbe, hohes specifisches Gewicht, stark saure Reaktion und häufig Spuren von Eiweiß oder Albumosen. Fast regelmäßig enthält er große Mengen Indicans; wenn man nach Jaffés Vorschrift ein Drittel eines Reagensgläschens mit Harn füllt, die gleiche Menge reiner Salzsäure hinzufügt und das Gemisch unter Umschütteln mit 1—5 Tropfen frischer konzentrierter Chlorkalklösung versetzt, so sieht man das ganze Gemenge eine blaue, nicht selten tintenartig schwarzblaue Farbe annehmen. Nach Untersuchungen von Brieger und Falkenstein ist auch der Phenolgehalt im Harn vermehrt.

Die Zunge ist im Beginn der Krankheit gewöhnlich feucht, weiß, speckig oder gelblichbraun belegt. Sind aber die Wasserverluste durch das anhaltende Erbrechen sehr beträchtlich geworden, so wird sie klebrig und trocken, oft auch von ziegelroter Farbe und rissiger Oberfläche; man sieht, daß sie beim Sprechen an der Mundhöhlenschleimhaut kleben bleibt und die an und für sich kraftlosen Kranken so erheblich in der Artikulation behindert, daß die Worte häufig lallend und unverständlich hervorgebracht werden.

Bei der Perkussion des Bauches findet man über den vorderen Bauchflächen lauten tympanitischen Schall, der bei genügend starker Spannung der Därme metallisches Timbre annimmt. Wird aber die Spannung übermäßig groß, so geht der tympanitische Klang wieder mehr oder minder vollkommen verloren und es tritt an Stelle des tympanitischen Schalles dumpfer Schall. Ist die Entzündung mit der Bildung umfangreichen flüssigen Exsudates verbunden, so geben die seitlichen und unteren Bauchabschnitte, an welchen sich in Rückenlage die Flüssigkeit der Schwere gemäß zunächst ansammeln muß, gedämpften Schall. Schallwechsel bei Lageveränderung, wie bei Ascites, fehlt meist, weil Verklebungen und Adhäsionen der Darmschlingen so zahlreich zu sein pflegen, daß eine freie Bewegung des flüssigen Exsudates verhindert wird. Desgleichen wird ausgesprochenes Fluktuationsgefühl über den Exsudatmassen lange nicht so häufig gefunden, als es in den Lehrbüchern angegeben zu werden pflegt. Bei der Palpation fühlt man mitunter ein eigentümlich knisterndes Reibegeräusch, welches offenbar von Druck und Verschiebung fibrinöser Auflagerungen herrührt und noch besser bei Auscultation der Bauchdecken gehört wird. Man nennt es zu Ehren von Bright, der es nächst Beatty zuerst im Jahre 1835 genauer beschrieben hat, auch das Brightsche Geräusch. Besonders häufig freilich ist die Erscheinung nicht, so daß manche Ärzte, beispielsweise auch der erfahrene v. Bamberger, an ihrem Vorkommen gezweifelt haben.

Unter allgemeinen Erscheinungen wird erhöhte Körpertemperatur kaum jemals vermißt werden. Das Fieber steigt bis auf 40° C und darüber. Sein Typus wechselt, bald zeigt es kontinuierlichen, bald remittierenden Verlauf. Geht die Krankheit einem unglücklichen Ausgange entgegen, so steigt entweder die Körpertemperatur kurz vor dem Eintritt des Todes ungewöhnlich hoch (ich habe bei einem Kranken über 44° C gemessen), oder sie sinkt unter die normale Grenze zur Kollapstemperatur herab.

Peter gibt an, daß sich auf den Bauchdecken auch örtliche Temperaturerhöhung der Haut nachweisen läßt; die Hauttemperatur unter gesunden Verhältnissen soll 35·5° C betragen.

Der Puls zeigt ausnahmslos sehr erhebliche Beschleunigung; seine Häufigkeit fällt nicht selten höher aus, als sie der Körpertemperatur entspricht. Zahlen von 120, 130, selbst 140 Pulsschlägen in der Minute gehören nicht zu den Seltenheiten. Dabei pflegt der Puls wenig gefüllt und niedrig zu sein. Eine ganz besonders wertvolle Bedeutung kommt ihm bei Beurteilung von Kollapserscheinungen zu. Seine Zahl steigt alsdann außerordentlich hoch an, so daß es kaum möglich ist, sie genau zu bestimmen, selbst wenn man, da der Puls häufig zugleich fadenförmig oder unfühlbar wird, die Auscultation des Herzens zu Hilfe nimmt.

Außer dem Pulse ist auch die Zahl der Atmungszüge beschleunigt; fast immer läßt sich mehr oder minder ausgesprochene Dyspnöe erkennen. Hiefür ist nicht etwa das Fieber die einzige Ursache, denn es ist bereits früher darauf hingewiesen worden, daß die Behinderung der Zwerchfellsatmung und Druck auf die unteren Lungenteile die Atmung stören. Zu der Atmungsnot gesellen sich mitunter Anfälle von „innerer" Angst hinzu, welche die ohnehin schon großen Qualen der Kranken in nicht unerheblicher Weise steigern.

wird man leicht erkennen, daß man es hier mit kolikartigen, von lebhafteren Darmbewegungen abhängigen und oft von hörbarem Kollern begleiteten Schmerzen zu tun hat.

Außer durch Schmerz wird die Aufmerksamkeit des Untersuchenden durch Auftreibung des Bauches gefesselt, welche sich oft in wenigen Stunden zu einem auffällig hohen Grade ausbildet. Der Bauch macht mitunter den Eindruck einer stark gespannten Blase, welche zu bersten droht, wobei die Bauchdecken eine völlig geglättete und lebhaft glänzende Oberfläche darzubieten pflegen. Dabei wird das Zwerchfell so stark in die Höhe getrieben, daß die unteren Lungenabschnitte bis zur Luftleerheit zusammengedrückt werden und die untere Herzgrenze bis zur dritten linken Rippe aufwärts verschoben wird. Bei der Perkussion der Bauchdecken erkennt man leicht, daß es sich vorwiegend um einen meteoristischen Zustand handelt. Wurde doch bereits bei den anatomischen Veränderungen erwähnt, daß die Darmschlingen mit Gas reichlich erfüllt zu sein pflegen. Offenbar hat man den Meteorismus intestinalis auf eine regelwidrige Zersetzung des Darminhaltes, z. T. auch auf Parese der Darmmuskulatur zurückzuführen, was sich beides aus dem starken Ödem der Darmwandungen leicht erklärt. Dieser hochgradige intestinale Meteorismus ist nicht ohne Gefahr und kann als solcher durch Herzlähmung oder Erstickung den Tod herbeiführen.

Neben den bisher besprochenen Erscheinungen gehört reichliches und anhaltendes Erbrechen zu den fast regelmäßigen Symptomen einer ausgebreiteten Bauchfellentzündung. Während anfänglich unveränderter Mageninhalt entleert wird, nimmt das Erbrochene bald gelbe, gallige Beschaffenheit an, dem schließlich grüne oder grasgrüne Massen zu folgen pflegen. Mitunter besitzt es kotartige Beschaffenheit, ohne daß ein Verschluß des Darmes besteht. Das Erbrechen kann sehr hochgradig und anhaltend sein, so daß alles Genossene in kurzer Zeit wieder herausbefördert wird. Daß dieses Ereignis einen an und für sich drohenden Kräfteverfall beschleunigen muß, ist leicht zu verstehen.

Neben oder auch an Stelle des Erbrechens wird mitunter sehr quälendes Schluchzen beobachtet, welches namentlich dann in den Vordergrund zu treten pflegt, wenn der peritoneale Überzug des Zwerchfelles an der Entzündung lebhaft beteiligt ist.

Der Stuhl ist fast immer angehalten, höchstens stellen sich zu Anfang der Krankheit einige diarrhöische und schnell aufeinander folgende Stuhlentleerungen ein.

Ist die Entzündung auf den peritonealen Überzug der Harnblase übergegangen, so macht sich Harndrang bemerkbar, wobei die Kranken bei jeder Harnentleerung nur wenige Tropfen Harnes zum Vorschein bringen. Es tritt selbst vollkommene Harnverhaltung ein, sobald der Detrusor vesicae infolge von ödematöser Durchtränkung in lähmungsartige Schwäche verfällt. Der Harn muß unter solchen Umständen in regelmäßigen Zeiträumen mit dem Katheter abgelassen werden, da man durch Überfüllung der Harnblase die Beschwerden der Kranken vermehren würde. Der Harn wird in spärlicher Menge ausgeschieden und zeigt die physikalischen Eigenschaften des Fieberharnes, also tief saturierte Farbe, hohes specifisches Gewicht, stark saure Reaktion und häufig Spuren von Eiweiß oder Albumosen. Fast regelmäßig enthält er große Mengen Indicans; wenn man nach Jaffés Vorschrift ein Drittel eines Reagensgläschens mit Harn füllt, die gleiche Menge reiner Salzsäure hinzufügt und das Gemisch unter Umschütteln mit 1—5 Tropfen frischer konzentrierter Chlorkalklösung versetzt, so sieht man das ganze Gemenge eine blaue, nicht selten tintenartig schwarzblaue Farbe annehmen. Nach Untersuchungen von Brieger und Falkenstein ist auch der Phenolgehalt im Harn vermehrt.

Die Zunge ist im Beginn der Krankheit gewöhnlich feucht, weiß, speckig oder gelblichbraun belegt. Sind aber die Wasserverluste durch das anhaltende Erbrechen sehr beträchtlich geworden, so wird sie klebrig und trocken, oft auch von ziegelroter Farbe und rissiger Oberfläche; man sieht, daß sie beim Sprechen an der Mundhöhlenschleimhaut kleben bleibt und die an und für sich kraftlosen Kranken so erheblich in der Artikulation behindert, daß die Worte häufig lallend und unverständlich hervorgebracht werden.

Bei der Perkussion des Bauches findet man über den vorderen Bauchflächen lauten tympanitischen Schall, der bei genügend starker Spannung der Därme metallisches Timbre annimmt. Wird aber die Spannung übermäßig groß, so geht der tympanitische Klang wieder mehr oder minder vollkommen verloren und es tritt an Stelle des tympanitischen Schalles dumpfer Schall. Ist die Entzündung mit der Bildung umfangreichen flüssigen Exsudates verbunden, so geben die seitlichen und unteren Bauchabschnitte, an welchen sich in Rückenlage die Flüssigkeit der Schwere gemäß zunächst ansammeln muß, gedämpften Schall. Schallwechsel bei Lageveränderung, wie bei Ascites, fehlt meist, weil Verklebungen und Adhäsionen der Darmschlingen so zahlreich zu sein pflegen, daß eine freie Bewegung des flüssigen Exsudates verhindert wird. Desgleichen wird ausgesprochenes Fluktuationsgefühl über den Exsudatmassen lange nicht so häufig gefunden, als es in den Lehrbüchern angegeben zu werden pflegt. Bei der Palpation fühlt man mitunter ein eigentümlich knisterndes Reibegeräusch, welches offenbar von Druck und Verschiebung fibrinöser Auflagerungen herrührt und noch besser bei Auscultation der Bauchdecken gehört wird. Man nennt es zu Ehren von Bright, der es nächst Beatty zuerst im Jahre 1835 genauer beschrieben hat, auch das Brightsche Geräusch. Besonders häufig freilich ist die Erscheinung nicht, so daß manche Ärzte, beispielsweise auch der erfahrene v. Bamberger, an ihrem Vorkommen gezweifelt haben.

Unter allgemeinen Erscheinungen wird erhöhte Körpertemperatur kaum jemals vermißt werden. Das Fieber steigt bis auf 40° C und darüber. Sein Typus wechselt, bald zeigt es kontinuierlichen, bald remittierenden Verlauf. Geht die Krankheit einem unglücklichen Ausgange entgegen, so steigt entweder die Körpertemperatur kurz vor dem Eintritt des Todes ungewöhnlich hoch (ich habe bei einem Kranken über 44° C gemessen), oder sie sinkt unter die normale Grenze zur Kollapstemperatur herab.

Peter gibt an, daß sich auf den Bauchdecken auch örtliche Temperaturerhöhung der Haut nachweisen läßt; die Hauttemperatur unter gesunden Verhältnissen soll 35·5° C betragen.

Der Puls zeigt ausnahmslos sehr erhebliche Beschleunigung; seine Häufigkeit fällt nicht selten höher aus, als sie der Körpertemperatur entspricht. Zahlen von 120, 130, selbst 140 Pulsschlägen in der Minute gehören nicht zu den Seltenheiten. Dabei pflegt der Puls wenig gefüllt und niedrig zu sein. Eine ganz besonders wertvolle Bedeutung kommt ihm bei Beurteilung von Kollapserscheinungen zu. Seine Zahl steigt alsdann außerordentlich hoch an, so daß es kaum möglich ist, sie genau zu bestimmen, selbst wenn man, da der Puls häufig zugleich fadenförmig oder unfühlbar wird, die Auscultation des Herzens zu Hilfe nimmt.

Außer dem Pulse ist auch die Zahl der Atmungszüge beschleunigt; fast immer läßt sich mehr oder minder ausgesprochene Dyspnöe erkennen. Hiefür ist nicht etwa das Fieber die einzige Ursache, denn es ist bereits früher darauf hingewiesen worden, daß die Behinderung der Zwerchfellsatmung und Druck auf die unteren Lungenteile die Atmung stören. Zu der Atmungsnot gesellen sich mitunter Anfälle von „innerer" Angst hinzu, welche die ohnehin schon großen Qualen der Kranken in nicht unerheblicher Weise steigern.

Der Atmungstypus pflegt ein ausgesprochen costaler zu sein, an dem namentlich die oberen Brustkorbabschnitte beteiligt sind. Der Schmerzen wegen suchen die Kranken unbewußt Bewegungen des Zwerchfelles möglichst zu vermeiden.

In der Regel fühlt sich die Haut heiß und trocken an. Kommt es aber zur Entwicklung von Kollapszuständen, so bedeckt sie sich mit reichlichem, kaltem und klebrigem Schweiß, so daß im Verein mit der flüsternden Stimme und den Zeichen großen Kräfteverfalles der Eindruck eines schweren Cholerakranken entstehen kann.

Das Bewußtsein ist in der Regel klar und bleibt nicht selten bis zu dem letzten Augenblick erhalten. In anderen Fällen dagegen treten gegen das Lebensende hin komatöse Zustände ein, welche die großen körperlichen Qualen nicht mehr zur völligen Empfindung gelangen lassen, und es erfolgt unter Delirien oder auch Konvulsionen der Tod.

Über die Schwere der Krankheit bleiben Kranker und Arzt kaum jemals im unklaren. Auch der Kranke pflegt die Empfindung zu haben, daß sein Leben schwer bedroht ist. Schon in seinen Gesichtszügen spricht sich die Gefährlichkeit des Leidens aus. Der Gesichtsausdruck verrät in unverkennbarer Weise den körperlichen Schmerz. Die Augäpfel sinken bald in die Augenhöhlen zurück und um die Lider herum zeigt sich der vielbeschriebene graue Schatten, der dem Gesichte stets den Eindruck des schweren Krankseins gibt.

Wendet sich die Krankheit — leider gegen die Regel — zur Genesung, so lassen die beschriebenen Erscheinungen ganz allmählich nach. Die Schmerzen mildern sich, der Meteorismus nimmt ab, das Erbrechen wird seltener und hört schließlich ganz auf, die Körpertemperatur nähert sich der Norm und auch alle übrigen Erscheinungen gehen langsam zurück. Vielfach treten nach vorübergehenden Besserungen plötzlich wieder Verschlimmerungen ein, welche die Hoffnung auf Genesung zu nichte machen. Auf schnelle Genesung hat man unter keinen Umständen zu rechnen; ich habe Kranke bis 9 Monate auf der Klinik gehabt, ehe ich sie als völlig geheilt entlassen konnte.

In der Mehrzahl der Fälle endet die Krankheit mit dem Tode. Der Tod tritt nicht selten bereits in den ersten 5—6 Tagen ein; bei anderen Kranken freilich erhält sich das Leben bis in die zweite und dritte Woche. Bald erfolgt der Tod unter Zeichen zunehmenden Kräfteverfalles, bald tritt er durch Erstickung oder Herzlähmung ein, zuweilen aber erfolgt er so überraschend schnell, daß man an das Bild einer akuten Vergiftung erinnert wird und aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich auch um nichts anderes als um die Folgen einer Vergiftung mit Bakteriengiften, Toxinen. Bei manchen Kranken ist Septikopyämie die Todesursache.

Unter den Komplikationen einer akuten diffusen Peritonitis ist namentlich Hydropleuritis zu nennen. Tilger beobachtete unter 122 Kranken 30 (25%) mit dieser Komplikation, u. zw. war 19mal (10%) die rechte Pleurahöhle und nur 1mal allein die linke betroffen, während 10mal (37%) beide Brustfellhöhlen erkrankt waren.

Bei manchen Kranken bildet sich Eiterdurchbruch aus. Findet dieser durch die Bauchwandungen statt, so rötet sich zunächst die Bauchhaut an umschriebener Stelle, sie wird ödematös, verdünnt sich mehr und mehr und platzt schließlich an einer Stelle oder an mehreren Orten, aus denen Eiter nach außen dringt. Mitunter rufen Husten, Pressen oder Brechbewegungen plötzlichen Durchbruch der Bauchhaut hervor und es kann dann der Eiter in kräftigem Strahl nach außen herausspritzen. Nicht selten wühlt sich der Eiter einen Ausweg durch den Nabel. Etwaiger kotiger Geruch des Eiters wäre auch dann möglich, wenn der Eiter mit dem Darmraum gar nicht in Verbindung gestanden hat und frei von Kotbeimengungen ge-

blieben ist. Mitunter bahnt sich der Eiter einen Weg in den Magen oder Darm, worauf es dann je nachdem zu eiterigem Erbrechen oder eiterigem Stuhl kommt, oder es tritt Durchbruch in die Harnwege ein, was sich durch Eiterharnen, Pyurie verraten wird; auch ist Durchbruch in die Pleura- und Perikardialhöhle, mit nachfolgendem Empyem der genannten Räume, in die Luftwege und in die großen Blutgefäße der Bauchhöhle beobachtet worden. Eiterdurchbruch in die Luftwege hat Auswerfen von eiterigen Massen im Gefolge. Bei Eiterdurchbruch in die Blutgefäße wird es entweder zu einer schnell tödlichen Blutung kommen oder es tritt Septikopyämie ein.

Auch dann, wenn die Kranken eine akute diffuse Bauchfellentzündung zunächst glücklich überstanden haben, ist ihr Leben doch noch von mancherlei Nachkrankheiten bedroht. Sehr häufig bleiben Magen- und Darmstörungen für alle Zeit zurück. Bindegewebige Stränge führen mitunter erst nach Jahren zu plötzlichen Darmeinklemmungen oder sie verlagern den Darm und führen durch Knickungen Darmverschluß herbei.

2. Perforativperitonitis. Peritonitis perforativa.

Man muß zwei Formen von Perforativperitonitis auseinander halten. Bei der einen wandelt sich eine schon bestehende eiterige Peritonitis dadurch in eine Perforativperitonitis um, daß das Exsudat in den Magen, Darm oder sonst wohin durchbricht, ich will sie die sekundäre Form der Perforativperitonitis nennen, während bei der anderen ein Durchbruch in die gesunde Bauchhöhle eintritt und zur schnellen Entwicklung von Peritonitis führt. Perforativperitonitiden der letzteren Art, die ich als primäre Perforativperitonitis bezeichne, kommen am häufigsten vor. Hat sich der Durchbruch eines Baucheingeweides vollzogen, so treten entweder aus der Durchbruchstelle fremde Massen frei in die Bauchhöhle über, oder es sind vor der Perforation durch vorausgegangene fibrinöse Peritonitis Verklebungen und Abkapselungen in der Umgebung der Durchbruchstelle zu stande gekommen, so daß der Durchbruch nicht frei in die Bauchhöhle, sondern in einen abgeschlossenen Teil derselben vor sich geht. Demnach hat man zwischen einer freien und abgekapselten Perforativperitonitis zu unterscheiden. Eine weitere Unterscheidung richtet sich nach der Natur der in die Bauchhöhle ausgetretenen Massen. Bald handelt es sich um Gas aus dem Magen oder Darm, seltener aus der Speiseröhre, bald um feste oder flüssige Massen ohne Gas, z. B. um Speisereste aus dem Magen, um Darminhalt, Galle, Blut oder Eiter, bald endlich haben Gas und die eben genannten Dinge zu gleicher Zeit den Zugang zur Bauchhöhle gefunden. Am häufigsten trifft das letztere zu, denn da Perforativperitonitis besonders oft bei Erkrankungen des Magens und Darmes auftritt, so erklärt es sich leicht, daß in der Regel mit den Magen- oder Darmgasen auch noch Magen- oder Darminhalt anderer Art in den Bauchfellsack hineingelangt.

Es wird behauptet, daß eine eiterige Peritonitis auch noch dadurch zu einer Pneumoperitonitis werden kann, daß sich aus dem Eiter Gase entwickeln. Unmöglich erscheint ein solches Ereignis nicht, da es Bakterien gibt, welche Gasbildner sind. Unter solchen Umständen wäre es denkbar, daß man fälschlicherweise eine Perforativperitonitis annähme, obschon kein Baucheingeweide einen Durchbruch erlitten hat. Bei der Differentialdiagnose würde besonders ins Gewicht fallen, ob Erkrankungen vorausgegangen sind, welche erfahrungsgemäß häufig zu Durchbruch in die Bauchhöhle führen.

Bildet sich plötzlich Durchbruch an der Magen- oder Darmwand aus, dem, wie in der Regel, Austritt von Gas und Speisemassen in die Bauchhöhle folgt, so klagen die Kranken meist über plötzlichen, fast überwältigenden Schmerz im Bauch. Manche Kranke geben auch an, daß ihnen in der Bauchhöhle etwas geborsten sei.

Binnen allerkürzester Zeit stellen sich Zeichen hochgradigsten Kräfteverfalles ein. Die Gesichtszüge erscheinen ängstlich, schmerzerfüllt und entstellt; das Gesicht ist eingefallen; die Augen sinken in die Augenhöhlen zurück und sind blaugrau umrändert; das Gesicht sieht blaß aus und fühlt sich kalt an. Der Puls ist sehr häufig klein, kaum fühlbar. Sehr leise und beschleunigte Herztöne. Kalte Haut. Sehr geringer Hautturgor. Leise und hohe Stimme.

Zugleich bilden sich Zeichen einer akuten Peritonitis aus. Die Bauchdecken erscheinen stark gespannt und zunächst eingesunken. Bei Berührung sind die Bauchdecken überaus empfindlich. Bei der Auscultation der Bauchdecken hört man oft verbreitetes metallisches Atmen, welches von den Lungen fortgepflanzt ist und durch Resonanz in der mit Luft erfüllten Bauchhöhle metallische Eigenschaften erhalten hat. Sommerbrodt beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich durch Druck auf die Bauchwand amphorisches Atmen hervorrufen ließ, offenbar, weil man durch Druck Luft durch die Öffnung im Darm in die Bauchhöhle hineindrängte. Die Kranken brechen häufig und das Erbrochene bildet vielfach dünne grasgrüne Massen.

Ist eine Perforativperitonitis durch einen Durchbruch der Magenwand hervorgerufen, so hat besonders Traube hervorgehoben, daß Erbrechen zu fehlen pflegt, weil sich der Mageninhalt leichter bei Brechbewegungen durch das Loch in der Magenwand in die Bauchhöhle ergießt, als durch den Brechakt nach oben befördert wird. Freilich handelt es sich dabei nicht um eine ausnahmslose Regel, Mader hat nach meinen Erfahrungen mit seiner Angabe recht, daß trotz Bestehens eines Magendurchbruches Erbrechen fortbestehen kann.

Ist es zum freien Austritt von Gas in die Bauchhöhle gekommen und hat sich eine Ansammlung von flüssigem Exsudat hinzugesellt, perforative Hydropneumoperitonitis, so sammelt sich das peritonitische Exsudat in den unteren und seitlichen Bauchabschnitten an, während die Gasblase nach oben steigt. Hier schiebt sie sich zwischen vorderer Leberfläche und Brustwand ein und drängt die Leber nach hinten zurück. Demzufolge schwindet die Leberdämpfung vorn und man hat darin das sicherste Zeichen für die Diagnose einer Perforativperitonitis mit freiem Luftaustritt. Der laute Lungenschall springt rechterseits haarscharf in tympanitischen Schall über. Dieses wichtige Symptom bleibt nur dann aus, wenn vordem die Leberoberfläche mit der vorderen Brust- oder Bauchwand verwachsen war. Freilich kann das Querkolon, wenn es sich über die vordere Leberfläche gelagert hat, vorübergehend zu Irrtum Veranlassung geben, doch vergesse man nicht, daß sich dann die Schallverhältnisse bei Lageveränderung nicht ändern, während sie dies bei freier Pneumoperitonitis tun, da die Luftblase leicht beweglich ist und mit der jedesmaligen Körperlage ihre Stellung ändert. Außer der Leberdämpfung geht aus gleichen Ursachen links die Milzdämpfung verloren, sobald sich Gas frei im Bauchraum befindet. Da die Gasblase in der Rückenlage unter den vorderen Bauchdecken zu liegen kommt und die Därme von ihnen abdrängt, so wird man hier über einem weiten Bezirk einen gleich hohen tympanitischen Schall zu erwarten haben. Mit Recht haben Wagner und Plenio darauf hingewiesen, daß man peristaltische Darmbewegungen in der Regel nicht zu sehen bekommt. Wenn sich in der Bauchhöhle zu gleicher Zeit Luft und Flüssigkeit befinden, so würde sich genau wie bei Hydropneumothorax, falls man eine derartige Untersuchung wagen wollte, ein plätscherndes Sukkussionsgeräusch bei Schüttelbewegung des Kranken hervorrufen lassen.

Die Dauer einer Perforativperitonitis ist meist eine sehr kurze. Mitunter folgt der Tod dem Durchbruch eines Eingeweides fast unmittelbar unter chokartigen Erscheinungen, so daß man bei der Leichenöffnung zwar Durchbruch eines Baucheingeweides, aber noch keine ausgesprochene Peritonitis findet. In anderen Fällen zieht sich das Leiden wenige Stunden oder Tage hin. Tödlicher Ausgang ist jedenfalls die Regel.

Ist bei Durchbruch eines Baucheingeweides kein Gas in die Bauchhöhle hineingelangt, so kommt es zur Entwicklung einer einfachen Perforativperitonitis. Diese verläuft genau so wie eine perforative Pneumoperitonitis, ausgenommen, daß man alle diejenigen Symptome vermissen wird, welche ihren Ursprung der Gegenwart einer frei beweglichen Gasblase im Bauchraum verdanken.

Sehr schwierig gestalten sich für die Diagnose nicht selten dann die Verhältnisse, wenn man es mit einer abgekapselten Perforativperitonitis mit oder ohne Gasaustritt zu tun bekommt. Sie entwickelt sich oft außerordentlich schleichend und man hat dabei namentlich auf das Auftreten auffälliger, schmerzhafter Dämpfungen unter den Bauchdecken, auf Fluktuation, unter Umständen auf den Nachweis eines mit Gas und Flüssigkeit gefüllten Hohlraumes zu achten.

Wesentlich leichter ist die Erkennung einer sekundären Perforativperitonitis, denn man wird auf diese dadurch aufmerksam, daß im Verlaufe einer Peritonitis mehr oder minder plötzlich aus natürlichen oder künstlich gebildeten Öffnungen Eiter zutage tritt. Es kann auf diese Weise zu einer allmählichen Ausheilung der Peritonitis kommen.

3. Peritonitis puerperalis.

Die Peritonitis puerperalis schließt sich an eine vorausgegangene Geburt an, wenn Wundflächen an den Geschlechtswerkzeugen mit Bakterien infiziert wurden. Es gelangen dann leicht Bakterien, unter Vermittlung der Lymphgefäße, weniger der Blutbahnen, zum Bauchfell und versetzen dieses in Entzündung. Besonders oft, nach Ansicht mancher Ärzte sogar ausschließlich, handelt es sich um den Streptococcus pyogenes. Oft gesellt sich das Bild einer allgemeinen Septikopyämie hinzu, und man spricht dann von Wochenbett-, Kindbett oder Puerperalfieber.

Das Symptomenbild der puerperalen Peritonitis ist durch manche Eigentümlichkeiten gekennzeichnet. Der Meteorismus erreicht meist in kurzer Zeit einen außerordentlich hohen Grad, wohl aus dem Grunde, weil sich die Bauchdecken unmittelbar nach der Geburt in einem sehr erschlafften Zustande befinden und jedem Drucke leicht nachgeben. Auch die Ansammlung von flüssigem Exsudat in der Bauchhöhle, meist Eiter, seltener Jauche, ist gewöhnlich hochgradiger als bei anderen Peritonitisformen. Das Erbrechen erweist sich in der Regel als besonders hartnäckig, und die Mehrzahl der Erkrankten leidet an Durchfall. Dabei kann der Stuhl ein leicht blutiges und dysenteriformes Aussehen annehmen. Die Lochien verbreiten oft üblen Geruch. Vielfach sind die Schmerzen nicht besonders heftig, so daß die Kranken mehr durch die Empfindung der Kraftlosigkeit als durch Schmerzen gequält werden. Wir müssen uns hier auf diese dürftigen Angaben beschränken und in allem übrigen auf das Kapitel Puerperalkrankheiten verweisen.

Die Sterblichkeit stellt sich als sehr bedeutend heraus. Es hat früher Gebäranstalten gegeben, in welchen zeitweise kaum eine Wöchnerin dem Puerperalfieber entging und mit dem Leben davon kam. In der Regel ist es der 3.—5. Tag nach der Geburt, an welchem die ersten Erscheinungen von Peritonitis auftreten, während der Tod nach 5—11 Tagen zu erwarten ist.

4. Peritonitis infantium.

Im Kindesalter wird Bauchfellentzündung nicht selten angetroffen. Sie läßt sich, den verschiedenen Entwicklungsstadien des Kindes entsprechend, in drei natürliche Gruppen einteilen, u. zw. in eine Peritonitis foetalis, in eine Peritonitis neonatorum und in eine Peritonitis infantium im engeren Sinne.

Die fötale Peritonitis, welche sich intrauterin an der Frucht entwickelt, führt häufig kurz vor oder unmittelbar nach der Geburt den Tod herbei. Gewöhnlich ist es der 7.—9. Schwangerschaftsmonat, in welchem die Erscheinungen der Peritonitis zur Ausbildung gelangen. Über die Ursachen weiß man nur, daß hereditäre Syphilis von Einfluß ist. Mitunter wird die Krankheit erst bei der Leichenöffnung erkannt, zuweilen aber führen schon vorher Meteorismus, Gelbsucht und häufig auch Ödem der Beine auf die Diagnose.

Eine Peritonitis neonatorum bildet sich hauptsächlich durch Infektion der Nabelwunde. Diese kann zwar eine Folge unsauberer Behandlung der Nabelwunde sein, vor allem aber kommt sie bei Kindern vor, deren Mütter an Puerperalfieber erkrankt sind, denn es ist klar, daß die Nabelwunde Bakterien einen sehr bequemen Weg liefert, auf welchem sie an dem Kinde genau dieselben verderblichen Wirkungen wie bei der Mutter zuwege bringen können. Die Erscheinungen der Peritonitis neonatorum geben sich durch Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes, Erbrechen und Durchfall kund. Daneben werden noch Zeichen der septikopyämischen Infektion, namentlich Gelbsucht und Entzündung anderer serösen Häute angetroffen. Ausgang in Tod ist die Regel.

Unter Peritonitis infantium im engeren Sinne seien solche Bauchfellentzündungen verstanden, welche sich bei Kindern aus ungefähr gleichen Ursachen entwickeln wie bei Erwachsenen. Die Symptome sind in der Regel leicht zu erkennen, nur zeichnet sich die Peritonitis des Kindesalters vor derjenigen der Erwachsenen durch weniger große Schmerzhaftigkeit des Leibes und geringere Brechneigung, dagegen durch häufigeres Auftreten von Durchfall aus.

Man hat in neuerer Zeit mehrfach darauf hingewiesen, daß gerade bei Kindern Pneumokokkenperitonitis verhältnismäßig häufig vorkommt, also eine Bauchfellentzündung infolge von Infektion mit Fränkelschen Pneumokokken. Sie stellt sich mitunter infolge einer vorhergegangenen Pneumonie ein oder die Infektion des Bauchfelles findet namentlich von den Blutgefäßen, dem Darm, den Geschlechtswerkzeugen, von der Pleura oder dem Zwerchfell aus statt. Audion beispielsweise beschrieb bei 2 Kindern Pneumokokkenperitonitis nach Bronchopneumonie, während sie Quervain nach Pneumokokkenappendicitis auftreten sah. Auch kann sie sich ohne nachweisbare Ursache als primäre oder idiopathische Peritonitis ausbilden, wie dies Hagenbach-Burkhard an 2 Beispielen gezeigt hat. Meist führt sie zur Bildung eines ungewöhnlich dicken, zähen und fibrinreichen Eiters, der geruchlos ist, und gelangt verhältnismäßig oft zum Durchbruch nach außen, beispielsweise durch den Nabel, die Harnblase oder Scheide. Dem Durchbruch folgt nicht selten allmähliche Ausheilung. Für die Diagnose wichtig ist, daß sich Pneumokokken auch im Blute durch Kulturversuche nachweisen lassen (Jensen).

Beachtung verdient, daß auch eine Gonokokkenperitonitis mehrfach bei Kindern beschrieben worden ist. Dowel traf sie bei einem 7jährigen Mädchen, Variot bei 2 Geschwistern im Alter von $10^1/_2$ und 12 Jahren und Hunna und Harries bei einem 10jährigen Mädchen an. Bei dieser letzteren Kranken ging die Bauchfellentzündung von einem Pyosalpinx aus. Man führte die Operation aus, konnte aber trotzdem nicht die kleine Kranke am Leben erhalten.

5. Diffuse chronische Peritonitis.

Die diffuse chronische Peritonitis ist in vielen Fällen Folge einer akuten eiterigen Bauchfellentzündung; oft läßt sich eine scharfe Trennung zwischen beiden Formen nicht einmal streng durchführen. Auch im Symptomenbilde trifft

man alle jene Erscheinungen wieder, welche im vorhergehenden mehrfach angeführt worden sind. Für die chronische Peritonitis kommt vor allem in Betracht, daß die Symptome nicht mit jener Heftigkeit auftreten, wie sie der akuten Peritonitis eigentümlich ist. Nicht selten stellt sich chronische Peritonitis unter dem Bilde einer Reihe von akuten Entzündungsanfällen dar, zwischen denen sich die Kranken zwar nicht vollkommen gesund fühlen, aber doch eine erhebliche Verminderung ihrer Beschwerden angeben. Es ist das durch die anatomischen Veränderungen bedingt, und es kommen hier jene Fälle in Betracht, in denen eitrige und akut entstandene Exsudate nicht völlig aufgesogen, sondern teilweise abgekapselt werden, namentlich zwischen Darmschlingen, die durch Fibrinausscheidungen miteinander verklebt sind und nun immer wieder von Zeit zu Zeit einen akuten Entzündungsanfall hervorrufen.

Eine solche chronische Peritonitis dehnt sich meist über viele Monate aus. Heilung ist möglich, stellt aber gerade nicht den gewöhnlichen Ausgang der Krankheit dar. In einer Reihe von Fällen kommt es zur Aufsaugung des Exsudates und es bleiben nur bindegewebige Stränge zurück. Sind diese sehr dick, sehr ausgedehnt und mit Schrumpfung von Netz und Mesenterium verbunden, so können sie bei der Palpation, namentlich wenn die Bauchdecken sehr schlaff sind, für Neubildungen gehalten werden. Etwaige Eitermassen können sich durch die Bauchdecken oder Baucheingeweide einen Weg nach außen bahnen, wonach Heilung auf diesem Wege nicht ausgeschlossen ist. Beispielsweise behandelte ich auf der Züricher Klinik eine Frau, die mit drei weit auseinander liegenden Fisteln in den Bauchdecken aufgenommen wurde, aus welchen sich seit mehreren Monaten kotig riechender Eiter entleert hatte. Allmählich hörte der Eiterausfluß auf, die Fisteln schlossen sich, die früher nachweisbaren Exsudatmassen im Bauchraum schwanden und die Kranke ist vollkommen genesen entlassen worden. Oft aber tritt Verjauchung des Eiters ein, oder es bleiben Fistelgänge zurück, welche nach längerer Zeit den Tod durch Marasmus herbeiführen. Überhaupt ist gerade Kräfteverfall dasjenige Ereignis, welches in der Mehrzahl der Fälle den Tod bedingt. Es begreift sich das leicht, wenn man erfährt, daß der Appetit meist daniederliegt und chronischer Durchfall, zuweilen von dysenteriformer Beschaffenheit, die Regel bildet.

Gerade in neuerer Zeit hat die idiopathische chronische seröse Peritonitis die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Sie stellt sich am häufigsten unter dem Bilde eines Ascites dar und ist früher auch vielfach als idiopathische oder spontane Bauchfellwassersucht bezeichnet worden. Die Krankheit wird am häufigsten bei Kindern und älteren Mädchen namentlich zur Zeit der Pubertät beobachtet. Knaben erkranken erfahrungsgemäß seltener als Mädchen. In der Regel handelt es sich um frei bewegliche, seltener um abgekapselte seröse Flüssigkeit im Bauchraum, die häufig an Menge sehr bedeutend ist und zu beträchtlicher Umfangszunahme des Bauches geführt hat. Fluktuationsgefühl über den Bauchdecken, Schallwechsel bei Lageveränderung des Körpers, Verdrängung der benachbarten Eingeweide, also die gleichen Symptome wie bei einem Ascites sind auch die Hauptzeichen einer frei beweglichen serösen Peritonitis. Schmerzen fehlen in manchen Fällen ganz, in anderen dagegen ruft Betastung der Bauchdecken Schmerz von meist geringer Heftigkeit hervor. Manche Kranke freilich klagen auch ohne vorausgegangenen Druck nicht nur über Spannungsgefühl in den Bauchdecken, sondern auch über ausgesprochenen Schmerz im Innern des Leibes selbst. Mitunter bilden sich leichte Ödeme an den Beinen. Die Flüssigkeitsansammlung kann im Laufe der Krankheit, die sich vielleicht über Monate erstreckt, vorübergehend ab-, dann wieder zunehmen.

Über die Ursachen des Leidens ist nicht viel Sicheres bekannt. Henoch teilte eine Beobachtung mit, in welcher sich die Krankheit bei einem 5jährigen Mädchen nach Sturz von der Treppe entwickelt hatte. Bei manchen Kranken hat man das Leiden mit Entzündungen des Magens oder Darmes oder der Lymphdrüsen im Bauchraum und bei Mädchen mit entzündlichen Vorgängen an den Geschlechtswerkzeugen in Verbindung gebracht. Die Beobachtung, daß bei Mädchen schleimige und schleimigeitrige Ausflüsse aus den Geschlechtswegen nichts Seltenes sind, und daß gerade zur Zeit der Pubertät öfters die Zeichen einer chronischen serösen Peritonitis zum Vorschein kommen, scheint der zuletzt erwähnten Annahme eine gewisse Stütze zu geben.

Die Gefahr, eine idiopathische seröse chronische Peritonitis für eine seröse tuberkulöse Peritonitis zu halten, ist sehr groß. Henoch hebt mit Recht hervor, daß Kinder mit nicht tuberkulöser seröser Peritonitis zwar vielfach blaß, aber nicht hochgradig abgemagert aussehen. Etwaige Punktionsflüssigkeit aus der Bauchhöhle untersuche man auf Tuberkelbacillen; freilich fehlen auch sehr häufig Tuberkelbacillen im Exsudat trotz bestehender Tuberkulose des Bauchfelles, und es wäre demnach nur ein positiver Fund diagnostisch zu verwerten. Wichtig ist es, ob sich an anderen Gebilden Tuberkulose nachweisen läßt, und ob die Kranken auf Einspritzungen von Kochschem Tuberkulin reagieren, was für tuberkulöse Peritonitis sprechen würde. Selbst dann, wenn man behufs Entleerung der Bauchhöhlenflüssigkeit die Bauchhöhle durch Schnitt eröffnet haben sollte, bleibt man mitunter noch im unklaren. Einmal können fibroide Verdickungen des Bauchfelles Tuberkelknötchen vortäuschen, oder, wie ich dies bei einer Kranken der Züricher Klinik sah, es finden sich so ausgebreitete und undurchsichtige fibrinöse Membranen auf dem Bauchfell, daß man schwer Tuberkelknötchen wahrnehmen kann.

Der Tod kann durch zunehmenden Marasmus oder durch Erstickung oder Herzlähmung infolge von übermäßig großer Flüssigkeitsanhäufung in der Bauchhöhle eintreten, doch ist Heilung keineswegs ausgeschlossen.

Zu den chronischen Formen der Peritonitis gehören auch noch diejenigen, die sich häufig infolge von Tuberkulose oder Neubildungen des Bauchfelles ausbilden, doch sollen diese erst an späterer Stelle besprochen werden.

6. Circumscripte Peritonitis.

Eine circumscripte Peritonitis kann sich an jeder Stelle des Bauchfelles und von jedem Baucheingeweide aus entwickeln. Am Magen und Darm führen sehr häufig Verschwärungen, welche bis unter die Serosa vorgedrungen sind, eine circumscripte Peritonitis in der Umgebung herbei (Perigastritis, Perienteritis). Auch Typhlitis, namentlich aber Appendicitis vergesellschaften sich oft mit umschriebener Bauchfellentzündung (Perityphlitis, Periappendicitis). Es gehören aber auch hieher Entzündungen auf der Serosa der Leber (Perihepatitis), der Gallenblase (Pericholecystitis), des Pankreas (Peripankreatitis), der Milz (Perisplenitis), des Uterus (Perimetritis), der Ovarien (Perioophoritis) und Harnblase (Periurocystitis). Auch am Netz und Mesenterium kann es zu umschriebener Peritonitis kommen (Epiploitis, Mesenteriitis). Mitunter hat sich auf oberflächlich gelegenen Bauchgeschwülsten Peritonitis ausgebildet. Auch gehören hieher Ansammlungen von Eiter oder von Gas und Eiter zwischen unterer Zwerchfellsfläche und Leber oder Milz, sog. Pyothorax hypophrenicus und Pyopneumothorax hypophrenicus. Es ist hier nicht der Ort, auf die einzelnen Krankheitsbilder genauer einzugehen, da diese an anderen Stellen dieses Buches genauere Besprechung finden.

Das Exsudat bei akuter circumscripter Peritonitis ist bald faserstoffiger, bald faserstoffig-eitriger Natur. Kommt es zur Resorption, so bleiben gewöhnlich bindegewebige Verwachsungen oder Verdickungen des Bauchfelles zurück, welche die chronische Form der umschriebenen Bauchfellentzündung bilden. Die Gefahren der umschriebenen Bauchfellentzündung liegen darin, daß sie sich im akuten Stadium in eine diffuse Peritonitis umwandelt, oder daß spätere bindegewebige Verwachsungen zu Verlagerung von Baucheingeweiden oder zu Verengerung oder Einklemmung von Darmschlingen Gelegenheit geben.

Die Symptome einer akuten umschriebenen Bauchfellentzündung bestehen vor allem in umschriebenem Schmerz im Gebiete der Entzündung. Bei fibrinöser Peritonitis stellen sich mitunter peritonitische Reibegeräusche ein. Eine eitrige Bauchfellentzündung wird sich namentlich durch umschriebene Dämpfung, Fluktuation und erhöhtes Widerstandsgefühl verraten, das später häufig durch eine deutlicher abgegrenzte Geschwulst ersetzt wird.

Abgekapselte eitrige Exsudate gelangen mitunter zum Durchbruch nach außen oder in Baucheingeweide. Erfolgt ein Durchbruch in den Darm, so füllt sich der mit Eiter gefüllte Raum vielleicht mit Darmgas an, was man am sichersten daran erkennt, daß der Stuhl Eiter enthält, und daß an Stelle des vordem gedämpften Perkussionsschalles tympanischer Perkussionsschall auftritt, dem mitunter metallischer Beiklang zukommt.

Chronische Peritonitiden, die zu Verwachsungen von Baucheingeweiden geführt haben, sind nicht selten Ursache für qualvolle Schmerzen, die, je nach ihrer Örtlichkeit Gallensteine, Nierensteine, Darmkolik oder Gastralgie vortäuschen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer akuten diffusen Peritonitis ist in der Regel nicht schwer. Wenn auch vielleicht anfangs Verwechslungen mit Gastralgie, Enteralgie, Gallenstein-, Nieren- Uteruskolik, Rheumatismus der Bauchmuskeln und Ileus denkbar sind, so dürften doch der weitere Verlauf der Krankheit, namentlich die Ausdehnung der Schmerzen über den ganzen Bauch, die Auftreibung des Bauches und die Erhöhung der Körpertemperatur für das Bestehen einer Peritonitis diffusa acuta sprechen. Um eine Peritonitis mit Ileuserscheinungen von einem Ileus infolge eines mechanischen Verschlusses des Darmes zu unterscheiden, betonte Coppeus, daß im letzteren Falle Stuhlentleerung ganz ausbleibt, daß das Erbrechen schnell kotig wird, daß der Schmerz geringer und später auftritt, daß die Leibesauftreibung anfangs geringer und die Körpertemperatur niedriger ist. Nach meiner Erfahrung treffen aber diese Regeln nicht ausnahmslos zu.

Zuweilen stellen sich bei Hysterie Erscheinungen ein, die sehr lebhaft an eine akute diffuse Peritonitis erinnern, doch werden sich dann noch andere hysterische Erscheinungen nachweisen lassen, und außerdem bleibt die Körpertemperatur unverändert.

Sehr wichtig ist es, sich über die Ursachen der Erkrankung klar zu werden, da von diesen Vorhersage und vielfach auch Behandlung abhängen. Vor allem lege man dabei Wert auf eine genaue Anamnese. Eine kryptogenetische Peritonitis hängt vielfach mit einer Appendicitis und Periappendicitis zusammen, und man muß an diesen Ursprung namentlich dann denken, wenn die Schmerzen von der Gegend der rechten Fossa iliaca ihren Ausgang genommen haben. Akute diffuse Peritonitiden, welche sich an die Menstruation anschlossen oder ihr kurze Zeit vorausgingen, haben meist von einer Salpingitis oder Oophoritis ihren Ausgang genommen. Erkranken Frauen mit starken eitrigen Ausflüssen aus den Geschlechtswegen an akuter

diffuser Bauchfellentzündung, so handelt es sich vielfach um die Folgen einer Gonokokkeninfektion. Plötzliches Einsetzen einer akuten Peritonitis unter heftigem Schmerz kommt namentlich bei Perforativperitonitis vor; die Diagnose gewinnt um so größere Wahrscheinlichkeit, wenn vorausgegangene Störungen auf ein Leiden hinweisen, welches erfahrungsgemäß häufig zum Durchbruch von Baucheingeweiden führt.

Mitunter ist es wertvoll, auch noch die bakteriologische Untersuchung des Blutes auszuführen. Bei Peritonitis acuta puerperalis werden sich meist Streptokokken im Blute nachweisen lassen, während bei Pneumokokkenperitonitis Pneumokokken im Blute gefunden werden (Jensen). Bei derartigen Untersuchungen muß man freilich im stande sein, Blutkulturen richtig anzulegen.

Eine chronische seröse Peritonitis wird besonders leicht mit Ascites verwechselt. Über die Differentialdiagnose ist das Notwendige bereits bei Besprechung der Diagnose eines Ascites angeführt worden. Worauf man zu achten hat, um zu entscheiden, ob eine nicht tuberkulöse oder eine tuberkulöse seröse Peritonitis vorliegt, ist vorhin besprochen worden. Eine carcinomatöse oder sarkomatöse Peritonitis ist dann wahrscheinlich, wenn sich neben einem Bauchhöhlenerguß mit einem specifischen Gewicht von über 1014 noch Krebs oder Sarkom an Baucheingeweiden oder an anderen Gebilden nachweisen läßt.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei jeder Peritonitis ernst. Wenn auch im allgemeinen eine umschriebene Bauchfellentzündung eine günstigere Vorhersage bietet als eine ausgebreitete, so darf man doch niemals vergessen, daß sie sich in eine diffuse Peritonitis umwandeln kann.

Bei akuter diffuser Peritonitis hängt die Vorhersage wesentlich von den Ursachen ab. Mit Recht gelten als besonders gefahrvoll Perforativperitonitis und Peritonitis puerperalis, während der Pneumokokkenperitonitis erfahrungsgemäß eine wesentlich bessere Vorhersage zukommt. Unter Umständen richtet sich die Vorhersage auch nach dem entschlossenen und sachgemäßen Handeln des Arztes. Vor allem gilt dies für die Perforativperitonitis, bei der es heutzutage heißt, so schnell als möglich operieren.

Unter 92 Kranken mit nicht perforativer diffuser eitrig-fibrinöser Peritonitis, die ich auf der Züricher Klinik behandelte, starben 37 (40%). Bei den Männern war die Sterblichkeit größer als bei den Frauen, denn von 30 Männern gingen 16 (53%) und von 62 Frauen nur 16 (26%) zu grunde.

Die chronische seröse Peritonitis ist wesentlich ungefährlicher als die eiterige und gelangt nicht selten zur Ausheilung.

Daß sich an eine vorläufige Heilung mitunter auch nach längerer Zeit noch sehr ernste Folgekrankheiten, wie innere Einklemmung oder Verschluß von Darmschlingen, anschließen, ist früher hervorgehoben worden.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Peritonitis hängt vor allem von ihren Ursachen ab und soll demnach eine möglichst kausale sein.

Bei akuter diffuser fibrinöser und fibrinös-eiteriger Bauchfellentzündung ordne man ruhiges Verhalten im Bett und vorsichtige Ernährung an. Der Kranke darf nur flüssige Kost erhalten, namentlich Milch, Milchkaffee, Milchtee, Fleischsuppe und rohes oder ganz weiches Ei. Gegen lebhaften Durst lasse man kleine Eisstückchen langsam im Munde zergehen. Man reiche womöglich alle halbe Stunde etwas Nahrung, aber jedesmal nur wenig, etwa eßlöffelweise. Sehr erleichtert pflegen sich die Kranken durch das Überdecken des Bauches mit einem nicht zu schweren warmen Kataplasma zu fühlen. Manche Ärzte ziehen die Anwendung von Eisblasen vor, doch dürfen auch diese nicht zu schwer sein und nicht zu grobe und spitzige Eisstückchen enthalten. Im allgemeinen wird man die Erfahrung machen,

daß der Mehrzahl der Kranken die Eisblase weniger angenehm ist als ein warmes Kataplasma und jedenfalls verdient letzteres in jener Zeit den Vorzug, in welcher die akutesten Entzündungserscheinungen geschwunden sind und es wesentlich darauf ankommt, die Aufsaugung des Exsudates zu befördern.

Sehrwald und Meyer haben Alkoholumschläge bei Peritonitis empfohlen.

Über die Wahl der inneren Mittel bestehen wohl kaum Meinungsverschiedenheiten. Seitdem Graves und Stokes zuerst Opium gegen Peritonitis empfohlen haben, wird es heutzutage wohl allgemein verordnet. Man gibt es zu 0·03—0·05, 2—3stündlich 1 Pulver und setzt es vorübergehend nur dann aus, wenn die Pupillen sehr eng geworden sind, woraus folgt, daß Opiumwirkung eingetreten ist. Haben dann wieder die Pupillen ihre natürliche Weite angenommen, so fahre man mit dem Opium fort, bis alle entzündlichen Erscheinungen verschwunden sind. Mitunter gehen darüber mehr als 2 Monate hin. Opium lindert die starken Schmerzen und hemmt die Darmbewegungen, wodurch es z. T. verhindert, daß Entzündungserreger über das ganze Bauchfell ausgebreitet werden. Morphium verdient vor dem Opium dann den Vorzug, wenn die Kranken sehr häufig brechen oder an hartnäckigem Singultus leiden, oder über Beschwerden bei der Harnentleerung, Dysurie, oder stärkere Schmerzen im Leibe klagen. Man gibt Morphium in Form von subcutanen Injektionen (Rp.: Morphini hydrochlorici 0·3, Glycerini, Aquae destillatae aa. 5·0. MDS: $^1/_4$ bis $^1/_2$ Pravazsche Spritze subcutan). Bei sehr hartnäckigem Erbrechen oder Singultus empfahl v. Bamberger Chloroforminhalationen.

Bei starkem Meteorismus hat v. Bamberger ein elastisches Rohr in den Mastdarm geführt und durch dieses Darmgase nach außen zu entleeren gesucht, leider läßt der Erfolg oft viel zu wünschen übrig. Vielfach sah ich gute Wirkung, wenn ich in den Dickdarm Eiswasser einlaufen und den Bauch dreimal am Tage mit Terpentinöl einreiben ließ. Gärtner rühmt Atropininjektionen. Als letzter Ausweg bliebe noch die Punktion der Därme mit einem feinen Trokar, um die Gase herauszulassen, obschon dabei die Gefahr eines Austrittes von Gas oder Darminhalt in die Bauchhöhle keineswegs so gering ist, wie das mehrfach behauptet wird.

Anhaltendes hohes Fieber bekämpfe man mit Pyramidon (0·3), Phenacetin (1·0) oder Antipyrin (5·0 in einem Klysma) oder Antifebrin (0·5).

Gegen Stuhlverstopfung wende man nur dann etwas an, wenn sie die Beschwerden vermehrt; man suche sie durch ein Glycerinklistier oder durch Wasserinfusion in den Dickdarm zu heben. Jedoch erinnere man sich daran, daß die Kranken eine vollkommen resorbierbare Nahrung erhalten, so daß es genügt, wenn die Kranken wöchentlich 1—2mal Stuhl haben. Eine durch Darminfusion gesteigerte Darmperistaltik könnte leicht die Entzündung des Bauchfells steigern. Bei eintretendem Kollaps hat man Excitantien anzuwenden, namentlich Oleum camphoratum, 2—4stündlich 1 Pravazsche Spritze subcutan.

Um die Aufsaugung lang bestehender peritonealer Exsudate anzubahnen hat v. Bamberger die lang fortgesetzte Anwendung von warmen Kataplasmen empfohlen. Mehrfach sah ich gute Erfolge, wenn ich auf die Bauchdecken 2·0 Unguentum Hydrargyri cinereum täglich einreiben ließ. Auch ordnete ich bei manchen Kranken an, daß 4·0 grauer Quecksilbersalbe auf einen Flanellappen gestrichen und letzterer andauernd auf den Bauchdecken getragen werde. Der Lappen wurde täglich erneuert. Von Bepinselungen mit Jodtinktur und von Vesicantien auf die Bauchdecken darf man nicht viel erwarten. Dagegen kommt die operative Entfernung des Exsudates durch Schnitt und Drainage in Frage, wenn es sich um einen abgekapselten Eiterherd handelt.

Von der Anwendung allgemeiner Blutentziehungen ist man heutzutage glücklicherweise allgemein zurückgekommen. Ältere Ärzte waren mit der Venäsektion nicht zurückhaltend und betrachteten jede Behandlung einer Peritonitis für verfehlt, bei welcher nicht ein ausgiebiger Aderlaß den Anfang gemacht hatte. Wenn man aber auf die große Blutarmut der an Peritonitis Verstorbenen achtet und sich die Gefahr des Kräfteverfalles vergegenwärtigt, so wird man nicht anders können, als allgemeine Blutentziehungen für sehr gewagt zu erklären.

Auch örtliche Blutentziehungen durch Blutegel wendet man nicht mehr viel an. Man verordnet sie jetzt meist nur bei großer Schmerzhaftigkeit des Leibes und pflegt dann 10 bis höchstens 20 Blutegel mit geringer Nachblutung gerade an die schmerzhaftesten Stellen der Bauchdecken zu setzen. Mehrfach sah auch ich nach Anwendung von Blutegeln schnelle Verminderung der Schmerzen.

Wie bei Entzündungen aller serösen Häute, so hat man auch gegen Peritonitis Quecksilberpräparate vielfach empfohlen. Man gab Kalomel innerlich und rieb den Leib oder die Oberschenkel mit grauer Salbe ein, oder legte auch letztere, auf einen wollenen Lappen gestrichen, auf den Leib hinauf. Dabei war man in den Dosen keineswegs zurückhaltend und verlangte sogar, daß man eine leichte Intoxikation bis zum Speichelfluß möglichst rasch herbeizuführen suchen müsse. Das Vertrauen zu der antiphlogistischen Wirkung der Mercurialien hat man jedoch mit gutem Grunde verloren, und so werden die Quecksilberpräparate nicht mehr als solche benutzt. Nur bei Behandlung der puerperalen Peritonitis machen auch heute noch viele Ärzte von ihnen Gebrauch.

Von England aus hat man der innerlichen und äußerlichen Anwendung des Oleum Terebinthinae gute Wirkung nachgerühmt, doch hat man sich davon bei uns auf dem Festland nicht überzeugen können.

Ebensowenig hat sich die Behandlungsmethode von Eisenmann, mit Injektionen von warmem Wasser in den Darm, in der ärztlichen Praxis einbürgern können. Mehrfach ist die Anwendung von Laxantien angeraten worden, um toxische Stoffe schnell aus dem Darm zu entfernen, doch besteht die Gefahr, daß sich die Peritonitis infolge lebhafter Darmbewegungen steigert und daher wird mit Recht ausdrücklich vor ihnen gewarnt.

Neuerdings mehren sich die Stimmen, welche eine chirurgische Behandlung der akuten diffusen fibrinös-eiterigen Bauchfellentzündung verlangen. v. Beck gibt an, daß er unter 100 Operierten 54% Heilungen hatte. Demgegenüber muß ich nun freilich bemerken, daß unter 92 Kranken der Züricher Klinik sogar 60% durch innere Behandlung geheilt wurden, so daß sich innere Medizin und Chirurgie an Erfolgen zum mindesten gleich stehen. Jedenfalls hat der Chirurg mit sehr großen Schwierigkeiten zu kämpfen, wenn er nach Eröffnung der Bauchhöhle das eitrige Exsudat aus den vielfachen Nischen zwischen den verklebten Darmschlingen möglichst vollständig hervorholen und aus der Bauchfellhöhle entfernen will.

Dagegen soll die Behandlung einer Perforativperitonitis so früh als möglich eine chirurgische sein; wird eine Operation seitens des Kranken verweigert oder ist eine solche aus irgend einem Grunde nicht ausführbar, so kommt die gleiche innerliche Behandlung in Frage wie bei der akuten diffusen fibrinös-eitrigen Entzündung. v. Mikulicz und Krönlein haben wohl zuerst über günstige Resultate berichtet und es haben sich daran Mitteilungen von Oberst, Treves, Wagner, Ardle, Péan, Fleetwood, Körte u. a. angeschlossen. Körte rettete unter 19 Kranken 6 durch die Laparotomie und Janz beschrieb in seiner Dissertation, daß unter 29 Fällen 10, also 35%, durch den Bauchschnitt geheilt wurden. Das operative Verfahren besteht in Ausübung des Bauchschnittes, möglichst vollständiger Entfernung der Entzündungsprodukte und in die Bauchhöhle ausgetretener fremder Bestandteile (sog. Toilette des Bauchfellraumes) und Einlegung eines Drains. Etwaige Durchbruchstellen werden durch Naht verschlossen, doch gibt Körte den Rat, sich nicht lang mit dem Aufsuchen solcher Stellen abzugeben. Je früher eine Perforativperitonitis operiert wird, um so besser gestalten sich die Aussichten auf Erfolg. Haben sich erst ausgedehnte Verklebungen gebildet, so wird es nicht gut gelingen, die Bauchhöhle von Entzündungsprodukten wesentlich zu befreien. Körte verlor alle Kranken, welche später als am vierten Krankheitstage operiert worden waren Bei septischer Peritonitis empfahl v. Mikulicz sogar, wenn nötig, an mehreren Stellen die Bauchhöhle durch breite Schnitte zu eröffnen, um die einzelnen Eiterherde zu entleeren.

Die puerperale Peritonitis erfordert kaum eine andere Behandlung, als wie sie bei der akuten diffusen eiterigen Peritonitis üblich ist. Manche Geburtshelfer

legen besonderen Wert auf große Gaben von Alkohol, der fast die Bedeutung eines specifischen Heilmittels besitzen soll, doch würde ich raten, ein bescheidenes Maß nicht zu überschreiten. Früher waren große Gaben von Kalomel üblich. In jüngster Zeit hat man die Behandlung mit Einspritzungen von Antistreptokokkenserum versucht; manche Ärzte wollen damit staunenswerte Erfolge erzielt haben, während andere keinen Nutzen erzielten. Meine eigenen Erfahrungen lauten auch keineswegs günstig.

Die chronische eitrige Peritonitis unterliegt denselben internen und chirurgischen Behandlungsregeln wie die akute Bauchfellentzündung. Dagegen erfordert noch die chronische seröse Peritonitis eine besondere Berücksichtigung. Zunächst mag man versuchen, durch Diaphoretica, Diuretica, Resorbentien oder Drastica eine Aufsaugung des serösen Exsudates zu erreichen. Besonders sind Einreibungen der Bauchdecken mit grüner Seife zu empfehlen. Kommt man damit nicht zum Ziel, so pflegen auch Punktionen des Bauches keinen nachhaltigen Erfolg zu haben. Es ist alsdann am besten, die Flüssigkeit durch den Bauchschnitt zu entleeren, der bei nötiger Vorsicht ein ungefährlicher Eingriff ist und oft bleibende Heilung bringt.

Bei circumscripter Peritonitis wird man durch Opiate, warme Kataplasmen oder Eisblase die Schmerzen und Entzündung zu bekämpfen suchen. Haben sich abgekapselte Eiterherde gebildet, so müssen diese durch Schnitt eröffnet und drainiert werden. Sind nach akuter oder chronischer Peritonitis bindegewebige Stränge im Bauchraum entstanden und sind diese wieder eine Quelle für anhaltende, mitunter fast unerträgliche Schmerzen geworden, so hat man sich mehrfach zur Laparotomie entschlossen und die Stränge mit dem Messer durchtrennt. Lauenstein, Riedel, Nové-Joßernid & Goinard und Alteneder beispielsweise haben über sehr günstige Erfolge berichtet.

B. Neubildungen des Bauchfelles. Neoplasmata peritonei.

Unter den Neubildungen des Bauchfelles sind für den inneren Arzt hauptsächlich Tuberkel und Krebs von Bedeutung. Das Sarkom hat klinisch die gleiche Bedeutung wie der Krebs und läßt sich von diesem während des Lebens kaum unterscheiden. Gewisse gutartige Neubildungen, wie Fibrome, Enchondrome, Myxome, Lymphome, Lymphangiome, Cysten, Dermoide und Lipome haben vorwiegend anatomische oder chirurgische Bedeutung. Lipome gehen nicht selten aus einer Hyperplasie des Netz- oder Gekrösefettes hervor und erreichen mitunter so bedeutenden Umfang, daß sie der Palpation zugänglich werden oder von ihrem Stiel abreißen und als freie Körper in den Bauchraum fallen.

Tuberkulose des Peritoneums und tuberkulöse Peritonitis.

Auf dem Bauchfell kommt es unter sehr verschiedenen Umständen zu Tuberkelentwicklung. Klinisch unwichtig sind diejenigen Fälle, in welchen die Tuberkulose des Bauchfelles eine Teilerscheinung allgemeiner akuter Miliartuberkulose ist. Man findet alsdann kleine graue, fast durchsichtige miliare und submiliare Tuberkelknötchen auf dem Bauchfell, welche während des Lebens, ihrer völligen Symptomenlosigkeit wegen, wohl vermutet, nie aber diagnostiziert werden können.

Ebenso bedeutungslos erscheinen jene Gruppen von miliaren Tuberkelknötchen, die sich häufig als Lokaltuberkulose auf der Darmserosa in der Nachbarschaft tuberkulöser Darmgeschwüre entwickelt haben.

Dagegen hat diejenige Form der Bauchfelltuberkulose große praktische Bedeutung, zu welcher sich eine mehr oder minder ausgebreitete Entzündung des

Bauchfelles hinzugesellt, so daß sich die Peritonealtuberkulose in eine tuberkulöse Peritonitis umwandelt. Sehr selten ist die Tuberkulose des Bauchfelles eine primäre, in der Regel schließt sie sich an eine vorausgegangene Tuberkulose anderer Gebilde an, von welchen dem Bauchfell in der Regel durch die Lymphgefäße Tuberkelbacillen zugetragen wurden. Münstermann gibt an, daß in dem pathologischen Institut in München binnen 4 Jahren 2837 Sektionen ausgeführt wurden. Unter ihnen kam 46mal (1·6%) tuberkulöse Peritonitis vor, doch fand sich nur ein einziges Mal primäre tuberkulöse Peritonitis. Borschke beobachtete unter 226 Fällen von tuberkulöser Peritonitis aus dem Breslauer pathologischen Institute nur 2 Fälle primärer Natur.

Am häufigsten tritt tuberkulöse Peritonitis im jugendlichen Alter auf; jenseits des 40. Lebensjahres ist sie selten. Auch vor dem 4. Lebensjahre kommt tuberkulöse Peritonitis nur ausnahmsweise vor. Münstermann fand die größte Todesziffer zwischen dem 30.—40. Lebensjahr. Nicht ohne Einfluß ist das Geschlecht. Männer erkranken häufiger an tuberkulöser Peritonitis als Frauen. Bei Frauen ist nach Fehling Tuberkulose der Geschlechtswerkzeuge, namentlich der Tuben, nicht selten der Ausgangspunkt der Krankheit. Durch gewisse Hilfsursachen kann der Ausbruch einer Bauchfelltuberkulose befördert werden; dahin gehören Verletzungen der Bauchdecken und Alkoholmißbrauch. Daher kein Wunder, daß sich nicht selten neben tuberkulöser Peritonitis Zeichen von alkoholischer Leberschrumpfung finden.

Was die primär tuberkulös erkrankten Gebilde anbetrifft, so wären als solche namentlich Lungen, Pleura, Darmschleimhaut, Nieren und Geschlechtswerkzeuge zu nennen. Daneben kommt auch noch Tuberkulose der Lymphdrüsen, namentlich der mesenterialen und retroperitonealen Drüsen, der Knochen und Gelenke in Frage.

Die Entstehung einer primären Bauchfelltuberkulose wird von manchen Ärzten so erklärt, daß Tuberkelbacillen, welche mit Milch oder Fleisch perlsüchtiger Rinder verschluckt wurden, aus dem Darm durch die Darmwand in die Bauchhöhle gelangten, ohne am Darm selbst tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen.

Die Tuberkel auf dem Bauchfell gehen oft weit über miliare Größe hinaus und stellen nach vorausgegangener Verkäsung unter Umständen ziemlich umfangreiche Knoten und knollenförmige Geschwülste dar. Nicht selten ist gerade das Netz von zahlreichen Tuberkeln befallen und wandelt sich in einen derben und geschrumpften Körper um, welcher vielfach, etwa in Nabelhöhe, in querer Richtung gefühlt wird.

Zu der Tuberkelentwicklung auf dem Bauchfell können sich alle Formen von Peritonitis hinzugesellen und man trifft daher je nachdem eine fibrinöse, seröse, eiterige, hämorrhagische und selbst eine jauchige Peritonitis an. Auch fetthaltige Ergüsse kommen vor. Durch fibrinöse Peritonitis kann es zu ausgedehnten Verwachsungen und zu Verschluß der Peritonealhöhle gekommen sein, Peritonitis tuberculosa obliterans; oft finden dabei so bedeutende Schrumpfungen und Verdickungen statt, daß der ganze Bauchinhalt in hohem Grade mißstaltet erscheint, Peritonitis tuberculosa deformans. Bei eiteriger tuberkulöser Peritonitis kommt es mitunter zu Durchbruch durch die Bauchdecken, in den Darm oder in andere Baucheingeweide. Bekommt man es mit einer hämorrhagischen tuberkulösen Peritonitis zu tun, so kann die Beimischung von Blut so reichlich und plötzlich erfolgt sein, daß während des Lebens Zeichen einer größeren inneren Blutung, namentlich plötzliche Anämie und Ohnmachtsanwandlungen beobachtet werden. Haben Blutungen längere Zeit bestanden, so wandelt sich ein Teil des Blutfarbstoffes um, und man beobachtet dann mitunter, daß einzelne Tuberkelgruppen von einem braunschwarzen Pigmenthof um-

geben sind. Besonders oft hat die tuberkulöse Peritonitis zur Bildung eines serösen Exsudates geführt, und gerade diese Form hat große praktische Bedeutung gewonnen.

Die seröse tuberkulöse Peritonitis hält fast immer chronischen Verlauf inne, mitunter so, daß sich dieser aus mehreren akuten peritonitischen Anfällen zusammensetzt. Zuweilen entwickelt sich das Leiden so schleichend und unter so geringen Beschwerden, daß man das umfangreiche peritoneale Exsudat für ascitische Flüssigkeit hält und ihren Ursprung fälschlich auf Lebercirrhose oder Pfortaderthrombose zurückführt. Die Differentialdiagnose kann bei verkommenen und dem Trunke ergebenen Personen unmöglich werden, nur der Nachweis tuberkulöser Veränderungen an anderen Stellen des Körpers oder von Tuberkelbacillen in der punktierten Bauchhöhlenflüssigkeit oder fieberhafte Reaktion auf eine Injektion mit kleinen Mengen von Kochschem Tuberkulin führt eine Entscheidung herbei. Übrigens würde Fehlen von Tuberkelbacillen in einer serösen Bauchhöhlenflüssigkeit durchaus nicht gegen tuberkulöse Peritonitis sprechen. Je nachdem man es mit einer frei im Bauchraum beweglichen serösen Flüssigkeit oder mit einem abgekapselten peritonealen Exsudat zu tun hat, werden die physikalischen Veränderungen bei der Untersuchung des Bauches verschieden sein. In beiden Fällen bekommt man zwar Dämpfung und Fluktuation überall da, wo Serum den Bauchdecken anliegt, aber nur bei einer frei beweglichen Flüssigkeit tritt Schallwechsel bei Seitenlage des Kranken auf.

Bei manchen Kranken machen sich Erscheinungen bemerkbar, die auf entzündliche Veränderungen in der Bauchhöhle hinweisen, wie hektisches Fieber, Spannungsgefühl und Schmerzhaftigkeit. Die Kranken magern mehr und mehr ab. Oft besteht Durchfall, auch wenn der Darm von tuberkulösen Veränderungen frei ist. Nicht selten kann man auch in den Pleurahöhlen Erguß nachweisen.

Die diagnostischen Schwierigkeiten, welche eine tuberkulöse Peritonitis bieten kann, sind mitunter außerordentlich groß. Verdickungen und käsige Massen auf dem Bauchfell rufen mitunter den Eindruck von Bauchgeschwülsten hervor. Können sich Exsudate nicht frei im Bauchraum bewegen, so hat man sie ebenfalls mit Bauchgeschwülsten und Eierstockgeschwülsten verwechselt. Löhlein rät, um eine Verwechslung mit Eierstockgeschwülsten zu vermeiden, vom Mastdarm aus den Douglasschen Raum zu untersuchen, in welchem man bei Peritonealtuberkulose häufig käsige Tumoren antrifft. Daß eine freie seröse tuberkulöse Peritonitis leicht für eine chronische seröse nicht tuberkulöse Peritonitis oder für Ascites gehalten wird, wurde bereits erwähnt.

Die Gefahren einer tuberkulösen Peritonitis sind groß. Zuweilen stellen sich unvermutet Zeichen von Darmverschluß ein, welche durch Abknickung des Darmes oder durch Verschlingung um fibröse Stränge entstanden sind und schnell töten. In anderen Fällen erfolgt der Tod durch Verblutung, zunehmenden Marasmus oder allgemeine Tuberkulose.

Zur Behandlung einer serösen tuberkulösen Peritonitis empfehlen sich meiner Erfahrung nach am meisten Einreibungen der Bauchdecken mit grüner Seife, während Diuretica und Diaphoretica wesentlich weniger sicher wirken. Vielfach sah ich danach Exsudate vollkommen schwinden, wobei ich dann häufig unter den Bauchdecken, etwa in Nabelhöhe, das zusammengerollte und verdickte Netz zu fühlen bekam. Erst dann, wenn sich die Schmierseifeneinreibungen trotz längeren Fortgebrauches als nutzlos erwiesen haben, würde ich die chirurgische Behandlung mittels Laparotomie anraten.

Die Behandlung der tuberkulösen serösen Peritonitis mittels Bauchschnittes wurde zuerst von Spencer Wells im Jahre 1862 unternommen. Es geschah

dies auf Grund einer falschen Diagnose, denn vor der Operation hatte man die Krankheit für einen Ovarientumor gehalten. Die Dame erholte sich nach der Operation, heiratete vier Jahre später und war noch nach 27 Jahren gesund. Seitdem hat man vielfach den Bauchschnitt bei tuberkulöser seröser Peritonitis mit gutem Erfolg ausgeübt, während sich erfahrungsgemäß nach der Punktion des Bauchraumes die Flüssigkeit sehr schnell wieder ansammelt, auch dann, wenn man nach dem Vorschlage der Franzosen der Punktion eine Injektion reizender Flüssigkeiten folgen läßt. König sammelte im Jahre 1890 131 Beobachtungen von Bauchschnitt bei Peritonealtuberkulose und fand darunter 24% Heilungen über 2 Jahre, 65% Heilungen unter 2 Jahren, 3% Todesfälle infolge des Eingriffes. Wunderlich sah unter 176 Operierten noch 41 (23%) nach 3 Jahren geheilt.

Ob man sich mit dem Bauchschnitt allein begnügen oder auch noch, soweit es angeht, die primär tuberkulösen Gebilde, z. B. Lymphdrüsen oder Tuben, entfernen soll, darüber sind die Chirurgen nicht einig. König befürwortet allein den Bauchschnitt, während Czerny den tuberkulösen Ausgangspunkt zu gleicher Zeit herausnehmen will. Ganz im unklaren ist man über den Einfluß des Bauchschnittes auf die Peritonealtuberkulose; Lauenstein hat an die Wirkung der Austrocknung und den Einfluß des Tageslichtes auf die Tuberkelbacillen gedacht, doch hat er für diese Ansicht kaum zahlreiche Anhänger finden können. Ich glaube, daß es wesentlich darauf ankommt, ob sich nach der Laparotomie ausgedehnte Verwachsungen in der Bauchhöhle bilden, welche eine neue Ansammlung von serösem Exsudat unmöglich machen. Sammelt sich das Exsudat von neuem an, so kann der Bauchschnitt vielleicht nochmals notwendig werden. Man gehe bei der Operation sehr vorsichtig zu Werke, da oft Darmschlingen mit den vorderen Bauchdecken verwachsen sind und vom Messer getroffen werden könnten. Während sich manche Chirurgen mit Eröffnung der Bauchhöhle und Ablassen der Flüssigkeit begnügen, lassen andere Auswaschungen der Bauchhöhle, z. B. mit Lösungen von Salicylsäure, folgen. Nicht unterlassen will ich es, hervorzuheben, daß ich wiederholentlich durch Seifeneinreibungen solche Kranke doch noch geheilt habe, bei denen die Laparotomie ohne Erfolg vorgenommen worden war. Eine Operation ist unaufschiebbar bei eitriger tuberkulöser Peritonitis, aber leider sind die Erfolge sehr bescheidene.

Man hat auch versucht, die Bauchfelltuberkulose mit Injektionen von Kochschem Tuberkulin zu behandeln. Umfangreiche Erfahrungen liegen freilich kaum vor. Kümmel berichtet, daß er in einem Falle, in welchem sich nach der Laparotomie das Exsudat von neuem angesammelt hatte, durch subcutane Einspritzung von Tuberkulin Heilung erzielte. Helmrich dagegen hat ungünstige Ergebnisse beobachtet. Eigene Erfahrungen besitze ich nicht, doch teile ich nach meinen ausgedehnten Beobachtungen über die Tuberkulinwirkung bei Tuberkulose anderer Organe die Ansicht derjenigen Ärzte, die noch nicht die Zeit für gekommen sehen, Tuberkulin als ein zuverlässiges und gefahrloses Heilmittel zu erklären.

Krebs des Bauchfelles

ist in der Regel sekundärer, seltener primärer Natur. Carcinome des Magens, der Leber, Geschlechtswerkzeuge, Nieren oder anderer Eingeweide geben zu seiner Entstehung Veranlassung. Meist trifft man ihn jenseits des 40. Lebensjahres an. Erfahrungsgemäß kommt er häufiger bei Frauen vor.

Es sind alle Formen von Krebs am Bauchfell beobachtet worden, Skirrhi, Medullarkrebse, Kolloidkrebse und Pigmentkrebse, selbst Endotheliome. Ihre Gestalt wechselt. Bald tritt Krebs in zahllosen kleinsten Knötchen als miliare Carcinose des

Bauchfelles auf, welche von einem Unerfahrenen für Tuberkulose gehalten werden könnte, bald kommt es zur Entwicklung großer Geschwülste, die ein Gewicht von über 100 Pfunden erreichen, bald endlich handelt es sich um eine ausgebreitete Krebsinfiltration des Bauchfelles. Während bei manchen Kranken die Krebswucherung unmittelbar von einem benachbarten Gebilde auf das Bauchfell übergegriffen hat, findet sich bei anderen eine Kontaktinfektion oder eine Verschleppung von Krebskeimen aus weitab gelegenen Gebilden, sog. Metastase. Bei Verschwärung von Krebsgeschwülsten kann Durchbruch in benachbarte Eingeweide eintreten. Häufig kommt es zu Ascites oder Peritonitis, Peritonitis carcinomatosa, welche nicht selten hämorrhagischer Natur ist. v. Leyden, Lauenstein und Nothnagel fanden in der Bauchhöhlenflüssigkeit Rhizopoden, welche Schaudinn Leydenia gemmipara genannt hat.

Mitunter kommt es zur Ansammlung einer milchig aussehenden und stark fetthaltigen Flüssigkeit in der Bauchhöhle, die dadurch entsteht, daß sich der Bauchhöhlenflüssigkeit in großer Zahl verfettete Krebszellen beigemischt haben, Ascites adiposus. Aber auch Ascites chylosus wird bei Bauchfellkrebs angetroffen. So beschrieb Zawolski eine Beobachtung, in welcher sich aus einem geplatzten Lymphgefäß Chylus in den Raum eines krebsig entarteten Bauchfelles ergossen hatte.

Die Symptome eines Bauchfellkrebses zeigen große Verschiedenheit. Mitunter beschränken sie sich auf den Nachweis einer Bauchgeschwulst, von der es vielfach im Leben nicht einmal mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob sie einem Baucheingeweide oder dem Bauchfelle selbst angehört. Hat sich neben den Krebsgeschwülsten noch fibrinöse Peritonitis entwickelt, so bekommt man nicht selten peritonitische Reibegeräusche zu fühlen und zu hören.

Nicht selten läßt sich ein frei beweglicher Erguß im Bauchfellraum nachweisen, der eine Palpation von Bauchgeschwülsten verhindert. Es drängt sich dann oft der Gedanke auf, daß man es mit einem Ascites infolge von Lebercirrhose oder Pfortaderthrombose oder mit einer serösen oder tuberkulös-serösen Peritonitis zu tun hat. Für Krebs des Bauchfelles würden namentlich Nachweis eines Krebses in anderen Eingeweiden, carcinomatöse Vergrößerung der supraclavicularen und inguinalen Lymphdrüsen, carcinomatöse Verhärtungen am Nabel und Entwicklung von Krebsknötchen an etwaigen Punktionsstellen in den Bauchdecken sprechen. Auch wird man etwaige Punktionsflüssigkeit auf Krebszellen untersuchen, die sich häufig durch Mehrkernigkeit und eigentümliche Gruppierung in Zellverbänden auszeichnen.

Bei miliarer Carcinose des Bauchfelles bildet sich mitunter ein an Abdominaltyphus erinnerndes Krankheitsbild aus. Die Kranken fiebern bis über 40° C, haben belegte Zunge, aufgetriebenen Leib und Durchfall, delirieren, verfallen schnell und gehen gewöhnlich binnen kurzer Zeit durch überhandnehmenden Kräfteverfall zu grunde.

Mitunter machen sich Zeichen eines plötzlichen inneren Blutverlustes bemerkbar, wenn größere Blutgefäße in Krebsgeschwülsten bersten und Blut in bedeutender Menge in den Bauchraum ergießen. Man hat mehrfach durch innere Verblutung den Tod eintreten sehen.

Die Vorhersage ist bei Bauchfellkrebs schlecht. Bei bedeutenden Ergüssen im Bauchraum tritt der Tod nicht selten durch Herzlähmung oder Erstickung ein, aber häufig erfolgt er auch durch überhandnehmenden Kräfteverfall.

Die Behandlung hat sich kaum eine andere Aufgabe zu stellen, als durch zweckmäßige Ernährung die Kräfte des Kranken möglichst lang zu erhalten und lästige Beschwerden zu bekämpfen. Besonders oft wird man Schmerzen durch

Morphiumeinspritzungen zu lindern haben. Hat ein Bauchfellerguß großen Umfang angenommen, so wird man ihn durch Bauchpunktion beseitigen. An eine operative Entfernung eines Bauchfellkrebses wird man wohl nur dann denken, wenn es sich um einen primären Bauchfellkrebs und nur um einen einzigen beweglichen Geschwulstknoten handelt.

C. Zooparasiten des Bauchfelles.

Unter den tierischen Parasiten des Bauchfelles nehmen die Echinokokken das Hauptinteresse in Anspruch. Bald kommen sie nur im Bauchfell vor, namentlich oft pflegt dann das Netz betroffen zu sein, bald neben Echinokokken in anderen Baucheingeweiden, z. B. in der Leber. Sie stellen fluktuierende Geschwülste dar, an denen man mitunter Hydatidenzittern fühlt. Zunehmendes Wachstum führt zur Verdrängung der Bauch-, dann auch der Brusteingeweide und schließlich zu Erstickungstod. Die Therapie ist rein chirurgischer Art.

In vereinzelten Fällen sind Pentastomum denticulatum und Cysticercus cellulosae im Bauchfell beobachtet worden. Winckel beschrieb Filaria sanguinis in einer milchigen Flüssigkeit, welche er bei einer Frau, die in Surinam gelebt hatte, durch Punktion aus der Bauchhöhle entleert hatte.

Spulwurm, Ascaris lumbricoides, hat man bei Perforativperitonitis beobachtet. Nicht, daß Spulwürmer den Durchbruch des Darmes hervorgerufen hätten, aber sie haben große Neigung, nachträglich durch kleine Öffnungen aller Art hindurchzuschlüpfen.

Literatur: Die Literatur ist nachzusehen bei J. Bauer, Die Krankheiten des Peritoneum. Handb. d. spez. Path. u. Ther., herausgegeben von H. v. Ziemssen, 2. Aufl., VIII, 1878 und bei H. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum. Spez. Path. u. Ther. XVII, Wien 1898.

Aus der neuesten Literatur wurden berücksichtigt: J. Alteneder, Adhaesiones peritoneales inferiores. Ztschr. f. Heilk. 1901, p. 10. – v. Beck, Weitere Erfahrungen über operative Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. B. z. Chir. 1902, XXXIV. – Dowel, Proceed of the New York surg. Soc. for., 23. Okt. 1901. – O. Gärtner, Erfolgreiche Atropininjektion bei Meteorismus im Verlauf von Peritonitis septica. Med. Korrespondenzbl. 1904. – Hunna & Harries, Bull. of the Johns Hopkins' Hosp. 1902, p. 121. – Meyer, Die Behandlung der Peritonitis und ähnlicher Krankheiten durch Alkoholumschläge. Th. Mon. 1901. – Onervain, Zur Ätiologie der Pneumokokkenperitonitis. Korr. f. Schw. Ä. 1898. Nr. 19. – Sehrwald, Alkoholumschläge bei peritonitischen Erscheinungen. Th. Mon. 1900. – Tilger, Über Pleuritis im Zusammenhang mit akuter generalisierter Peritonitis. A. f. path. Anat. 1905, p. 138. – G. Variot, Deux sœurs atteintes de péritonite à gonocoque consécutive à une metrite. Gaz. des Hôp. 1904. LXXVII. p. 261.

H. Eichhorst.

Bauchhöhle. Cavum abdominis, im weiteren Sinne = Bauch, Bauchregion, Abdomen, Regio abdominalis, Leib, Unterleib. Die Bauchhöhle bildet bei niederen Wirbeltieren einen von der Brusthöhle noch nicht oder nur teilweise getrennten Abschnitt der Leibeshöhle, Pleuroperitonaealhöhle, Cölom. Bei den Säugetieren, also auch dem Menschen, besteht eine vollständige Trennung von der Brusthöhle (s. a. d.). Dagegen gehen auch hier Becken- und Bauchhöhle ineinander über, derart, daß „Baucheingeweide" (Darm) in der Beckenhöhle und „Beckeneingeweide" (Uterus, Blase) in der Bauchhöhle liegen oder doch bei physiologischen Veränderungen, Vergrößerungen (stärkere Füllung) dorthin gelangen können. Der Bauch ist der größte Abschnitt des Rumpfes, wenigstens was die inneren Grenzen gegen Brust- und Beckenhöhle betrifft. Nach den äußeren Grenzen erscheint der Bauch, besonders hinten, erheblich kleiner Wir unterscheiden hienach den eigenen Bezirk des Bauches (äußere Grenzen) und den mit Brust und Becken gemeinsamen Bezirk desselben (innere Grenzen). Die äußeren Grenzen, also die des eigenen Bezirkes, sind folgende: nach oben der untere Rand des knöchernen Brustkorbes, nach unten der Darmbeinkamm (gegen das Becken) und die Leistenbeuge, -Falte, Lig. inguinale externum s. Poupartii, gegen den Oberschenkel. Zum gemeinsamen

Bezirke des Bauches rechnen wir nach oben hin den zwischen Rippenrand und Zwerchfell befindlichen, je nach der Atemperiode verschieden großen, jedenfalls aber sehr erheblichen Raum, nach unten begrenzen wir die Bauchhöhle naturgemäß durch das Bauchfell, welches sich beim Manne von der Blase zum Mastdarm, beim Weibe von der Blase zum Uterus und von hier zum Mastdarm hinzieht.

Form und Größe des Bauches sind verschieden: 1. nach dem Alter; 2. nach dem Geschlechte; 3. individuell; 4. je nach physiologischen Zuständen (Atmung, Anfüllung des Darmtractus, Gravidität, Fett); 5. bei pathologischem Verhalten (Tumoren, Ascites, Hernien etc.). — Beim neugeborenen Kinde ist der Bauch relativ viel größer als beim Erwachsenen, sowohl in der Höhe (Länge), als im frontalen und sagittalen Durchmesser. Dies rührt erstens von der verhältnismäßig zurückgebliebenen Ausbildung des Brustkorbes und des Beckens her, welche erst später größere Teile der Baucheingeweide aufnehmen, ferner durch ihr Breitenwachstum die normale Einschnürung am Abdomen (Taille) verursachen, zweitens von der ursprünglich starken Ausbildung der Leber und anderer Bauchorgane. Dementsprechend ist auch die Form des Bauches und des ganzen Rumpfes beim Neugeborenen und in den ersten Jahren nach der Geburt eine wesentlich andere als später. Brust und Bauch gehen direkt ineinander über, das Ganze hat ungefähr die Form einer Tonne. Nachdem sich Brust und Bauch äußerlich schärfer voneinander gesondert haben und ein größerer Anteil des Darmes in das absolut und relativ mehr entwickelte Becken getreten ist, bildet sich die für den Erwachsenen charakteristische Form des Bauches und des ganzen Rumpfes aus. Dies geschieht erst um die Pubertätszeit. Von hier ab ist die Höhe des Bauches etwa ein Fünftel der ganzen Körperlänge, während sie beim Neugeborenen ein Drittel betrug. In höherem Alter, aber auch schon in den Dreißiger-, ja Zwanzigerjahren, wird häufig die normale (schöne, ideale) Form des Bauches durch starke Entwicklung des subcutanen und Mesenterialfettes und andere, innerhalb der physiologischen Grenzen liegende Veränderungen, wie Schlaffwerden der Bauchhaut nach Schwangerschaften u. a., verunstaltet; die normale Taille verschwindet oder wird, besonders bei Frauen, durch künstliche, eventuell bleibende Einschnürung ersetzt. Dies führt uns schließlich zu den schon dem klassischen Altertume bekannten und von ihm in seinen Standbildern ausgeprägten Geschlechtsverschiedenheiten des Bauches.

Diese treten, weil wesentlich von der Ausbildung des Thorax und des Beckens abhängig, gleichfalls allmählich auf. Von der Pubertätszeit an ist der Bauch beim Weibe im allgemeinen länger (höher), oben schmaler, schlanker, unten breiter als beim Manne, weil der Brustkorb des Weibes weniger hoch und vor allem weniger breit (und tief) und weil ferner das Becken des Weibes gleichfalls weniger hoch, aber erheblich breiter ist als das des Mannes.

Gegenüber den anderen Bezirken des Rumpfes zeichnet sich der Bauch durch seine Ausdehnbarkeit und Verengerungsfähigkeit aus. Beim Becken ist hievon gar nicht, beim Thorax nur in beschränktem Maße die Rede. Bekannt ist die Ausdehnung des Bauchraumes durch Tumoren, Ascites u. dgl., sowie während der Schwangerschaft, überhaupt seine Anpassungsfähigkeit an das Verhalten der in seinem Inneren gelegenen Organe. Von praktischer Wichtigkeit ist ferner der Umstand, daß sich der Inhalt der Bauchhöhle je nach der Stellung und Haltung des Körpers, speziell auch der unteren Extremitäten, ändert. Eine Anspannung der vorderen Bauchwand, also ceteris paribus eine Verringerung des Volumens des Cavum abdominis, wird bei Streckung, das Gegenteil bei Beugung der Oberschenkel im Hüftgelenke eintreten müssen, weil nicht nur die Haut des Schenkels mit der des

Bauches, sondern vor allem die Fascie des ersteren mit dem Obliquus abdominis externus und dessen Aponeurose direkt zusammenhängt. Für die ärztliche Untersuchung am Abdomen ist diese Tatsache von großer Bedeutung. (Ferner: Aufrechte Haltung bei Atemnot; Zwerchfell!)

Die Wandung der Bauchhöhle ist nur zum kleinsten Teile knöchern; es beteiligen sich vom Skelet nur die Lendenwirbel, ferner für die „gemeinsamen Bezirke" (s. o.) die unteren Rippen und die Darmbeinschaufeln. Der Rest der Bauchwand wird, abgesehen von der Haut und der in der Leistengegend gewöhnlich in mehrere Schichten zerfallenden subcutanen Fascie, von Muskeln (Zwerchfell; jederseits ein Extensor trunci, Rectus abdominis, Obliquus externus, internus, Transversus) und den starken Sehnen (Aponeurosen) derselben, ferner von der schwachen, an manchen Stellen kaum nachweisbaren Fascia transversa s. transversalis s. endoabdominalis und schließlich dem parietalen Blatte des Bauchfelles gebildet. Die vordere Bauchwand bilden die von den drei breiten Bauchmuskeln stammenden Rectusscheiden (vorderes und hinteres Blatt), sowie die beiderseitigen Recti abdominis (mit meist vier Inskriptionen), zwischen denen die Linea alba frei bleibt, welche sich in der Haut durch Pigmentierung und eventuell Behaarung, besonders vom Nabel bis zur Symphyse, geltend macht. Eine schwache Rinne, die vom Nabel nach der „Magengrube" (s. u.) verläuft, markiert die fibröse Linea alba nach oben hin. Die vordere Bauchwand ist die längste oder höchste, und da sie ausschließlich aus weichen Teilen besteht, die veränderlichste. An ihrer unteren Partie befindet sich beiderseits der im normalen erwachsenen Zustande geschlossene Leistenkanal (vgl. Hernia inguinalis). Zwischen dem unteren Rande des Obliquus ext., dem Iliopsoas und dem Knochen tritt die Arteria iliaca externa, von jetzt ab Femoralis (communis) genannt, zum Oberschenkel. Außen von ihr liegt der N. femoralis (cruralis), innen die Vene, noch weiter nach innen gewöhnlich eine Lymphdrüse (Rosenmüllersche Drüse). Vgl. Schenkelhernien.

In der Mitte zwischen Schwertfortsatz des Brustbeines und Schambeinfuge oder etwas tiefer liegt der Nabel (Umbo s. Umbilicus), der vom fünften Tage nach der Geburt an geschlossen ist. Beim Erwachsenen besteht derselbe aus einer, je nach der Stärke des Panniculus adiposus verschieden tiefen Grube, deren Umrandung dem fibrösen Nabelringe, Anulus umbilicalis, entspricht. Die durch letzteren in der fibrösen Linea alba und dem subcutanen Fettgewebe gesetzte Lücke hat eine mal mehr kreisrunde, mal mehr spindelförmige oder rhomboide Gestalt. Von dem Grunde der Nabelgrube erhebt sich ein gewöhnlich mit einer kleinen Vertiefung versehener, flacher, zylindrischer oder konischer Fortsatz, die Nabelpapille, Papilla umbilicalis, der mit Epidermis überwachsene Rest des Nabelstranges. Die Stelle zwischen Nabelring und Papille, aber auch diese mit eingeschlossen, ist bei Erwachsenen (Schwangerschaft, Ascites), wie besonders bei Kindern (s. Nabelbrüche), als Locus minoris resistentiae zu betrachten. Das die vordere Bauchwand, wie die übrigen Teile der Wandung überziehende starke parietale Blatt des Bauchfelles ist in der Nabelgegend durch eigentümliche, an die Appendices epiploicae des Dickdarms erinnernde Fortsätze ausgezeichnet, die bei gut genährten Individuen Fett enthalten. Nach dem Nabel hin oder von ihm aus verlaufen beim Erwachsenen vier Stränge, die beim Embryo vollständig offene Kanäle bilden und auch später teilweise oder ganz sich der Obliteration entziehen können. Vom Nabel nach oben und etwas nach rechts (daher bei Sektionen links am Nabel vorbeigehen!) verläuft das Ligamentum teres hepatis s. hepato-umbilicale, die frühere Vena umbilicalis, zur Leberpforte. Abgesehen von einem eventuellen Offenbleiben der Nabelvene, sind

Venen, welche die Pfortader mit den Venen der Nabelgegend, der vorderen Bauchwand und des Beckens (V. parumbilicalis, Schiff) verbinden, bekannt. — Von unten treten zum Nabel drei Stränge, erstens die paarigen Ligamenta (vesico-)umbilicalia lateralia, die früheren Nabelarterien (aus der Hypogastrica), zweitens das unpaare, in der Mittellinie gelegene Ligamentum (vesico-)umbilicale medium, der frühere Urachus oder Allantoisstiel. Diese Gebilde pflegen beim Erwachsenen nur noch sehr partiell offen zu sein. Gewöhnlich geht mit der Obliteration auch eine Retraktion einher, welche durch das Emporwachsen des Nabels, d. h. die nicht nur absolute, sondern auch relative Zunahme der Entfernung desselben von der Symphyse bedingt wird. In der nächsten Umgebung des Nabels pflegen alle vier genannten Stränge nur noch in dünnen Resten zu persistieren. Bedeckt werden sie hier vom parietalen Bauchfell, das Lig. teres außerdem noch von einer besonderen „Fascia umbilicalis" (Richet), einer Fortsetzung der Aponeurose des Transversus abdominis. An der vorderen Bauchwand steigt jederseits die Art. epigastrica (interna inferior) empor. Sie entspringt aus der Iliaca externa, umkreist von innen her den hinteren (inneren) Leistenring, liegt dann an dem äußeren Rande des, später hinter dem Rectus abdominis. Eine vom Nabel zur Spina ossis ilium ant. sup. gezogene Gerade schneidet die Epigastrica an der Grenze zwischen innerem (oberem) und mittlerem Drittel (Punktion!). Die Arterie hat zwei Begleitvenen. Oben anastomosiert sie mit der Epigastrica superior aus der Mammaria interna (aus der Subclavia).

Die seitliche Bauchwand, in ihrem mittleren Teile auch wohl im ganzen als „Weichen" oder „Flanken" bezeichnet, bietet keine Besonderheiten dar. Die Wand ist hier fast ausschließlich muskulös (Obliqui und Transversus). Etwa 7—8 *cm* weiter nach außen als die große Epigastrica s. s., 3—4 *cm* medial von der Spina iliaca ant. sup., verläuft, gleichfalls senkrecht aufsteigend, die A. epigastrica lateralis, mit 2 Venen, ein Ast der A. circumflexa ilium (interna). Auch diese kann bei Verletzungen (Punktion) starke Blutungen veranlassen.

Die hintere Bauchwand oder Lendengegend ist eine Fortsetzung oder ein Teil des Rückens. In der Mittellinie verläuft eine nach unten gewöhnlich stärker ausgebildete Furche, in der man die Dornfortsätze der Lendenwirbel und vor allem die geburtshilflich wichtige Stelle zwischen dem Dornfortsatz des fünften Lendenwirbels und des ersten Kreuzwirbels sehen oder durchfühlen kann (rautenförmige Grube, Michaelis). Den Grundstock der hinteren Bauchwand bilden die fünf (selten sechs oder vier) Lendenwirbel, die sich vor den übrigen durch Höhe, Dicke (sagittal) und besonders Breite auszeichnen.

Unterhalb des dritten odes des vierten Lendenwirbels pflegt man die Lumbalpunktion auszuführen. Um diese Stelle zu finden, zählt man entweder die Dornfortsätze vom 7. Halswirbel an oder man zieht eine die höchsten Punkte der beiden Cristae iliacae verbindende Linie: diese schneidet die Mitte des 4. Lendenwirbels; etwas darüber liegt demnach der Dornfortsatz des 3. Lendenwirbels. Bei Kindern kann man genau in der Mittellinie am unteren Rande des Dornfortsatzes einstechen, bei Erwachsenen besser 0·5—1 *cm* seitlich davon, weil die starken in der Mittellinie manchmal zum Teil verknöcherten Bänder (Lig. apicum) der Nadel starken Widerstand leisten.

An beiden Seiten der Wirbelkörper liegt die außerordentlich starke tiefe Rückenmuskulatur (Sacrolumbalis), bedeckt von dem dünnen Ursprunge des Latissimus dorsi (auch Serratus post. inf., Obliquus internus, „Fascia lumbodorsalis", oberflächliches Blatt), teilweise gestützt von den Querfortsätzen der Lendenwirbel. — Lateral von dem, bei nicht zu muskelschwachen oder zu fetten Individuen deutlich hervor-

tretenden Längswulste des Extensor dorsi liegt, 6—10, meist 8 *cm* von der Mittellinie entfernt, die in den letzten Jahrzehnten praktisch (Nephrotomie) sehr in den Vordergrund getretene seitliche Lendenfurche, welche uns die Stelle angibt, an der wir ziemlich leicht und ohne wichtige Teile zu verletzen, von hinten her in die Bauchhöhle, besonders zur Niere, aber auch zum Colon ascendens, Colon descendens etc. gelangen können. Über dem Darmbeinkamme kann zwischen dem äußeren Rande des Latissimus dorsi und dem inneren hinteren Rande des Obliquus externus ein dreieckiger Raum — das Petitsche Dreieck — frei bleiben, eine Stelle von etwa 2—4 *cm* Basis (am Darmbein) und 4—7 *cm* Höhe, an der nur der schwache Obliquus externus und die gleichfalls dünne Sehne des Transversus abdominis, davor natürlich noch der Quadratus lumborum, die Bauchwand bilden, wiederum ein, allerdings höchst selten zur Geltung kommender Locus minoris resistentiae (Hernia lumbalis).

Die obere Wand der Bauchhöhle, den Abschluß gegen den Brustraum, bildet das Zwerchfell, Diaphragma. Dasselbe ist an seinen Ursprüngen (Lendenwirbel, Rippen, Schwertfortsatz etc.) vollständig, am Ansatze (Centrum tendineum) ziemlich, d. h. mit 1—2 *cm* Bewegungsfreiheit, fixiert, beweglicher in seinen muskulösen Seitenhälften. Der höchste Punkt des Zwerchfelles bei stärkster Exspiration (Leichenstellung) entspricht, nach vorn projiziert, rechts dem unteren Rande der vierten Rippe, links dem oberen Rande der fünften Rippe (oder etwas höher) — nach hinten projiziert: rechts der Mitte des 7. Intercostalraumes, links dem oberen Rande der 8. Rippe. Diese höchsten Punkte der beiden Zwerchfellkuppeln liegen etwa in der Mitte zwischen der Medianebene und der seitlichen Rumpfwand (Axillarlinie). Rechts wird die Kuppel von der Leber, links vom Magen (Fundus) eingenommen. Die Stärke der Abflachung dieser Kuppeln bei der Einatmung ist sehr schwankend; zu einer Verkürzung der Zwerchfellfasern bis zur geraden Linie kann es schon wegen der ihnen anliegenden, schnellen Formveränderungen widerstehenden Organe (Leber, Milz) nicht kommen. — Die verschiedenen Öffnungen im Diaphragma hier aufzuzählen erscheint umsomehr unnötig, als die seltenen Herniae diaphragmaticae gewöhnlich keine der normal präformierten Spalten benutzen.

Von einer unteren Wand der Bauchhöhle kann man in praxi kaum sprechen (s. Becken). — Zum Schlusse dieses Abschnittes sei nur hervorgehoben, daß beim Weibe der Verschluß der Bauchhöhle gegen die Außenwelt kein vollständiger ist sondern daß durch die Öffnung in den beiderseitigen Tuben (Ostium abdominale) eine offene Kommunikation durch diese, Uterus und Scheide nach außen persistiert, welche gewöhnlich vom Ei oder der sich daraus entwickelnden Frucht, unter Umständen auch wohl von Bakterien benutzt wird (vgl. Extrauterinschwangerschaft).

Die Bauchhöhle im engeren Sinne (gegenüber der Wandung) zerfällt wiederum in den eigentlichen, zwischen den Organen und der Wandung frei bleibenden, infolge der Berührung beider im konkreten Falle gleich Null zu setzenden oder capillaren, nur mit geringen Mengen von Flüssigkeit (Peritonaealflüssigkeit, Liquor peritonaei) erfüllten Raum und den durch den Darm und die Darmdrüsen nebst einigen akzessorischen Organen gebildeten Inhalt.

Der eigentliche Hohlraum bildet (s. o.) einen Teil der ursprünglichen, beim Embryo und den niederen Wirbeltieren ungeteilten Pleuroperitonaealhöhle oder der Leibeshöhle, des Cöloms. Nach der früheren, hauptsächlich von His, Kölliker u. a. vertretenen Ansicht haben wir hier einen Spalt im mittleren Keimblatte, zwischen dem Körper-, Haut- oder Seitenfaserblatte und dem Darmfaserblatte vor uns. Dieser Spalt entspräche genetisch und histologisch den Lymphspalten, Lymphräumen, ferner

dem Lumen der Capillaren, Lymph- und Blutgefäße; seine Wandungen bestehen nach dieser Ansicht aus Endothel, mit einem Worte, die Bauchhöhle ist hienach (ebenso wie die Pleurahöhlen) ein Lymphraum. — Die neuere Auffassung ist folgende: Die anfangs nur aus einer Zellenschicht bestehende blasenähnliche Keimanlage wird derart eingestülpt, daß sich ein aus zwei Schichten bestehender Sack (Gastrula, Haeckel) bildet. Die Stelle, von der die Einstülpung ausgeht und welche als Eingang zu dem Sacke zunächst offen bleibt, heißt der „Urmund" oder Blastoporus, der Hohlraum des Sackes der „Urdarm". Die beiden Schichten der Wand nennen wir das äußere und innere (obere und untere) Keimblatt, Ektoderm, besser Ektoblast oder Epiblast — und Ento(Endo)derm, besser Entoblast oder Hypoblast. Die Bildung des mittleren Keimblattes und des Cöloms geht nun nach den Gebrüdern O. und R. Hertwig folgendermaßen vor sich: Das Entoblastepithel, also das Epithel des Urdarms, stülpt sich nochmals, u. zw. paarig, nach beiden Seiten hin aus, zwischen dem Ektoblast und dem primären Urdarm sich einschiebend. Diese paarigen Anhänge oder Divertikel des Urdarms wachsen von der Gegend des Urmundes (dorsal) nach der ventralen Mittellinie, wo sie schließlich sich treffen und vereinigen. Diese Anhänge sind beim niedersten Wirbeltiere (Amphioxus lanceolatus) von Anfang an hohl, bei höheren zunächst solide, kompakt, werden aber später auch hier durch einen schlitzartigen Hohlraum getrennt. Dieser Hohlraum, das Cölom oder die Leibeshöhle, ist also zu einer Zeit eine paarige Ausstülpung des Urdarms. Die beiden sie begrenzenden Schichten sind die oben genannten, das Körperfaserblatt und das Darmfaserblatt. Später schließt sich der Urmund und in seiner Nähe legt sich die Chorda dorsalis, gleichfalls, wenigstens wesentlich, aus dem inneren Keimblatte stammend, an, wodurch eine dorsale Verschmelzung der beiden Platten herbeigeführt wird. Die sehr frühzeitig bestehenden innigen Beziehungen zur Chorda und zu der aus ihr oder an ihrer Stelle entstehenden Wirbelsäule sind beim Erwachsenen noch leicht nachzuweisen (Radix mesenterii). Hienach ist die Auskleidung der Bauchhöhle, der Zellbelag der beiden Bauchfellblätter, kein Endothel, sondern ein echtes Epithel, ebenso wie der Zellbelag der Lungenalveolen, dessen Entstehung wie Form beim Embryo keinen Zweifel an seiner epithelialen Natur gestattet, während es später bekanntlich außerordentlich platt und dünn, endothelähnlich wird. Die ursprüngliche hohe Form des Cölomepithels bleibt am Eierstocke (Keimepithel) beim erwachsenen Weibe bestehen (Waldeyer). — Die bekannten Zusammenhänge zwischen der Bauchhöhle und dem Lymphgefäßsystem (v. Recklinghausen u. a.) entstehen, wie es scheint, erst sekundär.

Das Bauchfell, Peritonaeum, rechnet man seit altersher zu den sog. serösen Häuten. Wir können dies auch ferner tun, wenn wir auch statt vom Endothel, vom Epithel sprechen. Den „Decursus peritonaei" anzugeben, würde hier zu weit führen. Vom praktischen (besonders chirurgisch-gynäkologischen) Standpunkte aus erscheinen heutzutage ja die für Gedächtnis und Phantasie gleich unbequemen, vielfach nichts weniger als deutlichen Detailangaben der Lehrbücher hierüber weniger wichtig. Indes darf es dem Arzte doch niemals unbekannt sein, welche Organe innerhalb und welche außerhalb des Bauchfells liegen. Abgesehen von den linearen Stellen, wo Gefäße und Nerven zum und vom Darme kommen, sind von einem Bauchfellüberzuge frei: von der Leber der hintere obere Rand, richtiger die hintere Leberfläche (His) im Bereiche des rechten Lappens; meist ganz oder mit Ausnahme eines Teiles der Vorderfläche: die Nieren — die Nebennieren — die Rückseite des Duodenum das hintere Drittel des auf- und absteigen-

den Kolon, die hintere Wand des Pankreas, außerdem ein großer Teil der Blase (vordere-untere, hintere-untere Wand, s. u.) und des Mastdarmes (s. Becken).

Hinter dem Bauchfelle liegen ferner die großen Gefäße: die Bauchaorta, Aorta abdominalis, mit der „Teilung" in die Iliacae communes (zwischen 4. und 5. Lendenwirbel) und die untere Hohlvene, Vena cava inferior. Die Aorta abdominalis verläuft ein wenig schräg, da sie oben etwas links von der Mittellinie liegt, die sie erst im Momente der Teilung erreicht. Die rechte Iliaca liegt somit mehr in der Fortsetzung des Stammes, als die linke (Embolie). Dicht vor der Aorta liegt das Pankreas und der untere Schenkel des Duodenum, weiterhin die Wurzel des Gekröses (Radix mesenterii). Bei starker Erschlaffung der vorderen Bauchwand (Puerperium etc.) kann hier die Aorta gefühlt und komprimiert werden. Außer den parietalen (Art. phrenicae und lumbales) und paarigen visceralen Ästen (Art. suprarenalis, renalis, spermatica interna) liefert die Bauchaorta vor allem die Gefäße für den Darmtractus und die Darmdrüsen. Diese verlaufen alle zwischen den Blättern des Bauchfells, streng genommen (ebenso wie der Darm selbst) also retro- und extraperitoneal. Die Arterien der Bauchhöhle sind meist schwer oder gar nicht operativ erreichbar, ferner, abgesehen von den Ursprungsstellen aus dem Hauptstamme, in der Lage variabel. — Rechts von der Aorta liegt die aus dem Zusammenflusse der Venae iliacae communes gebildete, außerordentlich weite und dünnwandige untere Hohlvene, Vena cava inferior. Sie steht mit dem Systeme der Azygos und Hemiazygos in Verbindung und nimmt außer dem Blute der unteren Extremitäten, des Beckens und der Bauchwandung vor allem die Nierenvenen, dicht unter dem Zwerchfell die Lebervenen (Venae hepaticae s. intralobulares) auf. Das Venenblut des Darmtractus sammelt sich in drei größeren Kanälen, der V. mesenterica superior s. magna (Magen, Dünndarm, Colon ascendens), der V. mesenterica inferior s. parva (Colon descendens, Flexura sigmoides) und der V. lienalis (Magen, Milz), welche sich in der Pfortader, V. portae s. portarum, vereinigen. Direkt in diese mündet gewöhnlich noch eine V. coronaria ventriculi, von der kleinen Kurvatur des Magens. Die Pfortader hängt beim Erwachsenen nicht mehr, wie beim Embryo, mit dem Systeme der Cava inferior direkt zusammen. Das Pfortaderblut (Venae interlobulares) muß erst die Leberzellen passieren, ehe es durch die Lebervenen in die Cava und so zum Herzen zurück gelangt. (Anastomosen der Pfortader mit äußeren Venen der Bauchwand, s. o.) Diese anatomischen Tatsachen sind von fundamentaler praktischer Bedeutung.

Topographie des Bauches. Allgemeine Vorbemerkung. Die früher von der topographischen Anatomie, besonders der französischen Schule, sehr in den Vordergrund gestellte Einteilung des Körpers und seiner Abschnitte in Regionen, deren Grenzen durch Linien bestimmt zu werden pflegen, die bei aller scheinbaren theoretischen Präzision und Exaktheit sich im konkreten Falle gewöhnlich nur schwer genau angeben lassen, sowie die mit mathematischer Sicherheit ausgeführte Projektion der Teile auf die bekanntlich wenig regelmäßige Formen zeigenden Wandungen des Körpers haben nur bedingten Wert, ohne indes als Anhalt für Lageangaben überflüssig zu sein.

Gewöhnlich teilt man den Bauch, indem man die „gemeinsamen" Bezirke (s. o.) partiell mit hereinbezieht, in drei größere, übereinander gelegene Regionen, welche dann durch senkrechte Linien oder richtiger Ebenen noch weiter zerlegt werden. Zunächst zieht man zwei horizontale Linien oder Ebenen: *A* durch die Spitzen des letzten Rippenpaares; *B* von einer Spina iliaca ant. sup. zur anderen, Über der Linie *A* liegt die Oberbauchgegend, Regio epigastrica im weiteren Sinne

zwischen *A* und *B* die Mittelbauchgegend, Regio mesogastrica, unterhalb *B* die Unterbauchgegend, Regio hypogastrica im weiteren Sinne. An der vorderen Bauchwand teilt man dann am besten folgendermaßen weiter ein: 1. zwischen Rippenrand und Linie *A*: Epigastrium, im oberen Teile auch Regio cardiaca, Präcordia, Magen, Herzgrube, Scrobiculus cordis genannt; 2. rechts davon: Regio hypochondriaca dextra, s. Hypochondrium dextrum; 3. links von 1.: Regio hypochondriaca sinistra, s. Hypochondrium sinistrum. Hypochondrium heißt auf deutsch: die Gegend unter den (Rippen-)Knorpeln, ὑπὸ τῶν χόνδρων. Die Mittelbauchgegend zerfällt in einen mittleren Abschnitt, die Nabelgegend, Regio umbilicalis, und die seitlichen Teile, die Weichen oder Flanken, Regiones iliacae (dextra, sinistra). Als Grenze pflegt man eine Linie vom Ende der knöchernen 6. Rippe oder von der Spitze der 12. Rippe senkrecht abwärts zu ziehen. Legt man in dieser Linie rechts und links eine senkrechte sagittale Ebene bis zur hinteren Bauchwand, so erhält man dort die hintere Grenze der Regiones iliacae gegen die Regiones lumbales, welche man (Luschka) nochmals in Regio lumbalis medialis und lateralis (interna, externa) zerlegen kann. — Die Regio hypogastrica besteht aus der Regio hypogastrica medialis s. media oder dem Hypogastrium s. s., welches nach unten in die Regio pubis sich fortsetzt, und die Leistengegenden, R. (supra-)inguinales s. R. hypogastricae laterales. Eine genaue Grenzbestimmung zwischen diesen läßt sich kaum ausführen.

Malgaigne und Richet teilten in anderer Weise ein: 1. Gegend der Recti abdominis; 2. Gegend der Lendenwirbelsäule und der Streckmuskeln des Rückens; 3. seitliche Regionen, entsprechend dem muskulösen Teile der breiten Bauchmuskeln.

Henke, der im allgemeinen dieser Einteilung folgt, fügt als besondere Gegend noch das zwischen Rectus, dem Fleische des Obliquus externus und dem freien Rande der Bauchdecken gelegene Dreieck hinzu.

Der allgemein eingebürgerten, oben angegebenen Regioneneinteilung folgend, betrachten wir jetzt die einzelnen Gegenden mit Rücksicht auf die in ihnen liegenden Organe oder Teile solcher.

In den Hypochondrien befinden sich beiderseits die Nebennieren und der obere Teil der Niere, welche in zwei Dritteln der Fälle links etwas höher liegt als rechts. Im rechten Hypochondrium liegt ferner die Leber, welche dessen Grenze nicht nur erreicht, sondern meist noch überschreitet. Auszunehmen sind hier indes die 12. Rippe ganz und die Knorpel der 11.—9. Rippe. Die Leber liegt dem Zwerchfell, indirekt damit der Thoraxwand an. Die untere Lebergrenze ist wegen der wechselnden Gestalt des Organes, der verschiedenen Form des Thorax und je nach der Atmungsperiode veränderlich. In der Papillarlinie (s. Brust) entspricht sie bald dem Rippenrande, bald überragt sie ihn um 2—4 *cm* oder mehr; in der Axillarlinie reicht sie bis zum 10. Intercostalraume oder 2—4 *cm* tiefer. Der unteren konkaven Leberfläche liegen an: Die rechte Niere (nebst Nebenniere) — Impressio renalis — und die Flexura coli dextra (Ligamentum hepatocolicum). Hier sind Adhäsionen infolge partieller Peritonitis häufig: die Flexura coli verwächst mit der unteren Leberfläche, besonders auch mit der Gallenblase (Peritonitis hypochondriaca, Virchow).

Im linken Hypochondrium liegen (außer der Niere, s. o.): Magen, Milz, Flexura coli sinistra, ein Stück Pankreas, gewöhnlich ein Stück des linken Leberlappens. Vom Magen liegen etwa zwei Drittel hier, nämlich die Kardia, der Fundus, ein Stück des Körpers. Die Kardia liegt hinter dem oberen Ende des 7. Rippenknorpels, die Milz liegt mit ihrer medialen, konkaven Seite dem Magenfundus und dem oberen Ende der linken Niere, mit ihrer Konvexität dem Zwerch-

fell (Lig. phrenico-lienale) an, entsprechend dem 9., 10. und 11. Rippenknochen und dem 9. und 10. Interkostalraume. Die Richtung ihrer Längsachse ist, von vorn gesehen, von hinten-oben-außen nach vorn-unten-innen. Die Spitze sieht gegen den Nabel hin. Normal überschreitet die Milz die von dem linken Sternoclaviculargelenke nach der Spitze der 11. Rippe gezogene Linie nicht. — Die Leber reicht gewöhnlich nicht über die mediale Hälfte des 7. Rippenknorpels nach links hin hinaus. Die Flexura coli sinistra wird durch das Lig. phrenico-colicum an die 10. und 11. Rippe befestigt. Dieses Band bildet gleichzeitig eine Art Boden für die Milz und wird bei Vergrößerungen dieser gedehnt, woraus dann Lageveränderungen des Kolon resultieren.

Form und Größe des Epigastrium sind individuell und nach Geschlechtern verschieden. Der Winkel zwischen den Rippenrändern schwankt von einigen 30 bis zu 60—70°. Bemerkenswert sind die außerordentlich variablen Formen des Schwertfortsatzes (Spitze nach vorn, hinten, rechts, links; durchlöchert, gabelig, geteilt, schief, krumm). Die Eingeweide des Epigastrium sind: Leber, Magen, Duodenum, Colon transversum. Der untere Rand der Leber überschreitet den rechten Rippenbogen vom 8. Rippenknorpel an und reicht oft bis zur Mitte einer von der Spitze des Proc. xiphoides zum Nabel gezogenen geraden Linie. — Hinter der Leber liegen: die kleine Kurvatur des Magens, Omentum minus, Bursa omentalis, schließlich die Aorta und vor dieser der Plexus coeliacus (Sympathicus, Vagus). Vom Magen berührt ein Teil des Körpers und das „Antrum pyloricum" in der linken Hälfte des Epigastrium die vordere Bauchwand, ein kleinerer Teil liegt weiter hinten, rechts von der Mittellinie. — Außer dem ganzen Duodenum (s. u.) liegt bei normalem Verhalten (Lage und Länge) hier noch das Colon transversum, welches die Region nach unten hin abschließt. Oft jedoch reicht dasselbe, wenn es die übliche Länge überschreitet, mit einer Biegung noch in die Nabelgegend hinein oder gelangt überhaupt nicht in das Epigastrium hinauf.

In der Nabelgegend liegt, abgesehen vom Colon transversum (s. o.), ein großer Teil des Dünndarms, meist Ilium, gewöhnlich bedeckt vom großen Netze.

In den Regiones iliacae findet man rechts das aufsteigende, links das absteigende Kolon, ferner Dünndarm.

Die Regio hypogastrica (im weiteren Sinne) beherbergt in der Mitte Dünndarm, eventuell Blase und Uterus, rechts den Blinddarm mit dem Wurmfortsatz, links die Flexura sigmoides. Der Blinddarm liegt in der Fossa iliaca, einige Zentimeter über der Mitte des Lig. inguinale; der Wurmfortsatz hängt von hier aus etwas ins kleine Becken hinab. Auf der Rückseite der vorderen Bauchwand finden wir die wichtigen Falten und Gruben, welche von den zum Nabel hinziehenden Gebilden verursacht werden (s. o.). Die Falten sind von innen nach außen: 1. Plica urachi, in der Mitte, unpaar; 2. Plica (arteriae) umbilicalis und 3. Plica (der Arteria) epigastrica, letztere beide paarig. Die Lage von 1. und 3. ist konstant, die von 2. schwankend, u. zw. je nach Füllung der Blase, außen oder innen vom Tuberculum pubicum, außen oder innen vom Hintergrunde des äußeren (oder vorderen) Leistenringes oder zwischen seinen seitlichen Grenzen. — Durch diese Falten werden folgende Gruben gebildet: *a)* Fovea inguinalis medialis s. interna, zwischen der Plica urachi und umbilicalis; *b)* Fovea inguinalis media und *c)* Fovea femoralis, zwischen Plica umbilicalis und epigastrica; *d)* Fovea inguinalis lateralis s. externa, außen von der Plica epigastrica. Die Fovea inguinalis media liegt nach oben-innen von der Fovea femoralis, welche dem „Schenkelring" entspricht. Diese Falten und Gruben sind nach Alter und Individuen sehr verschieden stark ausgebildet. — Die

Eingeweide betreffend, ist zu erwähnen, daß die Blase bei Kindern und jugendlichen Personen im allgemeinen höher liegt als bei Erwachsenen, daß bei letzteren die leere Blase außer Berührung mit der vorderen Bauchwand steht, bei Füllung mehr nach hinten-unten ausgedehnt wird. Die vordere Wand der Blase ist in größerem Umfange ohne Bauchfellüberzug; bei starker Füllung entspricht diese Stelle einem Dreieck, dessen Basis gleich der Distanz der beiden Tubercula pubica (ca. 4 *cm*) ist, während seine Höhe 2—5 *cm* beträgt. Die Grenze des Bauchfells (Umschlagstelle) liegt nicht an der höchsten Kuppel der Blase, sondern an der Insertion des Urachus, also etwas weiter nach vorn-unten. — Auf eine spezielle Beschreibung der Leistengegend soll hier nicht eingegangen werden (s. Leistenbrüche).

Es bleibt noch übrig, die Lagebeziehungen einiger wichtiger Organe zur hinteren Bauchwand zu besprechen. Die Milz finden wir, wie schon oben gesagt, im Bereiche der 9.—11. Rippe, mehr der hinteren als seitlichen Bauch- oder Brustwand (durch Zwerchfell und Lunge davon getrennt) anliegend. Die Entfernung des oberen-hinteren (von hinten gesehen inneren) Endes der Milz von Mittellinie beträgt etwa 4 *cm*, von den Spitzen der Querfortsätze des 10. und 11. Brustwirbels etwa 1 *cm*. Die Nieren liegen beiderseits nicht weit von der Wirbelsäule, mit ihren Längsachsen nach unten divergierend, in der Höhe des 12. Brustwirbels und der ersten 2—$2^1/_2$ Lendenwirbel, bis zum Querfortsatz des 3. Die 11. und 12. Rippe bedecken die Nieren von hinten her. Die rechte Niere pflegt (wegen der Leber) um 1—$1^1/_2$ *cm* tiefer zu liegen als die linke, es kann aber auch umgekehrt sein (Pansch). Überhaupt ist die Lage auch der normal fixierten Niere, abgesehen von der schwankenden Größe, keine ganz konstante. Zu beachten ist bei Untersuchungen an der hinteren Bauch- und Brustwand, daß die 12. Rippe eine sehr verschiedene Größe haben kann, so daß sie bei weniger starker Ausbildung sich der Palpation entziehen und die 11. Rippe eine 12. vortäuschen kann. Außerdem kann die 12. Rippe ganz fehlen, d. h. mit ihrem Wirbel knöchern verschmolzen sein. Anderseits gibt es auch beim Erwachsenen gelegentlich 13 freie Rippenpaare, also Persistenz des embryonalen Verhaltens. Man zähle daher die Rippen immer von oben nach unten (s. Brusthöhle).

Gleichfalls auf die hintere Bauchwand projizieren und eventuell von hier aus erreichen lassen sich links Colon descendens (zwischen Rippen- und Beckenwand) und gewöhnlich ein Teil des S romanum (über dem Darmbeinkamm), rechts das Colon ascendens, zwischen Rippen- und Beckenrand, ferner Duodenum, Gallengänge und Pankreas. Erwähnt sei hier noch, daß nach Braune vollkommen unbeweglich oder doch am meisten fixiert das untere Querstück des Duodenum ist, während das absteigende Stück desselben, noch mehr aber sein Anfangsteil nebst dem Pylorus des Magens erheblicher Lageveränderungen fähig sind, die von der Füllung des Magens u. a. abhängen

Abweichungen vom normalen Situs viscerum der Bauchhöhle sind (s. o.) im einzelnen — ganz abgesehen von der Unmöglichkeit, für die leicht beweglichen Teile des Dünndarms eine Norm festzustellen — häufig. Sehr selten kommt eine vollständige Umkehr von rechts und links vor, der sog. Situs inversus s. perversus viscerum, bei dem z. B. das Caecum links, Magen und Milz rechts liegen.

Karl v. Bardeleben.

Bauchschnitt ist die kunstgerechte Eröffnung der Peritonealhöhle mittels schneidender Werkzeuge. Der bei uns verbreitetste griechische Terminus für Bauchschnitt ist Laparotomie (von τὰ λάπαρα die Weichen), die Gynäkologen benützen

jetzt vielfach den Ausdruck Köliotomie (von ἡ κοιλία die Bauchhöhle) für alle Operationen, bei denen überhaupt die Bauchhöhle eröffnet wird.

Bei weitem am häufigsten bildet die Eröffnung der Peritonealhöhle nur den integrierenden Bestandteil komplizierter Operationen, dazu bestimmt, das eigentliche Operationsgebiet, das erkrankte Abdominalorgan für weitere Maßnahmen zugänglich zu machen. Von den Eingriffen an diesen hängt dann die weitere Benennung der Operation ab; und nur in jenen Fällen, bei welchen es mehrere Wege gibt, um zum erkrankten Organ zu kommen, wird dieser Benennung die Bezeichnung „per laparotomiam" beigefügt, so z. B. bei der Nephrektomie, die man transperitoneal oder extraperitoneal ausführen kann.

Von der Lage des erkrankten Organes hängt die Form des Schnittes und der Ort desselben ab. Danach unterscheiden wir die vordere, die seitliche, die hintere, die sakrale oder parasakrale, endlich die vaginale und transpleurale Laparotomie. Ebenso verschieden ist die Ausdehnung des Schnittes. Manchmal genügt ein Schnitt von wenigen Zentimetern (z. B. bei einfacher Ovarialcyste, bei den jetzt so häufig geübten Appendektomien im anfallfreien Stadium), in anderen Fällen sind kolossale Schnitte nötig, die sich dem Kreisschnitte nähern, den der Anatom bei der Obduktion macht, um das erkrankte Organ ausgiebig genug zugänglich zu machen und alle Details im komplizierten, großen Bauchraume übersehen zu können.

Als ganz selbständige Operation wäre die Laparotomie eigentlich nur dort anzusehen, wo es sich entweder um die Entleerung eines peritonealen Abscesses, oder z. B. bei tuberkulöser Peritonitis um die Entleerung des Exsudates oder endlich um die jetzt nicht mehr so selten ausgeführten Explorativincisionen handelt. Sonst ist, wie gesagt, die Laparotomie nur der Vorakt zu komplizierteren Eingriffen.

Wenn wir im folgenden die wichtigsten für den Bauchschnitt geltenden Regeln schildern wollen, so sehen wir zunächst von den verschiedenen Lokalisationen, von wo aus man die Peritonealhöhle bei der Erkrankung der verschiedenen Organe schon eröffnet hat und zu eröffnen pflegt, vollkommen ab, und beschränken uns auf die Darlegung der für alle Laparotomien gültigen Gesichtspunkte, gleichgültig in welcher Region und zu welchem Endzwecke dieselben auszuführen sind.

Einstmals gehörte eine Operation mit Bauchschnitt zu den größten chirurgischen Wagnissen. Die Gefahr der Bauchfellentzündung beherrschte das chirurgische Vorgehen in einem Maße, daß die genannten Operationen nur äußert selten und nur bei besonders dringenden und dabei schnell und einfach auszuführenden Eingriffen überhaupt erlaubt erschienen. Die Eröffnung der Peritonealhöhle galt eben deshalb für so besonders gefährlich, weil man sich vorstellte, daß das Peritoneum auf das operative Trauma besonders leicht mit einer heftigen Entzündung (Peritonitis) reagiere.

Die in neuerer Zeit zahllos vorgenommenen Operationen per laparotomiam haben aber zur Genüge ergeben, daß dieser Glaube ein irriger sei, daß im Gegenteil das Peritoneum Eigenschaften besitzt, die es für chirurgische Eingriffe besonders geeignet und widerstandsfähig gestalten. Es besitzt eine große Resorptionsfähigkeit; dem Peritonealsekret werden, und dies ist auch experimentell nachgewiesen, energische bactericide Eigenschaften zugeschrieben; außerdem haben wunde Peritonealflächen die Tendenz, rasch mit der Nachbarschaft zu verkleben und definitiv zu verwachsen. Bei hoher Virulenz und großer Menge der Infektionskeime und geringer Widerstandskraft des Individuums kommt es dessenungeachtet noch hie und da zu eiteriger Peritonitis und peritonealer Sepsis. Die Antiseptik und Aseptik haben hierin, wie überall in der Chirurgie, Wandlung geschaffen, so daß heute Operationen mit Bauchschnitt zu den alltäglichsten gehören; gibt uns doch der Bauchraum mit

seinen vielfachen Organerkrankungen so mannigfache Indikationen für das chirurgische Eingreifen ab, daß man sagen kann, die Abdominalchirurgie beherrscht heutzutage die ganze Chirurgie.

Daß wir derzeit die früher mit Recht so gefürchteten Gefahren des Bauchschnittes mit solcher Sicherheit vermeiden, findet, wie schon angedeutet, in den Segnungen der Antiseptik und Aseptik, aber auch in unserer vorgeschrittenen Erfahrung und durchgebildeten Technik seine Erklärung. Der ganze für die sichere Ausführung einer Laparotomie nötige Apparat ist ein äußerst durchgebildeter und bewährter, dabei gegen früher wesentlich vereinfachter. Wir haben gelernt, wie die Patienten, an denen eine Operation mit Bauchschnitt vorzunehmen ist, am zweckmäßigsten vorzubereiten sind, wie die Haut des Patienten gründlich gereinigt werden muß. Die Technik des Schnittes und am Schlusse der Operation die der Naht, die Art des Verbandes und der Nachbehandlung sind das Resultat der Erfahrung an Tausenden von derartigen Operationen. Jeder Chirurg, der mit gutem Gewissen eine Laparotomie ausführen will, muß aber auch diese Technik vollkommen beherrschen und gelernt haben, vollkommen sicher aseptisch zu operieren. Daß die verschiedenen Chirurgen in der Art und Weise, wie sie den Endzweck, eine Operation des Bauchschnittes kunstgerecht zu Ende zu führen, einigermaßen voneinander abweichen, ist nicht zu verwundern. Im folgenden werde ich die Regeln, wie sie sich mir als praktisch erwiesen haben und wie sie an meiner Klinik geübt werden, schildern und glaube, daß die Vereinfachung des Apparates namentlich für jene Chirurgen von Wert sein dürfte, die bei ihrer Arbeit nicht die Behelfe haben, wie sie in den modernen Heilanstalten mit ihrem oft zu komplizierten Apparate zur Verfügung stehen.

Jeder Patient, an dem ein Bauchschnitt vorgenommen werden muß, sollte, wenn irgend möglich, einer Vorbereitungskur unterzogen werden. Dieselbe bezieht sich vor allem auf eine gründliche Entleerung des Darmes. (2—3 Tage vor der Operation lasse ich abends Süßholz und des Morgens irgend ein salinisches Abführmittel geben und außerdem den Dickdarm durch eine Irrigation entleeren.)

Daß bei nicht dringlichen Laparotomien auf eventuell zu beseitigende Nebenerkrankungen, Anginen, Katarrhe der Luftwege, zu starke Erschöpfung durch vorausgegangene Erkrankungen (bei Magenerkrankungen Nährklysmen) gesehen werden soll, daß man bei Frauen das Abklingen der Menses abwartet, braucht wohl nicht extra hervorgehoben zu werden.

Es ist gut, aber keineswegs absolut nötig, wenn der Patient am Tage vor der Operation ein warmes Bad nimmt. Bei sehr empfindlichen Patienten sehe ich hievon vollkommen ab und habe den Eindruck, daß hiedurch eine Quelle für die so gefürchteten und manchmal gefährlichen postoperativen Katarrhe der Luftwege vermieden werde.

Ich habe davon absehen gelernt, die zu laparotomierenden Patienten schon tags zuvor lokal vorzubereiten, d. h. das Operationsgebiet waschen und mit einem desinfizierenden Umschlag versehen zu lassen. Die feuchten Umschläge haben den Nachteil, auf der mit Seife und Bürste abgeriebenen Haut leicht Ekzeme hervorzurufen, außerdem schlafen die ohnehin erregten Patienten, durch den ungewohnten Umschlag irritiert, unruhig und kommen so psychisch erregt und weniger widerstandsfähig auf den Operationstisch. Auch von dem früher vor jeder solchen Operation üblichen Katheterismus sehe ich vollkommen ab, jedoch lasse ich die Patienten unmittelbar vor der Operation urinieren.

Ich laparotomiere in allgemeiner Narkose und verwende in der Regel hiezu Billroth-Mischung, nur ausnahmsweise wird mit Äther allein, häufiger zuerst mit

Mischung und dann mit Äther narkotisiert. Vor den zu tiefen Narkosen warne ich. Mit einiger Aufmerksamkeit des Narkotiseurs kommt man mit ganz geringen Chloroformmengen aus und hat die Beruhigung, den Patienten nach vollendeter Operation und Verband sofort erwachen zu sehen. Da es dem Wartepersonal hiedurch möglich wird, den Patienten zu selbständigem Räuspern und Ausspucken zu veranlassen, wenn Schleim oder erbrochene Massen im Rachen sich ansammeln, und so das grobe, die ganzen Schleimhäute stark reizende Auswischen mit Tupfern und Schwämmen vollkommen unnötig geworden ist, erklärt mir mit, daß ich so selten Katarrhe und Pneumonien nach meinen Laparotomien sehe. (Nur ganz ausnahmsweise laparotomierte ich mit Schleichscher Anästhesie. Ich habe immer den Eindruck, daß bei solcher die ganze Operation überhastet wird und die Gründlichkeit leidet. Auch ist die andauernde psychische Erregung der besonders stark herabgekommenen Kranken oft schädlicher als eine vorsichtige und kurze Narkose.)

Nach eingetretener Narkose wird das Operationsgebiet weiter vorbereitet, d. h. bei dem schon früher gründlich in weitem Umfange rasierten Patienten wird der Bauch mit Schwefeläther abgerieben und mit Seife und Holzwollewascheln dreimal abgeseift und mit 1‰ Sublimatlösung abgespült. Der so präparierte Patient wird trocken gelegt und das Operationsgebiet mit trockenen, sterilen Tüchern umgeben. Da ich bei gewöhnlicher Zimmertemperatur und auf dem gewöhnlichen, also nicht heizbaren Operationstisch operiere, lasse ich, um einer zu starken Abkühlung des Patienten vorzubeugen, die Beine in Flanellhosen stecken und die Brust mit einem gewärmten, sterilen Leintuche in mehrfacher Lage bedecken. Nur bei sehr lange dauernden und besonders komplizierten Laparotomien werden unter die Tücher Wärmeflaschen eingelegt (Achtung vor Verbrennen!).

Bevor ich zur Schilderung des eigentlichen Operationsaktes schreite, ist noch einiges über das Operationslokal und die Vorbereitung der Ärzte nachzutragen.

Das gewiß sehr lobenswerte Streben, Laparotomien in eigenen, nur dazu bestimmten Operationssälen durchzuführen, stößt in der Praxis, auch der klinischen, auf große Schwierigkeiten und es hat die Erfahrung gelehrt, daß auf den reaktionslosen Verlauf einer Laparotomie die Art des Operationslokales wohl nur ausnahmsweise von Einfluß ist. Meiner Meinung nach kann man selbst in jeder halbwegs reinen Privatwohnung einen Bauchschnitt mit gutem Gewissen ausführen und ich gebe den Kollegen, die hiezu gezwungen sind, den Rat, in der Vorbereitung einer zu einem Operationszimmer umzugestaltenden Privatwohnung nicht zu weit zu gehen. Handelt es sich doch in diesen Fällen gewöhnlich um dringliche Operationen; wenn man nun vor einer solchen Vorhänge und Bilder entfernen, die Wände und Möbel abstauben läßt, so ist die Luft mit Staubteilchen für lange verunreinigt und man hat so mehr geschadet, als wenn man den bürgerlichen Schmuck und Staub ruhig an den Wänden belassen hätte.

Daß Operateur und Assistenten keine Manipulationen an unreinen Wunden oder Manipulationen an Leichen vornehmen dürfen, da dann die Gefahr besteht, daß sie ihre Hände nicht genügend keimfrei bekommen, wenn sie sich auch noch so gründlich waschen und desinfizieren, ist eine eigentlich seit Semmelweis zu beherzigende Tatsache. Da ein beschäftigter Chirurg niemals weiß, welch operative Anforderungen ihm in nächster Stunde erwachsen, sollte sich ein solcher überhaupt zum Prinzipe machen, alle Manipulationen an auf seine chirurgische Reinheit verdächtigem Materiale, also alle Verbände an eiternden Wunden, alle Operationen an infizierten Teilen, alle Untersuchungen am Rectum, Mund und Vagina etc. immer nur in dünnen Kautschukhandschuhen auszuführen. Ich halte diese prophylaktische

Maßregel für empfehlenswerter als die Gepflogenheit, in sterilisierten Kautschukhandschuhen die Laparotomie selbst auszuführen, da die oft sehr subtilen Handleistungen hiedurch doch erschwert werden.

In bezug auf die Händewaschung vor Laparotomien befolgen wir folgenden Vorgang, der sich, wie unsere Resultate genugsam bezeugen, als vollkommen genügend und verläßlich erwiesen hat. Vor allem werden Hände und Vorderarme in warmem Wasser durch ca. 5 Minuten gebadet, dann durch weitere 5 Minuten mit durch Auskochen sterilisierter Nagelbürste und gewöhnlicher Seife energisch abgerieben, dann mit lauem Wasser abgespült, mit sterilem Tuch gut abgetrocknet. In gewöhnlichen Fällen verwenden wir also keine antiseptischen Flüssigkeiten, weder Sublimatlösung noch Alkohol. Diese werden nur dann benutzt, wenn wir trotz aller Vorsicht mit infektiösem Material in Berührung kamen. Über die so gereinigten Hände werden sterilisierte Zwirnhandschuhe gezogen und in diesen die ganze Operation ausgeführt. Ich halte es für einen besonderen Vorteil der Zwirnhandschuhe, daß diese bei der geringsten Beschmutzung während der Operation jedesmal gewechselt werden können und so die Operation in sterilem Materiale vollendet werden kann.

Die Kleidung des Operateurs und seiner Assistenten besteht weiters in sterilisierten Operationsmänteln und Kopfhauben. Gesichtsmasken verwende ich und meine Gehilfen nur dann, wenn ich während der Operation vortragen muß oder einer von uns an einem Katarrh leidet. Daß alle Instrumente und alles Ligaturmaterial (ich verwende nur Seide) aufs gründlichste durch Kochen sterilisiert sind, ist selbstverständlich.

Sind schon diese aseptischen Maßnahmen geeignet, eine Unsumme von Gefahren zu vermeiden, so sichern das Gelingen unserer Operationen heutzutage noch andere Umstände, die die Operationen kürzer und weniger eingreifend machen. Alles überflüssige Herumwühlen ist zu vermeiden, möglichst wenig wird mit Händen herummanipuliert; je schonender und kürzer dauernd die Operation verläuft, desto sicherer ist der Erfolg.

Die eigentliche Operation des Bauchschnittes läßt sich in folgende Akte einteilen: in die Durchtrennung der Bauchdecken und in die nach der Eröffnung des Peritoneums vorzunehmenden Maßnahmen. Für diese beiden Akte gelten bestimmte Regeln. Die Bauchdecken sind in genügender Ausdehnung und so zu durchtrennen, daß das erkrankte Organ bequem zugänglich gemacht wird. Wir werden als eine häufig zu beklagende Konsequenz der Laparotomien das Entstehen von Bauchwandhernien kennen lernen. Um diesen vorzubauen, ist möglichste Schonung der Bauchmuskeln sowohl im Bereiche ihrer Substanz als auch in bezug auf die sie versorgenden Nerven zu empfehlen. Für jede der genannten Lokalisationen sind auf Grund anatomischer Verhältnisse besondere Schnittführungen als am wenigsten eingreifend empfohlen, in bezug auf diese ist auf die betreffenden Abschnitte zu verweisen.

Die Durchtrennung der Bauchdecken geschieht schichtenweise; die Hauptrücksicht ist darauf gerichtet, daß man das Peritoneum vor der Durchschneidung erkenne. Bei Schnitten in der Linea alba kann man auf dasselbe gelangen, ohne die Muskulatur auch nur erblickt zu haben; immer verhält es sich so, wenn eine Diastase der geraden Bauchmuskeln besteht. Ist die Bauchwandung sehr stark ausgedehnt, wie bei Okklusion des Darmes, so sind die Schichten ungemein verdünnt, so daß man mit einem ganz seichten Schnitte bis zum Peritoneum vordringt. Man erkennt das Peritoneum daran, daß sich nach Durchtrennung der Fascia transversa, die an manchen Stellen des Bauches allerdings nur in Faserzügen angedeutet ist, eine Schicht zeigt, in welcher kleine Fettklümpchen zerstreut sind; das ist das subperitoneale Stratum. Wenn neben einem Tumor der Beckenorgane auch noch Ascites besteht und der Tumor an seiner vorderen Wand frei ist, so wölbt die Ascitesflüssigkeit das bloßgelegte Peritoneum in die Wunde blasenförmig vor; die Blase erscheint dunkel, so daß der minder Geübte denken könnte, es falle ein Darmstück vor. Manchmal ist das Peritoneum durch vorausgegangene chronische Entzündung verdickt, und es ereignete sich schon einigen Operateuren, z. B. bei der

Ovariotomie, daß sie dasselbe für die angewachsene Cystenwand hielten und nun das Peritoneum von der Bauchwand stumpf abzulösen begannen. Ist das Peritoneum mit einer Ovariencyste verwachsen, so kann man es nicht, wie sonst, frei durchtrennen; man erweitert den Schnitt und sucht zu einer Stelle zu gelangen, wo die Cyste frei ist, oder schneidet die Cyste an und kann dann besser sehen, was Cystenwand ist und was vor ihr liegt. — Immer sucht man, bevor das Peritoneum eröffnet wird, zuerst die Blutung aus der Bauchdeckenwunde sorgfältig zu stillen. Die Eröffnung selbst geschieht in der Regel so, daß man mit der Pinzette einen kleinen Kegel des Peritoneums erhebt, diesen anschneidet, durch die Lücke eine Kochersche Sonde einführt und auf dieser nach Bedarf spaltet.

Es ist sehr praktisch und erleichtert das weitere Vorgehen sehr, wenn sofort nach Eröffnung des Peritoneums dieses mit Hakenklemmen an die mit einem sterilisierten Tupfer bedeckte Bauchhaut fixiert wird. Man erleichtert sich so die spätere Naht und vermeidet eine allfällige Infektion der Bauchdeckenwunde, während der intraperitonealen Operation.

Um die Bauchwunde gehörig breit offen zu erhalten und so Raum für die im Bauchraum vorzunehmende Operation zu haben, existieren die verschiedensten breiten Wundhaken. Wo es immer angeht, wird das das Operationsobjekt abgebende Organ vor die Bauchwunde vorgewälzt und so ermöglicht, die Operation außerhalb des Bauchraumes zu vollenden.

Während früher die Peritonitis, diese wohl meistens tödlich endende Komplikation nach Laparotomien, nur zu häufig zu beklagen war und in der größten Mehrzahl der Fälle auf Infektionen durch die Hände des Operateurs und seiner Gehilfen oder durch unreine Instrumente und Schwämme erzeugt wurde, sind bei der heute üblichen Asepsis und Technik derartige Infektionsquellen wohl zu umgehen. Dessenungeachtet, und das hat eben der Chirurg nicht in seiner Macht, kommen immerhin noch vielfach dadurch Infektionen der Peritonealhöhle vor, daß Infektionskeime bei den diversen Eingriffen an den verschiedenen Abdominalorganen aus diesen selbst gegen die Bauchhöhle austreten (so z. B. bei Cholecystitis, bei Darmeröffnungen, bei Operationen vereiterter Geschwülste etc.). Um nun einem solchen Ereignis nach Möglichkeit vorzubauen, werden die suspekten Organe möglichst aus der Bauchhöhle vorgelagert und mit aseptischen Mullkompressen sorgsam umgeben, damit aus diesen eventuell austretendes virulentes Material sofort aufgesaugt und so das Peritonealcavum geschützt werde. Überdies wird nach Vollendung der intraperitonealen Operation durch ebensolche Gazetupfer alles Sekret und auch etwa angesammeltes Blut sorgsam ausgetupft. Hieraus ist ersichtlich, daß von der Einführung von Gazetupfern häufiger und ausgiebiger Gebrauch gemacht wird. Jeder, der einmal eine schwierigere Bauchhöhlenoperation mit ihren oft aufregenden Phasen mitangesehen hat, der mitbeobachtet hat, wie schnell relativ große Gazetupfer durch Überlagerung geblähter Darmschlingen scheinbar spurlos im Peritonealcavum verschwinden, wird es verständlich finden, daß es vorkommen kann, daß solche Gazetupfer in der Bauchhöhle zurückgelassen werden können. Dieses Vorkommnis pflegt nun das Leben des Patienten schwer zu gefährden, indem durch den Reiz des Fremdkörpers Peritonitis entstehen kann; der große Tupfer kann zur Obturation des Darmes und Ileus führen, er kann gegen den Darm durchbrechen und so auf natürlichem Wege ausgeschieden werden, aber er kann auch diverse Darmfisteln erzeugen, endlich kann er symptomlos einheilen und intraabdominell abgekapselt werden (so traf ich einmal bei einer Gallenblasenexstirpation einen vollkommen abgekapselten Tupfer an, der bei einer 2 Jahre früher vorgenommenen abdominellen Operation in der Bauchhöhle zurückblieb). Derartige Ereignisse bildeten wiederholt den Gegenstand von Haftpflichtprozessen und sind geeignet, unser Patientenpublikum schwer aufzuregen. Wie Tupfer, so können auch Schieber und Klemmen in der Bauchhöhle aus Versehen zurückgelassen werden.

Um solche peinliche Vorkommnisse nach Möglichkeit zu verhindern, gilt es als Regel, alle bei einer Laparotomie zu verwendenden Tupfer, Schieber und Klemmen vor der Operation genau zu zählen, deren Anzahl zu notieren und vor Schluß der Bauchhöhle dieselbe zu kontrollieren. Bei aufmerksamer Assistenz wird hiedurch allerdings der Abgang sofort konstatiert und dem Operateur so ermöglicht werden, den vermißten Gegenstand in der Bauchhöhle zu suchen. Da dies aber oft nicht leicht ist, und das Suchen nach einem solchen Gegenstand die Operation bedeutend kompliziert, deren Dauer oft unnötig verlängert, wodurch die Gefahr der Operation gesteigert wird, befolgen viele Chirurgen den Grundsatz, nur Tupfer zu verwenden, die mit einem langen Faden, an dessen Ende noch eine größere Glasperle angebracht ist, versehen sind, oder prinzipiell jeden zur Tamponade der Bauchhöhle einzuführenden Tupfer mit einer großen Klemmzange zu markieren. Auch aus diesem Grunde wurden die kleinen Schieber und Klemmen allmählich verlassen und finden jetzt nur mehr große derartige Instrumente bei Laparotomien Verwendung.

Bei trotz aller Vorsichtsmaßregeln manchmal nicht zu vermeidender Überflutung des Peritoneums mit infektiösem Material (z. B. beim Platzen eines intraperitonealen Abscesses, einer vereiterten Cyste, Entleerung von Magen- und Darminhalt etc.) kann man versuchen, die hiedurch bestehende Gefahr einer Infektion durch eine Ausspülung und Auswaschung des Peritonealcavums zu bannen. Während früher zu diesem Zwecke vielfach die energischesten Desinfektionsflüssigkeiten verwendet wurden (Carbolsäurelösung, Sublimatlösung etc.), verwendet man heute nur mehr warme, sterilisierte, physiologische Kochsalzlösung. Am zweckmäßigsten bereitet man sich diese in großen Glaskolben vor; in diesen wird dieselbe durch Kochen sterilisiert und kann in der Temperatur von 37° C verwendet werden. Im Bedarfsfalle schüttet der Operateur diese Lösung einfach in die Bauchhöhle, läßt sie aus derselben abrinnen und tupft den Rest sorgsam mit Gazekompressen aus. Für die Praxis ist diese Art der Bauchhöhlenauswaschung zu empfehlen und ersetzt vollkommen die komplizierten Apparate, wie sie mancherorts zur Vorwärmung und Sterilisation für Kochsalzlösung in Verwendung sind. (Drainage der Bauchhöhle vide Artikel Peritonitis.)

Nach Vollendung der intraabdominellen Operation wird die Bauchdeckenwunde mit Naht verschlossen. Der Umstand, daß in der chirurgischen Praxis die verschiedensten Arten der Bauchdeckennaht angegeben sind und von den Chirurgen bald Seide, Catgut, Silberdraht, Silkworm etc. als Nahtmaterial bevorzugt wird, läßt erkennen, daß man mit dem Erfolge der Bauchdeckennaht nicht immer vollkommen zufrieden ist, und diese Unsicherheit durch Modifikationen der Nahtmethode oder des Nahtmateriales bekämpfen will. Es würde den Rahmen dieses Artikels bei weitem überschreiten, wollte ich alle die bezüglichen Vorschläge schildern; ich beschränke mich deshalb auf die Wiedergabe jener Nahtmethode, wie sie sich mir in meinen derartigen Fällen gut bewährt hat. Ich nähe erstens nur mit Seide, u. zw. in drei Schichten, mit feiner Seide das Peritoneum parietale, mit etwas stärkerer die Muskulatur und Fascie und endlich mit tiefen und oberflächlichen Nähten (diese können auch durch Klammern ersetzt werden) die äußere Haut. Ich verwende ferner nur Knopfnähte. Die genähte Bauchdeckenwunde wird mit aseptischer Gaze bedeckt und diese durch Pflasterstreifen vor Verschieben geschützt. Zur Sicherung der Naht benutze ich außerdem bei allen Laparotomien eine vielköpfige Flanellbinde, die, exakt angelegt, dem Patienten ein Gefühl von Sicherheit bei Brechen, Räuspern und Husten gibt. Bei glattem Verlauf wird der Verband am 10. Tage gewechselt und hiebei die Nähte entfernt.

In den bei weitem meisten Laparotomien ist das Schicksal des Patienten tatsächlich auf dem Operationstisch entschieden und kann in der Nachbehandlungsperiode meist nicht mehr wesentlich beeinflußt werden. Es wäre aber falsch, hieraus zu schließen, daß die Nachbehandlung bei Laparotomien unwesentlich sei. Wir können dem Patienten durch richtige Maßnahmen bedeutende Erleichterungen verschaffen und Gefahren auch für die Zukunft abwenden.

Da gerade nach ausgeführter Laparotomie das Erbrechen oft große Schmerzen in der Wunde auslöst und unter Umständen diese sogar zum Platzen bringen kann, jedenfalls aber häufig die kausale Erklärung für spätere Narbenhernien abzugeben hat, trachtet man, durch möglichste Enthaltung von Nahrung das Narkoseerbrechen zu vermeiden. Gegen den starken Durst und gegen das Gefühl der Trockenheit im Munde ist Ausspülen mit lauem Tee oder Auswischen des Mundes mit Tee, dem etwas Glycerin beigemengt ist, oft von Erfolg.

24 Stunden nach der Operation pflegt das Erbrechen zu sistieren, nur ausnahmsweise dauert es länger an. Daß bei kurzdauernder Narkose, bei wenig Chloroformverbrauch und langsamem Auftropfen auf die Maske das Erbrechen meist viel milder ist, ist leicht verständlich.

Für die Beurteilung des Verlaufes ist die Temperatur, die Atmung und namentlich der Puls maßgebend. Eine Frequenzzunahme desselben ist immer als ungünstiges Zeichen aufzufassen. Selbst bei normalem Verlauf pflegt Stuhlverhaltung zu bestehen und wir sind meist gezwungen, am 4. Tage durch Abführmittel Stuhl zu provozieren. Überall dort, wo der Darm nicht eröffnet wurde, kann man getrost ein Abführmittel per os (am besten Ricinusöl für den ersten Stuhl, für später Süßholz) reichen, dort aber, wo der Darm das Objekt des Eingriffes war, lasse ich vorerst durch kleine Klysmen die unterste Partie des Dickdarms entleeren und erst wenn in der Ampulle Platz geschaffen ist für von oben nachrückende Kotmassen, dürfen Abführmittel gereicht werden, da sonst die rasch und energisch nach abwärts vorrückenden Kotmassen leicht durch Erhöhung des intestinalen Innendruckes den Darm an der Naht und Operationsstelle zum Bersten bringen könnten.

Die Sorge für Stuhlentleerung darf aber nicht schon bei eingetretener Wundheilung eingestellt werden. Ich halte es zur Vermeidung der Narbenherinen für sehr wichtig, daß man jeder Dehnung der Narbe durch Kotstauung und Meteorismus vorbeugt. Seitdem ich gelernt habe, hierauf zu sehen und meine Patienten dementsprechend zu informieren, sehe ich Narbenhernien viel seltener. Bei glattem Verlauf werden die Nähte am 10. Tage entfernt und zu diesem Zwecke der Verband zum ersten Male gewechselt. Wird hiebei die primäre Verheilung der Wunde konstatiert, so sichert fortan für die kommenden Tage bis zur Entlassung ein über einen Gazestreifen angelegter exakter Heftpflasterverband die junge Narbe.

Noch im Bette lasse ich meinen Patienten eine exakte Bauchbinde anmessen und erst mit dieser dürfen sie, bei sonst gutem Wohlbefinden, nach dem 14. Tage das Bett verlassen.

Daß dieses erste Aufstehen vorsichtig zu bewerkstelligen ist, da jedem Chirurgen hiebei das Schreckbild der Embolie vorschwebt, ist dem Wartepersonal besonders anzuempfehlen. Gewöhnlich gewöhnen sich die Patienten rasch an die Bauchbinde, die ich wie ein Bruchband des Morgens im Bette liegend anlegen und erst wieder am Abend im Bette entfernen lasse, so daß dieselbe freiwillig fortgetragen wird; wenn das Tragen peinlich empfunden wird und die Nachuntersuchung nach einem Jahre die Intaktheit der Narbe ergibt, kann man meiner Meinung nach das weitere Tragen einstellen. *Hochenegg.*

Bauchspeicheldrüse (Pankreas), Krankheiten derselben.

I. Allgemeines. Dem Sekret der Bauchspeicheldrüse fällt bei der Verdauung eine außerordentlich wichtige Aufgabe zu. Unter allen Sekreten, welche bei der Verdauung beteiligt sind, ist nur dasjenige der Bauchspeicheldrüse im stande, sowohl in kräftiger Weise Eiweißkörper in Peptone und damit in eine leicht aufnehmbare Form umzuwandeln, als auch Stärke in Zucker überzuführen, und die Aufnahme von Fetten durch Emulsionsbildung und Verseifung zu ermöglichen. Man sollte dementsprechend erwarten, daß sich Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse durch Verdauungsstörungen kundgeben. Wenn diese Voraussetzung auch im allgemeinen zutreffend ist, so muß aber doch ausdrücklich bemerkt werden, daß Krankheiten der Bauchspeicheldrüse selbst dann völlig verborgen bleiben können, wenn das ganze Gebilde auf längere Zeit außer Tätigkeit gesetzt gewesen ist. Diese Erfahrung wird verständlich, wenn man erfährt, daß Pawlow an Kaninchen den Pankreasgang unterband, ohne auch nur ein einziges Tier durch den Tod zu verlieren, daß das Allgemeinbefinden der Operierten ungestört blieb und das Körpergewicht in keiner Weise beeinflußt wurde. Otis berichtet aus dem amerikanischen Rebellionskriege, daß einem Verwundeten das durch eine Bauchwunde vorgefallene Pankreas nach vorhergegangener Unterbindung mittels Silberdrahtes ohne bleibenden Nachteil herausgeschnitten wurde. Auch beobachtete Chiari, daß sich bei einem Kranken der größte Teil eines verjauchten Pankreas durch den Darm abstieß und dennoch Genesung eintrat.

Nach Untersuchungen Heidenhains sollte man vermuten, daß gar nicht selten der Abfluß des Pankreassekretes in den Darm zeitweise gehindert wird. Denn da der Sekretionsdruck nur sehr niedrig ist (bei Kaninchen 16·8—17·3 *mm* Hg.), so dürften oft Duodenalkatarrhe mit selbst leichter Schwellung der Schleimhaut ausreichen, um dem Pankreassekret den Abfluß zum Darm zu verwehren.

Unter den Zeichen von Verdauungsstörungen, welche sich im Gefolge eines Pankreasleidens entwickeln können, ist kaum ein einziges als eigentümlich oder specifisch zu nennen. Man hat früher geglaubt, in dem Auftreten fetthaltiger Stühle, Stearrhoea, ein sicheres Zeichen für eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse zu besitzen, doch beruht dies auf Irrtum. Nach dem früher Gesagten ist es selbstverständlich, daß man dieses Symptom nur dann erwarten darf, wenn die Bauchspeicheldrüse entweder ein Sekret liefert, welches desjenigen Fermentes entbehrt, das für die Verdauung und Aufnahme der Fette notwendig ist, oder wenn das Pankreas vollständig außer Tätigkeit gesetzt ist. Aber selbst im letzteren Falle ist Stearrhöe keine regelmäßige Erscheinung, offenbar weil in vielen Fällen Galle und Darmsaft genügen, um die Tätigkeit der erkrankten Bauchspeicheldrüse bei der Verdauung der Fette zu übernehmen. Sogar dann wird das Auftreten fetthaltiger Stühle nicht zu selten vermißt, wenn außer dem Sekret der Bauchspeicheldrüse auch noch der Galle der Abfluß zum Darm versagt ist, ein Vorkommnis, welches deshalb nicht selten ist, weil der Hauptausführungsgang des Pankreas dem Ductus choledochus so benachbart ist, daß Erkrankungen von jenem leicht auf diesen übergreifen. Der diagnostische Wert der Stearrhöe wird namentlich dadurch ganz besonders geschmälert, daß man sie auch dann hat auftreten sehen, wenn sich das Pankreas als völlig gesund erwiesen hat, denn es ist klar, daß auch bei Behinderung des Gallenabflusses und bei krankhafter Veränderung des Darmsaftes das Eintreten von Stearrhöe denkbar ist, da auch diese Sekrete der Verdauung von Fetten vorzustehen haben und unter Umständen das gesunde Pankreas nicht ausreicht, um die fetthaltigen Bestandteile der Nahrung allein oder mit Hilfe nur eines der genannten Sekrete

völlig zu bewältigen. Selbst bei einfachem Marasmus ohne nachweisbare Beteiligung von Leber und Pankreas hat Ancelet Stearrhöe beobachtet.

Kommt es im Gefolge von Pankreaskrankheiten zu Stearrhöe, so könnte diese, wie französische Ärzte, namentlich Sappey, hervorgehoben haben, möglicherweise nicht einmal mit einer mangelhaften Vorbereitung der genossenen Fette für die Aufsaugung im Darm, sondern damit zusammenhängen, daß das erkrankte Pankreas auf die ihm nahe gelegenen größeren Chylusgefäße drückt und damit die Fettaufsaugung behindert.

Möglicherweise wäre eine chemische Untersuchung der Fette im Stuhl im stande, Pankreaserkrankungen erkennen zu lassen, denn nach Fr. Müller kommen bei Pankreaskrankheiten im Kot reichlich Neutralfette vor, während fettsaure Salze nur in geringer Menge anzutreffen sind oder ganz fehlen.

Als verdächtig für Pankreaskrankheiten wird noch angegeben, daß nach dem Genuß von Fleisch ungewöhnlich zahlreiche unverdaute Muskelfasern im Kot mikroskopisch nachgewiesen werden können. Es werden also die Eiweißkörper der Nahrung nicht ausgenutzt; es besteht Azotorrhöe. Ad. Schmidt betont, daß nur das Pankreassekret Zellkerne auflöst. Er empfiehlt daher, kleine Gazesäckchen, welche Fleischstückchen enthalten, in Oblaten zu hüllen und hinunterschlucken zu lassen und dann im Stuhl nachzusehen, ob die Kerne unverdaut sind. Sahli wandte Glutoidkapseln an, die er mit Salol oder Jodoform gefüllt hatte und verschlucken ließ. Diese Kapseln werden nur durch Pankreassekret gelöst. Bleibt also, je nachdem, im Harn die Salicylursäure- oder im Speichel die Jodreaktion aus, oder tritt sie sehr verspätet, länger als nach 11 Stunden, ein, so deutet dies auf eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse hin. Freilich ist damit noch nicht gesagt, daß bei positivem Ausfall der Reaktion die Bauchspeicheldrüse gesund sein muß. Galli übrigens behauptet, daß die Jodprobe in der gewöhnlichen Zeit von 5—7 Stunden auch dann nachweisbar sei, wenn kein Pankreassekret in den Darm gelangen könnte, und hält daher die Sahlische Probe nicht für beweisfähig.

Ein noch viel geringeres Vertrauen verdienen die übrigen Zeichen gestörter Verdauung, die irrigerweise mehrfach als für Pankreaserkrankung bezeichnend angesehen worden sind. Dahin gehören: Speichelfluß, Erbrechen speichelartiger Massen, welche ohne zwingenden Beweis für ein in übermäßiger Menge ausgeschiedenes Pankreassekret erklärt worden sind, daher auch der Name Salivatio pancreatica, Durchfälle, aus deren klebriger Beschaffenheit man gleichfalls auf eine überreiche Beimengung von Pankreassekret hat schließen wollen (Diarrhoea pancreatica, Fluxus coeliacus s. pancreaticus), epigastrischer Schmerz (wenn intermittierend auftretend auch als Neuralgia coeliaca benannt), Appetitmangel, Pyrosis. Flatulenz und Übelkeit. Mit Recht drängt sich die Frage auf, ob überhaupt eines der zuletzt genannten Symptome mit der Erkrankung der Bauchspeichedrüse in unmittelbarem Zusammenhang gestanden hat und nicht vielmehr von der Beteiligung benachbarter Gebilde, namentlich von Leber, Darm oder Magen abhängig war, die fast regelmäßig in mehr oder minder hohem Grade in Mitleidenschaft gezogen werden.

Ebenso unzuverlässig sind alle übrigen Symptome, die man für Pankreaskrankheiten als eigentümlich angegeben hat und unter denen der Abmagerung, des Auftretens von Fett im Harn, Lipurie und einer bronzeartigen Verfärbung der Haut an dieser Stelle gedacht sein möge.

Nobel und van Ackeren fanden, daß bei Personen mit Erkrankung der Bauchspeicheldrüse nach Einnahme von Zucker Maltose im Harn auftrat, doch bedarf diese Beobachtung noch einer eingehenderen Untersuchung. Nach Salkowski soll es bei Erkrankung der Bauchspeicheldrüse zu Peptonurie kommen, doch ist auch diese Angabe als unrichtig bezeichnet worden. Bei einem

Kranken mit hämorrhagischer Pankreatitis auf der Züricher Klinik konnte ich im Harn kein Indican nachweisen, obschon die stark vergrößerte Drüse das Duodenum so stark gedrückt hatte, daß der Kranke durch Ileus zu grunde ging. Auch vermißte ich bei einem anderen Kranken Indican im Harn, bei dem eine hämorrhagische Pankreatitis zu einer diffusen Peritonitis geführt hatte. Ähnliche Erfahrungen teilte Pisenti mit. Es wäre daher denkbar, daß ein Fehlen von Indican im Harn unter Umständen, unter welchen man gerade eine Vermehrung desselben voraussetzen sollte, auf eine Pankreaserkrankung hinweise.

Die Schwierigkeit und Unsicherheit in der Diagnose von Pankreaserkrankungen nimmt dadurch sehr erheblich zu, daß das Gebilde wegen seiner tiefen und geschützten Lage hinter dem Magen und zum Teil auch hinter dem linken Leberlappen einer Untersuchung durch physikalische Hilfsmittel fast ganz unzugänglich ist. v. Leube freilich gibt an, auch bei Gesunden mitunter den Kopf der Bauchspeicheldrüse neben der Wirbelsäule zwischen rechter Sternal- und Parasternallinie gefühlt zu haben. Bei kleineren Geschwülsten wird man meist auf eine Erkennung durch die Palpation nur dann zu rechnen haben, wenn man die Kranken einige Zeit hat fasten lassen und zugleich für Entleerung des Dickdarmes durch Klistiere gesorgt hat. Aber selbst für den Fall, daß eine Geschwulst der Bauchspeicheldrüse von den vorderen Bauchdecken aus sicht- und fühlbar wird, bleibt es während des Lebens häufig genug ungewiß, welchem Baucheingeweide sie angehört.

In eine besonders innige Beziehung hat man schon seit langer Zeit Erkrankungen des Pankreas zur Zuckerharnruhr, Diabetes mellitus, gebracht. Nicht selten trifft man in Leichen von Diabetikern krankhafte Veränderungen in der Bauchspeicheldrüse an, wie Atrophie, Bindegewebswucherung, fettige Entartung, Geschwülste, eiterige Entzündung der Drüse oder Steinbildungen, welche die Ausführungsgänge verstopft haben. Von einem regelmäßigen Leichenbefund kann freilich keine Rede sein. Auch wird es sich oft nicht leicht entscheiden lassen, ob eine Veränderung am Pankreas als Ursache oder als Folge eines Diabetes mellitus zu betrachten ist. Nun haben aber die Beziehungen zwischen Zuckerharnruhr und Bauchspeicheldrüse durch Tierversuche von v. Mehring und Minkowski eine sichere Grundlage erhalten, denn wenn bei Hunden die Bauchspeicheldrüse vollständig entfernt wurde, sah man dauernde Zuckerausscheidung und alle anderen Symptome der Zuckerharnruhr bei den Tieren auftreten. Über den Zusammenhang der Erscheinungen bestehen bis jetzt nur Vermutungen.

Häufig bleiben Erkrankungen des Pankreas, namentlich Geschwülste, nicht auf die Drüse beschränkt. Entweder erfolgt ein unmittelbares Übergreifen auf benachbarte Gebilde, oder es werden diese durch Druck in einen krankhaften Zustand versetzt. Offenbar muß dadurch die Diagnose des Pankreasleidens erheblich erschwert werden, weil sich dann gewöhnlich gerade Symptome von seiten derjenigen Gebilde in den Vordergrund drängen, die erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen wurden. Es würde zu weit führen, an diesem Orte aller Möglichkeiten zu gedenken, und zudem sind sie für jeden, der mit der Anatomie der Baucheingeweide vertraut ist, klar und verständlich. Namentlich ist eine Beteiligung des Ductus choledochus und davon abhängig Gelbsucht ein häufiges Ereignis. Auch kommt es durch Druck und Thrombenbildung in der Pfortader gar nicht selten zur Ausbildung eines beträchtlichen Ascites. Nicht selten sind Magenerweiterung, linkseitige Hydronephrose, Arteriengeräusche über der Bauchaorta, Arteria coeliaca oder Arteria lienalis gefunden und beschrieben worden. Sappey vermutet, wie bereits früher hervorgehoben wurde, daß Druck, welchen unter Umständen die großen Lymphstämme erleiden, nicht weniger als Mangel an pankreatischem Safte dazu beitragen, die Aufsaugung von Fetten zu behindern.

Erkrankungen des Pankreas gehören zu den selteneren Vorkommnissen. Am häufigsten findet man den Pankreaskrebs, welcher nach Ancelets Zusammenstellung in mehr als der Hälfte aller Pankreaskrankheiten (59·7%) beobachtet wird.

Die Bauchspeicheldrüse erkrankt häufiger bei Männern als bei Frauen. Claessen, dem man die ausführlichste Monographie über Pankreaskrankheiten verdankt (Köln 1842), fand in 322 Fällen 193 (59·9%) Männer und 129 (40·1%) Frauen. Wenn auch Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse häufiger im höheren Alter vorkommen, so hat man doch schon bei Neugeborenen Krebs oder bindegewebige Induration der Bauchspeicheldrüse angetroffen.

Die Kenntnisse über die Ätiologie der Pankreaskrankheiten sind ebenso dürftig wie unzuverlässig. Wie sollte das auch anders bei krankhaften Vorgängen sein, deren Erkenntnis sich häufig genug erst auf dem Sektionstische erschließt. Einen besonderen Einfluß hat man dem Mißbrauch gewisser Mittel zugeschrieben und es werden dahin übermäßiges Tabakrauchen und der Mißbrauch abführender Mittel, desgleichen des Chinins und der Chinarinde gerechnet. Auch Sialagoga, namentlich Quecksilberpräparate sollen einen ungünstigen Einfluß auf die Bauchspeicheldrüse entfalten. Wie weit übermäßiges Essen und Trinken, Exzesse in Venere, Onanie, deprimierende Gemütsaffekte und plötzlich unterdrückte Menses als Ursachen für Pankreaskrankheiten in Frage kommen, entzieht sich jeder Beurteilung. Auch Skrofulose soll eine Anlage zu Pankreaskrankheiten in hohem Maße bedingen und von gleichem Einfluß Aufenthalt in Sumpfgegenden und zu frühzeitig unterdrückte Malaria sein. Ähnliches wird von der Schwangerschaft behauptet. Unter allen ätiologischen Momenten darf man eigentlich nur drei als gesichert betrachten: den Abusus spirituosorum, der häufig zu Verfettung oder chronischer Entzündung der Bauchspeicheldrüse führt, Syphilis und Verletzungen.

In einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen ist die Bauchspeicheldrüse durch Fortleitung eines pathologischen Prozesses von benachbarten Eingeweiden, namentlich von dem Magen oder der Leber her, sekundär erkrankt, doch sollen derartige Vorkommnisse, als klinisch von zu untergeordnetem Wert, im folgenden unerörtert bleiben.

Die Therapie hat rein symptomatisch einzugreifen. Selbst für den Fall, daß man über specifische Mittel verfügte, würde es zu ihrer Anwendung bei der Unsicherheit der Diagnose meist nicht kommen. Man wird demnach bald von Narkoticis, bald von Laxantien, Säuren, Resolventien, von Blutegeln, Umschlägen, Hautreizen und Bädern Gebrauch zu machen und daneben die Diät aufs sorgfältigste zu regeln haben.

In neuester Zeit hat die Chirurgie versucht, sich das Gebiet der Pankreaskrankheiten untertan zu machen; nach den bisherigen Erfolgen gewinnt es den Anschein, als ob sich hier schöne Früchte werden sammeln lassen. Freilich bieten die diagnostischen Schwierigkeiten große Hindernisse. Wer die Auseinandersetzungen von Senn liest, der sich mit der Chirurgie der Bauchspeicheldrüse eingehend beschäftigt hat, der sollte fast der Meinung sein, daß das Gebiet der Pankreaskrankheiten überhaupt aus dem Wirkungskreis der internen Medizin auszuschalten wäre.

II. Spezielles. Nach den Erörterungen, welche im vorhergehenden Abschnitte niedergelegt sind, muß es verständlich erscheinen, daß man es bei der speziellen Pathologie der Pankreaskrankheiten nicht mit abgerundeten, gesicherten und leicht greifbaren klinischen Bildern zu tun bekommt. Die Symptomenbilder sind vieldeutig und häufig genug erst post mortem mit mehr oder minder großem Geschicke konstruiert. Demnach knüpft sich das Interesse mehr an die anatomische als an die klinische Seite der Erkrankungen an. Wir bekommen es hier mit folgenden Zuständen zu tun:

1. Hypertrophie des Pankreas. Sichere Beobachtungen von Massen- und Umfangszunahme der Bauchspeicheldrüse ohne andere Gewebsveränderungen liegen bis jetzt nicht vor; der erfahrene Cruveilhier stellt sogar ihr Vorkommen überhaupt in Abrede. Jedenfalls wird es nicht leicht sein, sich hierüber ein sicheres Urteil zu erlauben, da Gewicht und Größe der Bauchspeicheldrüse auch bei

Gesunden innerhalb beträchtlicher Breiten schwanken und ihre Beziehungen zu Alter, Körpergewicht und Körperlänge so gut wie unbekannt sind.

Aus neuerer Zeit liegen Gewichtsbestimmungen der Bauchspeicheldrüse von Aßmann vor. Bei Erwachsenen schwankt das Gewicht der Drüse zwischen 34·9–115·6 *g*, während des 18.–30. Jahres von 62·8–77·1; im Mittel erreicht es 71·6 *g*. Bis zum 40. Jahre nimmt das Gewicht zu, um vom 50. Jahre infolge von seniler Atrophie wieder zu sinken.

2. Atrophie des Pankreas. Umfangsabnahme der Bauchspeicheldrüse ohne Gewebsveränderungen kommt im vorgerückten Alter als senile Atrophie und bei marastischen Zuständen vor. Dabei erscheint die Drüse nicht selten härter, körniger und von bräunlichgelber bis dunkelbrauner Färbung. Auch bei Diabetikern ist Pankreasatrophie häufig gefunden worden. Mitunter führen Geschwülste in der Nachbarschaft, wie Krebse oder Aneurysmen eine Druckatrophie der Bauchspeicheldrüse herbei. Einer klinischen Diagnose sind derartige Veränderungen nicht zugänglich.

Sekundär gesellt sich Atrophie des Pankreas nicht selten zu anderen vorangegangenen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse, wie zu Entzündung, fettiger Entartung, Geschwulstbildung und Dilatation der Ausführungsgänge hinzu.

3. Anämie des Pankreas. Die Blutfülle der Bauchspeicheldrüse ist unter gesunden Verhältnissen überaus schwankend. Während der Verdauung sieht die Bauchspeicheldrüse gerötet und blutreich, außerhalb derselben blaß aus. Bei allgemeiner Blutarmut, nach längeren Säfteverlusten, bei Marasmus und plötzlichen größeren Blutverlusten wird die Bauchspeicheldrüse, wie die meisten anderen Eingeweide, in der Regel in anämischem Zustande angetroffen. Doch kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor, beispielsweise ist bei progressiver perniziöser Anämie im Gegensatz zu der auffälligen Blässe der meisten Gebilde eine besondere Blutüberfüllung gerade des Pankreas mehrfach beschrieben worden.

4. Hyperämie des Pankreas tritt während der Verdauung ein. Unter krankhaften Bedingungen kommt sie namentlich bei Herz-, Lungen- und Leberleiden vor, wobei es sich meist um eine passive, venöse oder Stauungshyperämie handelt. Klinische Bedeutung kommt der Pankreashyperämie bis jetzt nicht zu.

5. Hämorrhagie des Pankreas. Blutungen in der Bauchspeicheldrüse haben ihren Sitz im interstitiellen Bindegewebe, da an dieses der Verlauf der Blutgefäße gebunden ist. Ihre Größe und Zahl fällt sehr verschieden aus. Bald handelt es sich um ganz vereinzelte unbedeutende Blutaustritte, welche den Umfang eines Mohnkornes kaum erreichen, während in anderen Fällen nicht nur das gesamte Bindegewebe der Drüse blutig durchtränkt ist, sondern auch das einhüllende subperitoneale Zellgewebe mit ausgetretenem Blute reichlich durchsetzt erscheint. Sehr häufig hat im letzteren Falle die Drüse an Umfang beträchtlich zugenommen. Ich verlor vor einiger Zeit auf der Züricher Klinik einen Mann durch Ileus, als dessen Ursache die Leichenöffnung hämorrhagische Pankreatitis und Peripankreatitis ergab. Die Drüse hatte den Umfang eines Männerarmes angenommen und sich zwischen Milz und Duodenum so fest eingekeilt, daß es zum vollkommenen Verschluß des Duodenums gekommen war. Haben kleinere Blutaustritte längere Zeit bestanden, so wandeln sie sich in braunrot gefärbte Herde um, die später vielleicht zur vollkommenen Aufsaugung gelangen, während aus größeren Blutaustritten unter Umständen cystenartige Räume hervorgehen, welche sich mit serösem Inhalt füllen, und deren buchtige Innenwand nicht selten einen rostfarbenen Beschlag von Blutfarbstoff zeigt. Freilich muß man bei Beurteilung solcher Dinge vorsichtig sein, denn es kann auch geschehen, daß sich umfangreiche Blutungen in eine vordem bestandene Cyste ergossen und ganz ähnliche Veränderungen zuwege gebracht haben.

Kleinere Blutungen sind in der Regel ohne ernstere Bedeutung und stellen einen mehr zufälligen anatomischen Befund dar. Man findet sie nicht zu selten bei Stockungen im Abfluß des venösen Blutes im Gefolge von Circulations-, Respirations- und Leberkrankheiten und bei sog. Blutdissolution, wie bei Purpura, Skorbut, Hämophilie, bei den hämorrhagischen Formen der akuten Exantheme und bei progressiver perniziöser Anämie, wo sie meist im Verein mit kleinen Blutaustritten in vielen anderen Eingeweiden beobachtet werden. Die Blutungen treten hier nicht selten auf, ohne daß die Drüse sonstwie in ihrem Gewebe verändert ist.

Mollière hat eine blutige Infiltration der Bauchspeicheldrüse beschrieben, die durch einen Embolus hervorgerufen war, der die Hauptarterie verstopft hatte. Seitz und Fitz wiesen an eigenen und fremden Beobachtungen nach, daß mitunter auch

noch andere Gefäßerkrankungen zu Blutungen in der Bauchspeicheldrüse führen, namentlich syphilitische, senile und nephritische Gefäßsklerose, Eröffnung von Blutgefäßen durch Krebs der Bauchspeicheldrüse und Verletzung der Gefäße. Zuweilen schließen sich Blutungen an andere vorausgegangene Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse an. Besonders kommt dabei die Fettgewebsnekrose der Bauchspeicheldrüse in Frage, mitunter aber auch die akute Entzündung der Bauchspeicheldrüse; man spricht im letzteren Falle von einer Pankreatitis acuta haemorrhagica.

Umfangreichere Blutungen in der Bauchspeicheldrüse haben eine sehr ernste Bedeutung. Zenker zeigte an drei Beispielen, daß sie mitunter zu plötzlichem Tod führen. Zieht sich das Leben noch kurze Zeit hin, so klagen die Kranken meist über plötzlichen Schmerz in der Magengegend und über Übelkeit, es stellen sich Erbrechen und Stuhldrang ein und unter überhandnehmendem Kräfteverfall erfolgt nach wenigen Stunden der Tod.

Da der Blutverlust oft zu gering war, um den Tod durch innere Verblutung zu erklären, so hat ihn Zenker nach Art des Goltzschen Klopfversuches auf Chok zurückgeführt, während Friedreich annahm, daß die plötzlich umfangreicher gewordene Bauchspeicheldrüse auf den Plexus solaris und das Ganglion semilunare einen Druck ausübt, welcher reflektorisch Herzlähmung bedinge.

Bei einem meiner Kranken ließen sich die Erscheinungen einer diffusen Peritonitis nachweisen, über deren Ursachen ich während des Lebens im unklaren blieb. Auffällig war, daß der Harn trotz ausgebreiteter Bauchfellentzündung kein Indican enthielt, so daß ich an eine Beteiligung der Bauchspeicheldrüse denken mußte. Die Leichenöffnung ergab Fettnekrose der Bauchspeicheldrüse mit ausgedehnten Blutungen, Zerfall der Bauchspeicheldrüse und damit in Zusammenhang ausgedehnte Bauchfellentzündung.

Zuweilen drängt sich die von Blut durchsetzte und stark vergrößerte Bauchspeicheldrüse zwischen Milz und Duodenum, verschließt den Darm und ruft das Bild des akuten Darmverschlusses, Ileus acutus, hervor.

Übrigens hat man mitunter auch Ileuserscheinungen auftreten sehen, ohne daß der Darm bedrückt und verengt war, sog. Ileus paralyticus. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Reflexparalyse der Darmwand.

Die Diagnose einer Blutung der Bauchspeicheldrüse wird auch unter den günstigsten Umständen nicht über einen Grad von Wahrscheinlichkeit hinauskommen. Daß die Vorhersage ernst ist, wurde bereits hervorgehoben.

Die Therapie wird nur eine symptomatische sein können; bei Peritonitis und Ileus wird eine chirurgische Behandlung in Frage kommen.

6. Sekretionsanomalien des Pankreas. Ob eine krankhaft vermehrte oder verminderte Ausscheidung von Pankreassaft vorkommt, ist unbekannt. Mit der Annahme einer Hypersekretion waren zwar die alten Ärzte schnell bei der Hand, denn es wurde von ihnen etwaiges Erbrechen einer speichelartigen Flüssigkeit oder Auftreten von Durchfall im Gefolge von Pankreaskrankheiten auf eine solche bezogen, doch ist bereits früher hervorgehoben worden, daß diese Anschauung weder wahrscheinlich noch irgendwie begründet ist.

7. Konkrementbildungen (Sialolithiasis pancreatica). Gewöhnlich haben Pankreassteine ihren Sitz in dem Hauptausführungsgang; nur selten trifft man sie in den feineren Verästelungen an. Während es in manchen Fällen nur zur Bildung eines feinen erdigen Niederschlages kommt (Pankreasgrieß), nehmen in anderen die Steine den Umfang einer Walnuß und darüber hinaus an, so daß sie eine Länge von 4–5 *cm* und ein Gewicht bis zu 12 *g* erreichen. Dabei kann ihre Zahl bis auf 20

und noch mehr anwachsen, so daß unter Umständen die Ausführungsgänge bis in ihre feinen Verzweigungen dicht mit Steinchen erfüllt sind. Gewöhnlich haben Pankreassteine ein weißgraues Aussehen, nur selten trifft man Steine von schwärzlicher Farbe an, bei denen man sich hüten muß, sie mit Gallensteinen zu verwechseln, die mitunter aus dem Ductus choledochus in den Anfangsteil des Ductus pancreaticus hineingeraten. Ihre Außenfläche ist in der Regel nicht glatt, sondern höckerig oder mit stacheligen Fortsätzen bedeckt und ihre Gestalt bald rund, bald oval, bald leicht verästelt. Der chemischen Zusammensetzung nach bestehen sie vorwiegend aus kohlensaurem Kalk (67—86%) und geringen Mengen phosphorsauren Kalkes (3—16%). Zu den seltenen Vorkommnissen gehört es, wenn Pankreassteine vorwiegend aus phosphorsaurem Kalk zusammengesetzt sind. Man hat außerdem noch phosphorsaures Natron, Chlornatrium, Leucin, Tyrosin und Xanthin in ihnen gefunden. Giudiceandrea wies in einem Pankreasstein Cholesterin nach. Shattock beschrieb einen Oxalatstein. Lehmann und Virchow haben Pankreaskonkremente beschrieben, die der Hauptsache nach aus geronnenen Albuminaten bestanden.

Die Gegenwart von Pankreassteinen pflegt sehr gewöhnlich mit Veränderungen des Drüsengewebes vergesellschaftet zu sein, wobei es nicht immer leicht zu entscheiden ist, ob die Steinbildung das Primäre oder Sekundäre gewesen ist. Cystenbildung, Krebs, Abscesse, chronische interstitielle Entzündung und Atrophie der Bauchspeicheldrüse sind dabei beschrieben worden. Mitunter hat man bei dem gleichen Kranken auch noch Steine in der Gallenblase und Niere gefunden.

Über die Ursachen der Steinbildung in der Bauchspeicheldrüse ist wenig bekannt. Wahrscheinlich verdanken Pankreassteine ihre Entstehung, wie Gallensteine, der Einwirkung von Bakterien. Giudiceandrea konnte in ihnen Bakterien nachweisen, die dem Bacterium coli commune sehr ähnlich waren. Es liegt daher auch nahe, anzunehmen, daß Stauung des Pankreassekretes eine Wucherung von Bakterien und damit Steinbildung begünstigt. Solche Stauungen werden namentlich bei Katarrhen des Duodenums, bei Gallensteinen im Ductus choledochus mit Druck auf den Ductus pancreaticus, bei Krebs des Ductus choledochus, bei Katarrhen im Ductus pancreaticus, bei Pankreatitis, Peripankreatitis, Cysten-, Krebs- und Absceßbildung in der Bauchspeicheldrüse zu stande kommen. Erfahrungsgemäß kommen Pankreassteine häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Wenn sie auch in jedem Lebensalter angetroffen worden sind, so findet man sie doch am zahlreichsten zwischen dem 30.—50. Lebensjahre. Bisher sind ungefähr 80 Beobachtungen bekannt.

Was für die Steinbildungen an anderen Orten gilt, trifft auch für Pankreassteine zu, daß sie nämlich gar nicht selten keine Beschwerden machen und daher unerkannt bleiben — verborgene Pankreassteine.

Bei manchen Kranken rufen sie aber sehr schmerzhafte Koliken hervor, Colica pancreatico-lithiaca. Der Schmerz setzt nicht selten plötzlich ein und erreicht eine kaum erträgliche Höhe. In der Regel wird er um die Nabelgegend, bald mehr rechts, bald mehr links vom Nabel verlegt. Druck in diese Gegend pflegt sehr empfindlich zu sein. Bei einem meiner Kranken konnte ich zur Zeit der Schmerzanfälle in der rechten Oberbauchgegend eine längliche Resistenz fühlen, die nach Beendigung der Schmerzanfälle wieder verschwand; vielleicht handelte es sich um den durch gestautes Sekret angeschwollenen Pankreaskopf. Oft kommen auch noch andere pankreatische Symptome hinzu, wie reichlicher Speichelfluß, Durchfall, Stearrhöe, Auftreten vieler unverdauter Muskelfasern im Stuhl und Glykosurie. Eine von Giudiceandrea beobachtete Dame klagte über Polydipsie. Sehr sorgfältig wird man den Stuhl auf abgegangene Steine untersuchen müssen. Leichtenstern, Minnich, Cipriani und

Giudiceandrea haben im Stuhl Pankreassteine gefunden. Das Allgemeinbefinden bleibt mitunter unverändert, doch beobachtete ich mehrfach leichte Erhöhung der Körpertemperatur. Als Komplikation wurde mehrfach Ikterus beobachtet, weil wahrscheinlich der Pankreasstein einen Druck auf den Ductus choledochus ausgeübt hatte.

Dauer und Stärke der einzelnen Kolikanfälle zeigen große Verschiedenheit. Mitunter zieht sich das Leiden viele Jahre hin. Oft kommen die Kranken sehr bedeutend von Kräften. Auch hat man sie an Diabetes mellitus erkranken sehen. Zuweilen kam es zu Absceß- oder Cystenbildung in der Bauchspeicheldrüse. Möglicherweise führen auch Pankreassteine zu Krebs der Bauchspeicheldrüse.

Die Diagnose von Pankreassteinen ist nur dann sicher, wenn sich solche Steine im Stuhl nachweisen lassen; immerhin muß man sich hüten, sie mit Gallensteinen zu verwechseln. Die Vermutung, es mit Pankreassteinen zu tun zu haben, wird man aber auch dann hegen müssen, wenn es sich um kolikartige Schmerzen in der Oberbauchgegend handelt und diese mit den vorhin beschriebenen Pankreaserscheinungen einhergehen.

Die Vorhersage ist ernst, denn die Behandlung hat bis jetzt nur sehr bescheidene Erfolge aufzuweisen, und es besteht Gefahr, daß die Bauchspeicheldrüse schwer erkrankt oder sich Diabetes mellitus dem Steinleiden hinzugesellt.

Die Behandlung von Pankreassteinen wird zunächst eine symptomatische sein, namentlich wird man versuchen, durch warme Umschläge und Narkotica die Schmerzen zu bekämpfen. Einer meiner Kranken fand lange Zeit durch tägliche Einspritzungen von Pilocarpinum hydrochloricum (0·2 : 10—$^1/_4$ Pravazsche Spritze) große Erleichterung, vielleicht, weil dadurch die Ausscheidung von Pankreassaft erhöht wurde und der Stein in Bewegung geriet. Zu dem gleichen Zweck wurden auch reichliche Nahrungszufuhr, starke Gewürze, Säuren, kohlensäurehaltige Wässer, Massage und Gymnastik empfohlen.

Eine chirurgische Behandlung von Pankreassteinen versuchte Gould, doch ging der Operierte zu grunde.

8. Entzündung der Bauchspeicheldrüse, Pankreatitis. Die Entzündungen der Bauchspeicheldrüse lassen sich nach ihrem Verlauf in akute und chronische einteilen. Eine scharfe Trennung zwischen beiden ist freilich nicht immer durchführbar.

Die akute Pankreatitis verdankt ihren Ursprung wohl immer Bakterien, die sehr häufig vom Darm her in den Ductus pancreaticus eingedrungen sind. Es kommt namentlich das Bacterium coli commune in Frage. In manchen Fällen dürften Bakterien durch das Blut in die Bauchspeicheldrüse hineingelangt sein. Es gilt dies namentlich für die metastatischen Entzündungen, wie man sie im Verlauf von Infektionskrankheiten auftreten sieht, besonders bei Puerperalsepsis und Septikopyämie überhaupt. Aber auch die Lymphgefäße werden mitunter die Einwanderung von Bakterien in die Bauchspeicheldrüse vermitteln, namentlich dann, wenn sich eine Entzündung aus der Nachbarschaft auf die Bauchspeicheldrüse fortgesetzt hat. Ohne Frage sind sehr verschiedene Bakterien im stande, eine akute Entzündung der Bauchspeicheldrüse hervorzurufen, denn man hat in den Entzündungsherden außer Bacterium coli commune auch noch Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes, Typhusbacillen und Fränkelsche Pneumokokken gefunden.

Die entzündete Bauchspeicheldrüse ist vergrößert und auffällig bluthaltig. Mitunter kommt es zu sehr zahlreichen und mehr oder minder umfangreichen Blutaustritten in ihr, so daß man von einer Pancreatitis acuta haemorrhagica gesprochen hat. In anderen Fällen führt die Entzündung zu Eiterbildung, Pancreatitis abscedens. Während anfänglich die Drüse von zuweilen zahllosen miliaren Eiter-

herden durchsetzt ist, fließen diese späterhin durch Umfangszunahme vielfach zusammen, und so kann es zu Eiteransammlungen kommen, welche den Umfang einer Walnuß und darüber hinaus erreichen. Mitunter greift die Eiterung auf das peripankreatische Zellgewebe über, oder es nimmt das ganze Bauchfell an der Entzündung teil. Auch kann Durchbruch des Eiters in die Bauchhöhle oder nach vorausgegangener adhäsiver Peritonitis in den Magen oder Darm stattfinden. Mitunter bilden sich Eiteransammlungen in der Bursa omentalis oder Eitersenkungen längs des Colum descendens, Mesocolon transversum, Mesenterium oder im retroperitonealen Bindegewebe aus. Erwähnt sei noch, daß der Eiter jauchige und brandige Beschaffenheit annehmen kann. Schließlich kann das ganze Pankreas in eine nekrotische Masse umgewandelt werden, Pancreatitis gangraenosa. Chiari berichtete über eine Beobachtung, in welcher der größte Teil der durch Verjauchung zerfallenen Bauchspeicheldrüse durch den After abging und dennoch der Kranke genas.

Über die Ursachen einer akuten Pankreatitis ist sehr wenig bekannt. Verhältnismäßig häufig scheint sie sich an vorausgegangene Magenduodenalkatarrhe anzuschließen und vielleicht kommt sie deshalb besonders oft bei Säufern und Rauchern und nach Mißbrauch von Quecksilberpräparaten vor. Mitunter gesellt sie sich zu Leber- und Gallengangskrankheiten, namentlich zu Gallensteinen mit eitriger Gallengangsentzündung hinzu. Auch Magenkrankheiten, besonders Magengeschwür und Magenkrebs greifen zuweilen auf die Bauchspeicheldrüse über und versetzen sie in einen akuten Entzündungszustand. Zuweilen werden Eiterungen in der Bauchspeicheldrüse durch Pankreassteine verursacht. Mitunter bildet sich eine akute Pankreatitis bei Infektionskrankheiten aus, namentlich bei Septikopyämie. Mehrfach will man im Anschluß an akute Parotitis metastatische akute Pankreatitis beobachtet haben. Zuweilen kam es nach vorausgegangenen Verletzungen oder nach körperlicher Überanstrengung zu akuter Pankreatitis. Ob auch, wie ältere Ärzte behaupten, Onanie, Suppressio mensium, Gravidität und unterdrückte Malaria zu den Ursachen einer akuten Bauchspeicheldrüsenentzündung gezählt werden dürfen, muß zum mindesten als zweifelhaft bezeichnet werden. Ab und zu bekommt man Erkrankungen ohne erkennbare Veranlassung zu sehen, so daß man dann von einer Pancreatitis acuta cryptogenetica sprechen darf. Erfahrungsgemäß kommt das Leiden häufiger bei Männern als bei Frauen vor.

Die Symptome einer Pancreatitis acuta haemorrhagica sind die gleichen wie bei einer nicht entzündlichen Bauchspeicheldrüsenblutung, so daß während des Lebens eine Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten kaum möglich ist. Die Krankheit setzt in der Regel plötzlich mit heftigem Schmerz in der Oberbauchgegend ein; es kommt zu Erbrechen und Kollapserscheinungen; mitunter schließen sich daran Zeichen von Darmverschluß oder von diffuser Peritonitis an und in der Regel tritt binnen wenigen Stunden, spätestens innerhalb weniger Tage der Tod ein.

Auch bei eitriger Pankreatitis stellt sich meist plötzlicher Schmerz in der Oberbauchgegend ein, zu dem sich Auftreibung des Leibes, Erbrechen und angehaltener Stuhl, seltener Durchfall, hinzugesellen. Die Körpertemperatur ist häufig, aber nicht ausnahmslos, erhöht. Körte konnte dumpfe Fluktuation unter den Bauchdecken nachweisen. Der Tod tritt mitunter nach wenigen Tagen ein, doch kennt man auch Beobachtungen, welche sich bis in den 11. Monat hinzogen. Kommt es zu Eiterdurchbruch in den Magen oder Darm, so wird man dies je nachdem an eitrigem Erbrechen oder eitrigem Stuhl erkennen. Kleine Eiterherde, wie sie namentlich bei Septikopyämie vorkommen, bleiben übrigens oft symptomenlos.

Die Diagnose einer eitrigen Pankreatitis ist sehr schwer; selbst dann, wenn man nach Eröffnung der Bauchhöhle auf Eiter gestoßen ist, bleibt es oft genug fraglich, woher der Eiter stammt. Mit Recht betont Körte, daß es für einen pankreatischen Ursprung spricht, wenn der Eiter reich an Fett ist und namentlich Fetzen von Drüsengewebe enthält.

Jede Form von akuter Pankreatitis ist ein gefahrvolles Leiden und verlangt eine sehr ernste Prognose, obschon Heilungen auch ohne chirurgischen Eingriff nicht ausgeschlossen erscheinen, wie namentlich Lund hervorgehoben hat.

Sowohl die hämorrhagische als auch die eitrige Entzündung der Bauchspeicheldrüse verlangt eine chirurgische Behandlung, denn mit einer innerlichen Behandlung vermag man im günstigsten Falle einzelne Symptome zu bekämpfen, aber nicht die Gefahren der Krankheit zu beseitigen. Man wird die Bauchhöhle eröffnen, abgestorbenes Drüsengewebe entfernen und etwaigem Eiter Abfluß nach außen verschaffen. Körte operierte 3 Kranke mit Pankreaseiterung, von welchen einer an Verblutung aus einem Milzabsceß und ein anderer an Peritonitis starb, während der dritte gerettet wurde.

Die chronische Pankreatitis scheint mitunter aus einer akuten Pankreatitis hervorzugehen, namentlich aber kommt der Syphilis eine wichtige ursächliche Bedeutung zu; mehrfach hat man schon bei Neugeborenen mit hereditärer Syphilis chronische Pankreatitis gefunden. Auch Verengerung des Ductus pancreaticus, welche Stauung des Pankreassaftes und Erweiterung der Ausführungsgänge veranlaßt hat, spielt ohne Rücksicht auf die jedesmalige Ursache der Verengerung eine wichtige Rolle. Zuweilen ist die Entzündung von benachbarten Eingeweiden auf die Bauchspeicheldrüse fortgepflanzt; so kann sie bei Peritonitis, bei Geschwüren des Magens oder Duodenums, bei Geschwulstbildungen in den anliegenden Eingeweiden, bei Aneurysmen der Aorta oder Coeliaca und bei Erkrankungen der Lendenwirbelsäule zur Entwicklung kommen. Auch werden noch chronische Circulationsstörungen bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten als Ursache angegeben. Auf das häufige Vorkommen einer chronischen Pankreatitis bei Lebercirrhose haben neuerdings namentlich Steinhaus, Klippel & Lefar und d'Amato hingewiesen. Hoppe-Seyler hat auch Arteriosklerose als eine häufige Quelle für chronische Pankreatitis hervorgehoben. Vielleicht erklärt sich hieraus ihr häufiges Vorkommen bei Säufern und Rauchern.

Bei anatomischer Untersuchung einer Pancreatitis chronica fällt vor allem Zunahme des interstitiellen Bindegewebes auf. Das neugebildete Gewebe erscheint reich an Zellen und kann so erheblich anwachsen, daß das eigentliche Drüsengewebe nach vorausgegangener Verfettung zum Schwunde gebracht wird. Bald ergreift die Entzündung die Drüse in ihrer ganzen Ausdehnung, bald beschränkt sie sich nur auf einzelne Teile, wobei der Pankreaskopf eine unverkennbare Bevorzugung zeigt. Während anfänglich die entzündeten Teile umfangreicher erscheinen, kommt es späterhin durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes zur Verkleinerung. Bei umschriebener Entzündung können dadurch Einziehungen entstehen, welche an Narbenbildung lebhaft erinnern, während bei ausgebreiteter Entzündung die Bauchspeicheldrüse eine höckerige Oberfläche bekommt, in ähnlicher Weise wie man dies bei interstitieller Bindegewebswucherung und nachfolgender Schrumpfung der Leber und Nieren zu sehen bekommt. Mitunter werden dabei die Ausführungsgänge verengt, und so kann es sekundär zur Bildung von ausgedehnten oder umschriebenen Erweiterungen der Drüsengänge hinter den verengten Stellen kommen. Die Festigkeit des neugebildeten Bindegewebes wird oft sehr beträchtlich und wächst zuweilen fast bis zu Knorpelhärte an. Bei chronischer Entzündung infolge von Blutkreislauf-

störungen werden in dem neugebildeten Bindegewebe nicht selten Blutaustritte beobachtet, welche sich mitunter nach längerem Bestehen in braunrote Farbstoffherde oder bei größerem Umfang in cystoide Räume umgewandelt haben. Auch findet man zuweilen kleine helle Stellen in dem Bindegewebe, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus Kalkkrümeln oder büschelförmigen Fettkrystallen bestehend erweisen.

In der Regel bleibt die chronische interstitielle Pankreatitis während des Lebens unerkannt und wird erst zufällig bei der Leichenöffnung gefunden. In anderen Fällen dagegen tritt die ganze Reihe jener Verdauungsstörungen auf, wie sie im allgemeinen Teil geschildert worden sind, ohne daß es gelingt, zu einer sicheren Diagnose zu gelangen. Manche Kranke klagen über Schmerz in der Oberbauchgegend und magern schnell ab. Mehrfach kam es zu Erscheinungen von Diabetes mellitus. Wird die harte und höckerige Bauchspeicheldrüse der Palpation zugänglich, so wird man meist eher an Krebs als an Pancreatitis chronica denken. Druck auf den Gallenausführungsgang, auf die Pfortader oder untere Hohlvene führte mitunter zu Ikterus, Ascites und Ödem an den Beinen.

Über die Dauer der Krankheit weiß man nichts Sicheres und auch über die Prognose lassen sich keine zuverlässigen Angaben machen. Die Therapie hat sich auf symptomatische Maßregeln zu beschränken, doch sind von einzelnen Ärzten besonders Jodpräparate empfohlen worden.

Peripankreatitis. Entzündung des Zellgewebes, welches die Bauchspeicheldrüse einhüllt und den Zusammenhang mit dem Peritoneum vermittelt, ist wohl kaum jemals eine selbständige Krankheit. Entweder handelt es sich um eine Entzündung, welche sich – sozusagen – von innen her, also von der Bauchspeicheldrüse aus oder von außen, also von den der Drüse benachbarten Gebilden auf das peripankreatische Bindegewebe fortgesetzt hat. Im ersteren Fall sieht man sie im Gefolge von Pankreatitis auftreten, im letzteren sich zu den verschiedenen Formen von Peritonitis und zu Eiterungen, welche von den Lymphdrüsen ausgehen, und die ihrerseits wieder primär oder metastatisch sein können, hinzugesellen (Klebs). Eine klinische Bedeutung kommt diesen Vorgängen nicht zu, obschon die Gefahr, namentlich wenn es zum Durchbruch eines Abscesses kommt, eine sehr bedeutende ist.

9. Neoplasmen des Pankreas. Krebs des Pankreas. Unter allen Pankreaserkrankungen findet sich Krebs am häufigsten, nach Ancelet in über der Hälfte der Fälle (59·7%). Trotzdem bleibt er doch immer ein seltenes Vorkommnis. Förster traf unter 639 Leichenöffnungen nur 11mal (0·9%) Pankreascarcinom an. Im Vergleich zu Krebsen in anderen Eingeweiden lehrt eine Statistik von Willigk, daß unter 467 Leichenöffnungen bei Krebskranken nur 29 (6·2%) auf die Bauchspeicheldrüse entfielen. Über das Häufigkeitsverhältnis zwischen Krebs und anderen Geschwülsten der Bauchspeicheldrüse lehrt eine Zusammenstellung von Segre, daß in dem Ospidale maggiore in Mailand binnen 19 Jahren 132 Pankreasgeschwülste bei Leichenöffnungen gefunden wurden. Unter diesen kamen auf:

Krebs	127
Sarkom	2
Cysten	2
Syphilom	1

Krebs der Bauchspeicheldrüse findet sich fast doppelt so häufig bei Männern als bei Frauen; Ueringham fand sogar unter 17 Kranken 14 Männer (82%). Gewöhnlich entwickelt er sich erst im höheren Alter; vor dem 40. Lebensjahr wird er nur ausnahmsweise beobachtet. Simon freilich fand ihn bei einem 13jährigen Knaben und Dutil bei einem 14jährigen Kutscher, während ihm Kühn bei einem 2jährigen Mädchen und Bohn bei einem 7monatigen Kinde begegnete. Über die eigentlichen Ursachen der Krebsbildung ist nichts bekannt und auch die Bedeutung der Erblichkeit, von Verletzungen und Steinbildungen beruht mehr auf Vermutung.

In der Regel bekommt man es mit einem harten Bindegewebskrebs, Skirrhus, zu tun. Sehr viel seltener stößt man auf weiche Medullarkrebse oder gar auf Gallert-

krebse. Die Geschwulstbildung befällt bald die Drüse in ihrer gesamten Ausdehnung, bald beschränkt sie sich auf einzelne Teile derselben. Im letzteren Fall findet man sie meist am Kopf, sehr viel seltener im Mittelstück und am seltensten im Schweif der Bauchspeicheldrüse. Man hat zwischen primärem und sekundärem Krebs zu unterscheiden. Die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Formen kann auch am Leichentisch unmöglich werden, weil ein primärer Pankreaskrebs sehr häufig auf benachbarte Gebilde, wie auf Magen, Darm, Leber oder Lymphdrüsen übergreift und sich dann der anfängliche Ausgangspunkt vielleicht nicht mehr bestimmen läßt. Bei sekundären Pankreaskrebsen handelt es sich bald um eine unmittelbare Fortsetzung der Geschwulst aus der Nachbarschaft, bald um Krebsmetastasen; gerade die letzteren stellen meist umschriebene Herde mitten in gesundem Drüsengewebe dar. Infolge von krebsiger Entartung kann die Drüse bis zu einem sehr beträchtlichen Umfang anschwellen und die Größe eines Männerkopfes erreichen. Mitunter zerfallen die Geschwulstmassen und brechen in Nachbargebilde durch, beispielsweise in den Magen, Darm oder in Blutgefäße, wodurch plötzlicher Tod unter den Erscheinungen innerer Verblutung veranlaßt werden kann.

Die Krebszellen stammen entweder von einer krankhaften Vermehrung der Drüsenzellen oder der Cylinderepithelien der Ausführungsgänge her. Im letzteren Falle bilden sich Cylinderepithelkrebse.

Das sicherste Zeichen für die Diagnose eines Pankreaskrebses ist das Fühlbarwerden einer Geschwulst in der Oberbauchgegend, von welcher man freilich zu entscheiden hat, daß sie dem Magen oder Darm, der Leber, dem Netze oder den Lymphdrüsen nicht angehören kann. Es wird dabei von besonders großem Wert sein, ob sich daneben auch andere Pankreassymptome finden. Mitunter hat man an der Geschwulst pulsatorische Bewegungen gefühlt, welche ihr von der Bauchaorta mitgeteilt waren, aber auch respiratorische Bewegungen wurden zuweilen beobachtet, wenn die Bauchspeicheldrüse mit der Leber verwachsen war.

Ist eine fühlbare Geschwulst nicht vorhanden, so werden vielleicht Pankreassymptome auf eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse hinweisen und hohes Alter den Verdacht gerade eines Pankreascarcinoms nahe legen. Für die Diagnose wertvoll wäre alsdann der Nachweis einer krebsigen Entartung der linkseitigen supraclavicularen Lymphdrüsen, welche Popper bei primärem Krebs der Bauchspeicheldrüse beobachtet hat.

Zu den Pankreassymptomen bei Pankreaskrebs gehören namentlich Schmerz in der Oberbauchgegend, Aufstoßen, Erbrechen und Unregelmäßigkeit des Stuhlganges. Die Darmentleerungen fielen mehrfach durch ungewöhnlich großen Umfang auf und enthielten bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche unverdaute Muskelfasern. Auch Fettstuhl, Stearrhöe sind beobachtet worden. Am Harn wurden Polyurie, Lipurie, Glykosurie und Diabetes mellitus gefunden. F. v. Ackeren gewann Maltose aus dem Harn. Zuweilen kam es zu Albuminurie oder Albumosurie. Mehrfach erwies sich der Harn sehr arm an Harnstoff. Wiederholentlich fiel es auf, daß nach Einnahme von Salol keine Salicylursäure im Harn erschien, was man daraus erklärt, daß bei Pankreaskrebs kein Pankreassaft in den Dünndarm gelangt und alsdann eine Zerlegung des Salol ausbleibt. Die Kranken magern in der Regel sehr schnell ab, bekommen mitunter eine bräunliche, an Bronze erinnernde Hautfarbe und gehen meist binnen 4—6 Monaten zu grunde. Freilich will man vereinzelt auch mehrjährige Krankheitsdauer, selbst bis zu 4 Jahren, beobachtet haben.

Nicht selten stellen sich Komplikationen ein. Diese können einmal die Folgen von Druck auf benachbarte Gebilde sein. Bei Krebs im Pankreaskopf kommt es leicht zu Druck und Verengerung des Ductus choledochus und zu chronischem

Ikterus, der den denkbar höchsten Grad erreichen kann. Bei anderen Kranken entsteht Druck auf die Pfortader und Kompressionsthrombose und es bildet sich hochgradiger Ascites aus. Auch wird mitunter die untere Hohlvene bedrängt, und es stellen sich beträchtliche Ödeme an den Beinen ein. Druck auf Magen oder Darm führt mitunter zu Magenerweiterung oder Darmverengerung, die bis zum Darmverschluß gedeihen kann. Bécauvier beschrieb Hydronephrose als Folge von Druck auf einen Harnleiter.

Eine andere Gruppe von Komplikationen hängt von der Bildung von Metastasen ab. So beobachtete ich bei einem Kranken metastatischen Oesophaguskrebs. Mitunter entwickeln sich Krebsmetastasen in der Leber, die man zwar sicher erkennt, deren Ausgangspunkt aber häufig verborgen bleibt. Zuweilen kommt es zu Metastasen auf dem Bauchfell, zu denen sich seröse, blutige, mitunter aber auch fetthaltige Ergüsse hinzugesellen. Auch Metastasen in der Wirbelsäule, mit Druck auf das Rückenmark, sind beschrieben worden. Auch auf der Pleura sind Krebsmetastasen beobachtet worden, die meist von Ergüssen in die Pleurahöhle gefolgt waren. Ebenso sind metastatische Lungenkrebse bekannt.

Zuweilen entstehen dadurch Komplikationen bei Pankreaskrebs, daß die Krebswucherung auf benachbarte Eingeweide übergreift und in diese durchbricht. So hat man bei Durchbruch in den Magen Blutbrechen und bei Durchbruch in den Darm blutigen Stuhl beobachtet. v. Hauff beschrieb eine Beobachtung, in welcher es zu Durchbruch durch den Nabelring kam.

Es ist klar, daß die Komplikationen eines Pankreascarcinoms danach angetan sind, die Diagnose eher zu erschweren als zu erleichtern. Man wird vielfach die Komplikationen richtig erkennen, aber erst bei der Leichenöffnung erfahren, daß sie mit einem Krebs der Bauchspeicheldrüse zusammenhängen.

Die Vorhersage ist, wie bei allen Krebsen, so auch bei Pankreascarcinom, schlecht.

Die Behandlung kann, soweit es sich um die Anwendung von inneren Mitteln handelt, nur eine symptomatische sein. Man wird vor allem auf zweckmäßige Ernährung Bedacht nehmen. Außerdem hat man geraten, die mangelhafte Tätigkeit der Bauchspeicheldrüse durch Darreichung von Pankreatin (2·0 nach den Mahlzeiten) oder Pankreon (15·0 für den Tag) zu ersetzen. Besonders oft wird man Gelegenheit haben, Schmerzen durch warme Umschläge und Narkotica zu bekämpfen und namentlich von Morphiumeinspritzungen Gebrauch zu machen.

Eine Entfernung des Pankreascarcinoms ist nur durch eine Operation möglich, doch kommt eine solche selbstverständlich nur bei primärem Krebs und auch bei diesem nur so lange in Frage, als noch keine Metastasen vorhanden sind. Metastasen kommen aber sehr häufig vor; Segre fand sie unter 132 Beobachtungen 115mal (87%). Über eine mit Erfolg ausgeführte Operation hat Ruggi berichtet.

Zuweilen kommen noch andere operative Eingriffe in Frage. So kann bei hochgradiger Flüssigkeitsansammlung im Bauchraum die Punctio abdominis notwendig werden oder bei Druck und Verengerung des Ductus choledochus führte man mit günstigem Erfolg auf die Ernährung die Cholecystoenterostomie aus. Vor der Cholecystotomie dagegen muß gewarnt werden, da sie durch Abfluß der Galle nach außen den Kräfteverfall beschleunigt.

Sarkom des Pankreas ist sehr selten und kann, gleich dem Pankreascarcinom, primärer oder sekundärer Natur sein. Primäre Pankreassarkome sind nur in sehr geringer Zahl bekannt. Litten beschrieb ein solches bei einem 4jährigen Knaben. Die Symptome sind die gleichen wie bei Pankreaskrebs und selbst an der Leiche läßt sich mitunter die Differentialdiagnose nur mit Hilfe des Mikroskopes stellen. Die Prognose ist ungünstig. Briggs und Krönlein versuchten, Pankreassarkome durch eine Operation zu entfernen. Die Kranke von Krönlein ging an Nekrose des Kolons zu grunde, die durch die notwendig gewordenen Gefäßunterbindungen entstanden war.

Pankreasadenome sind nur in sehr geringer Zahl beschrieben worden. Biondi gelang es, eine solche Geschwulst glücklich durch eine Operation zu entfernen.

Lymphom des Pankreas ist einmal neben Lymphombildungen in anderen inneren Gebilden von Cornil und Lépine beschrieben worden.

Tuberkel des Pankreas. Die Entwicklung miliarer Tuberkel im Pankreas im Gefolge allgemeiner Miliartuberkulose ist zwar von Klebs geleugnet worden, doch hat nicht nur Barlow ein Beispiel beschrieben, sondern außerdem noch Kudjewetzky nachgewiesen, daß Tuberkulose der Bauchspeicheldrüse keineswegs ungewöhnlich selten ist. Diese Dinge sind klinisch bedeutungslos und kommen namentlich bei Kindern vor. Darin freilich hat Klebs recht, daß die angeblichen Beobachtungen von größeren verkästen Tuberkeln im Pankreas meistenteils auf verkäste Eiterherde zurückzuführen sind. In manchen Fällen stellen aber größere käsige Massen in der Bauchspeicheldrüse tuberkulös-eiterige Lymphdrüsen dar, die im Pankreas gelegen sind.

Gumma des Pankreas. Gummiknoten kommen nur selten im Pankreas vor; ein sicheres Beispiel bei einem Neugeborenen hat Klebs beschrieben.

10. Degenerationen des Pankreas. Es sind an der Bauchspeicheldrüse fettige und amyloide Entartung bekannt.

Fettige Entartung des Pankreas geht entweder vom interstitiellen Bindegewebe aus (Lipomatosis pancreatica) oder sie befällt zuerst und vorwiegend die Drüsenzellen.

Schon im gesunden Zustande wird in dem interstitiellen Bindegewebe des Pankreas Fett angetroffen. Bei der Lipomatosis pancreatica nimmt das Fettgewebe an Masse oft so bedeutend zu, daß die Acini pancreatici zum Schwund gebracht werden und sich die ganze Drüse in einen Fettklumpen umwandelt. Der Ductus Wirsungianus läßt sich in der Fettmasse dennoch meist leicht erkennen; oft findet man ihn mit milchiger fettiger Flüssigkeit erfüllt. Derartige Veränderungen kommen bei fetten Menschen, namentlich bei Säufern und meist in Verbindung mit reicher Fettablagerung in anderen Eingeweiden gar nicht selten vor.

Mitunter entwickeln sich in diesen Fettmassen Fettnekrosen, welche zuerst Balser eingehender beschrieben hat. Dieselben stellen mattgelbe oder mattweiße Flecken dar, bei deren mikroskopischer Untersuchung nekrotische Fettmassen und Fettkrystalle gefunden werden. Balser erklärte die Entstehung der Nekrosen durch übermäßige Wucherung von Fettzellen und gegenseitigen Druck, der zum Absterben führt.

Ponfick dagegen nahm bakterielle Einflüsse an. Nach Untersuchungen von Langerhans, Dettmer und Flexner sind die Nekroseherde die Folge einer Spaltung des Fettes durch Fermente. Dettmer beschuldigt dafür das fettspaltende Ferment des Pankreas. Nach Hlava soll aber auch das Eindringen von Magensaft in den Ductus pancreaticus zu Fettnekrose führen. Besonders verhängnisvoll dürften Stauungen von Pankreassekret sein. Japha und Opie wiesen auf häufiges Vorkommen von Fettnekrosen bei Gallensteinen hin.

Solange Fettnekrosen nur in geringer Zahl und Ausdehnung in der Bauchspeicheldrüse vorhanden sind, rufen sie keine krankhaften Erscheinungen hervor, so daß ihnen keine klinische Bedeutung zukommt. Bei umfangreichen Fettnekrosen dagegen kommen leicht tödliche Blutungen vor und auch die Erscheinungen einer Pancreatitis haemorrhagica oder Pancreatitis gangraenosa werden nicht selten bei Fettnekrose angetroffen.

Eine Fettdegeneration des Pankreas, welche von den Drüsenzellen den Ausgang nimmt, tritt einmal unter denselben Umständen auf wie die Lipomatose, wird dann aber auch bei kachektischen Zuständen, im höheren Alter, bei Infektionskrankheiten und Vergiftungen angetroffen, oder bildet den Vorläufer für nachfolgende atrophische Veränderungen, wie sie sich bei chronischer Entzündung und Geschwulstbildung entwickeln. Auch bei Diabetes mellitus ist Fettdegeneration der Bauchspeicheldrüse wiederholt beobachtet worden. Die fettig entarteten Acini fallen durch buttergelbe Farbe auf. Schreitet der Zerfall der entarteten Drüsenzellen weiter vor,

so entsteht eine fettige Flüssigkeit, nach deren Aufsaugung stellenweise nur das Bindegewebsgerüst und damit hochgradige Atrophie der Drüse zurückbleibt. Nicht selten nimmt auch das interstitielle Bindegewebe an der Verfettung teil. Während des Lebens lassen sich diese Veränderungen nicht erkennen.

Amyloide Degeneration des Pankreas ist von Friedreich im Verein mit der gleichen Entartung in anderen Eingeweiden an den Blutgefäßen der Drüse, vornehmlich an den kleineren Arterien und Capillaren nachgewiesen worden. Ob auch die Drüsenzellen an der Amyloidentartung teilnehmen, ist zweifelhaft, desgleichen ob eine amyloide Degeneration ausschließlich im Pankreas vorkommt. Die Ursachen sind die gleichen wie für die Amyloiddegeneration überhaupt, also namentlich chronische Eiterungen und Säfteverlust, Kachexie, chronische Tuberkulose, Malaria und Syphilis. Am häufigsten dürfte man Amyloiddegeneration bei chronischer Lungentuberkulose finden. Die Diagnose kann erst bei mikroskopischer Untersuchung durch Färbung sicher gestellt werden und verlangt, wenn man den jedesmaligen Sitz der Erkrankung feststellen will, eine geschickte Hand und ein geübtes Auge.

11. Erkrankungen der Ausführungsgänge. Verengerung oder Verschluß der Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse wird im Gefolge von Pankreaskrankheiten nicht selten gesehen. Geschwülste und Entzündungen der Bauchspeicheldrüse, Steine und Fremdkörper geben dazu Veranlassung. Auch kann eine Verengerung durch Druck von benachbarten Eingeweiden aus erfolgen. Vorübergehender Verschluß kommt bei dem niedrigen Sekretionsdrucke des Pankreas im Gefolge von Duodenalkatarrhen möglicherweise sehr häufig vor. Meist betrifft ein mehr oder minder vollkommener Verschluß den Kopfteil des Pankreas. Es ist unmöglich, diese Veränderungen während des Lebens zu erkennen.

Erweiterung des pankreatischen Ganges schließt sich in der Regel an eine vorausgegangene Verengerung an. Wenn eine Verengerung an der Duodenalmündung sitzt, so wird man eine mehr gleichmäßige Erweiterung des Ductus pancreaticus und seiner Äste zu erwarten haben. Freilich findet man daneben gewöhnlich noch seitliche Ausbuchtungen, welche mitunter rosenkranzförmig in reicher Zahl an den Ausführungsgängen verteilt sein können. Virchow hat eine solche Veränderung Ranula pancreatica genannt.

Pankreascysten stellen umschriebene Erweiterungen der Ausführungsgänge dar. Freilich gibt es auch Cystenbildungen in der Bauchspeicheldrüse, welche einen anderen Ursprung haben. So scheinen mitunter Blutungen zur Cystenbildung zu führen oder sie gehen aus einer cystischen Degeneration von Pankreasadenomen hervor. Pankreascysten haben in neuerer Zeit große praktische Bedeutung gewonnen, seitdem sie zuerst von Thiersch, Kulenkampff (1882) und Gussenbauer (1883) mit günstigem Erfolg chirurgisch behandelt wurden.

Als Ursachen für die Bildung von Pankreascysten werden nicht selten Verletzungen der Bauchwandung oder Verdauungsstörungen angegeben, aber vielfach läßt sich eine Veranlassung gar nicht nachweisen. Erfahrungsgemäß kommen sie bei Männern und Frauen gleich häufig vor. In der Regel begegnet man ihnen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre, doch hat man sie mitunter schon im Kindesalter gefunden.

Pankreascysten können zu beträchtlichem Umfang anwachsen und über die Größe eines Kinderkopfes hinausgehen. Hat man doch bis 20 Liter Flüssigkeit aus ihnen gewonnen. Fast immer handelt es sich um eine einzige Cyste. Am häufigsten haben Cysten im Schwanzteil der Drüse ihren Sitz. Durch Druck wird das benachbarte Drüsengewebe nicht selten zur Atrophie gebracht. Späterhin treten mitunter in der Cystenwand Verfettung und Verkalkung ein. Auch sieht man nicht selten Ausbuchtungen oder polypöse Wucherungen der Cystenwand. In einer Beobachtung von Garrigues fanden sich sogar kleine Tochtercysten. Handelt es sich um Stauungs- oder Retentionscysten, so werden sich nicht selten in dem Ausführungsgang Steine, Geschwulstbildungen, eingewanderte Ascariden oder Verengerung, selbst Verschluß anderer Art nachweisen lassen.

Wohl nur in der ersten Zeit stimmt der Cysteninhalt mit dem Pankreassekret chemisch überein; bald erfolgen schleimige Umwandlungen, aber auch das Mucin schwindet allmählich und so findet man dann in der Cyste eine seröse eiweißhaltige Flüssigkeit vor, die mitunter auch noch erdige Niederschläge enthält. Vereinzelt sind eiterige Umwandlungen des Cysteninhaltes beobachtet worden. Sehr häufig

kommt es in der Cystenhöhle zu Blutungen, denn bei operativer Eröffnung fand sich meist blutiger Inhalt; bei frischen größeren Blutungen in einer Cyste spricht man wohl auch von einem Haematoma pancreaticum. Ein solches Hämatom kann in den Darm durchbrechen und zu schnellem Verblutungstod führen. Häufiger wandelt sich das in der Cyste abgeschlossene Blut mehr und mehr um und man bekommt es dann mit einer bräunlichen Flüssigkeit zu tun. Diese zeigt alkalische Reaktion und ein specifisches Gewicht von 1003—1025. Bei mikroskopischer Untersuchung hat man im Cysteninhalt mehr oder minder veränderte rote Blutkörperchen, Rund- und Epithelzellen, Fettkörperchen, Hyalinkugeln, Hämatoidinkrystalle und Cholesterintafeln gefunden. Die chemische Untersuchung ergab in einer von Hinrichs aus der v. Bergmannschen Klinik beschriebenen Beobachtung: 96·75% Wasser, 3·35% Trockensubstanz, darunter 2·55% organische Substanz, 0·8% Asche.

Lenanic hingegen fand in einer Beobachtung nur 1·53% Trockensubstanz und darunter 0·92% organische Substanzen und 0·61% Asche.

Eiweiß wurde zwischen 0·50—10% nachgewiesen. Küster und Salzer gewannen Serumalbumin und Globulin, dagegen kein Metalbumin. Lenanic wies auch Albumosen nach, während Littleword Metacaseïn fand. Auch sind mehrfach Peptone aus dem Cysteninhalt dargestellt worden. Während Küster weder Leucin noch Tyrosin zu gewinnen vermochte, haben solches Tilger, Newton-Pilt und Jacobson nachgewiesen. Zdarek fand 0·003% Oxalsäure und 0·005% Cholesterin und Fett. Außerdem wies er Harnstoff im Cysteninhalt nach, der schon früher einmal von Hoppe gefunden worden war. Besonders wertvoll ist der Nachweis von Pankreasfermenten. Beobachtungen, in welchen diastatische, eiweißverdauende und emulgierende Eigenschaften an dem Cysteninhalt beobachtet wurden, sind selten. Mir ist nur die vorhin angeführte Beobachtung von Hinrichs bekannt. Ebenso selten fand sich, daß die Cystenflüssigkeit Stärke in Zucker umwandelte und emulgierte; es können dafür die Mitteilungen von Küster und Bull als Beispiele angeführt werden. Mönce wies in einer Beobachtung reichliches diastatisches, aber nur wenig eiweißverdauendes Ferment nach. In den Beobachtungen von Lardy, Subotic und Wölfler konnte man nur diastatisches Ferment gewinnen und in einer Beobachtung von Salzer zeigte sich weder diastatisches noch eiweißverdauendes Ferment.

Das hauptsächlichste Symptom einer Pankreascyste besteht in dem Nachweis einer fluktuierenden Geschwulst, welche sich in der epigastrischen Gegend entwickelt hat und mitunter mit zunehmendem Wachstum bis tief in die Unterbauchgegend hinabreicht. Durch die unterliegende Bauchaorta können dieser Geschwulst pulsatorische Bewegungen mitgeteilt werden, so daß bei flüchtiger Untersuchung eine Verwechslung mit einem Aortenaneurysma möglich ist. Selbst bei der Leichenöffnung kann sich dieser Irrtum noch aufdrängen. Kleinere Cysten lassen sich meist im Bauchraum hin und her bewegen und zeigen nicht selten respiratorische Bewegungen. Die Kranken klagen meist über Spannung, selbst über Schmerz in der Oberbauchgegend, über Umfangszunahme des Leibes, welche besonders die linke Oberbauchgegend betrifft, da sich Cysten am häufigsten im Schwanzteil der Bauchspeicheldrüse entwickeln, und über Beengung, Atmungsnot und Herzklopfen, wenn eine Cyste das Zwerchfell und mit ihm Herz und Lungen hoch in den Brustkorbraum hinaufgedrängt hat. Auch sind Störungen in der Magen- und Darmtätigkeit nichts Ungewöhnliches, wohl auch hauptsächlich Folgen von Druck. Mitunter fallen Veränderungen im Stuhl auf, namentlich große Menge des Kotes, ungewöhnlich großer Fettgehalt, Stearrhöe und bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche unverdaute Muskelfasern. Mitunter stellt sich bedeutende Abmagerung ein und kommt es zu

kachektischem Ödem an den Beinen und Augenlidern. Das Wachstum von Pankreascysten vollzieht sich sehr verschieden schnell; manche Kranke haben die Beschwerden erst seit wenigen Monaten, andere aber seit mehreren Jahren bemerkt. Es wird behauptet, daß Pankreascysten bis 16 Jahre bestehen können.

Als Komplikation ist mehrfach Diabetes mellitus beschrieben worden. Manche Kranke bekommen Ikterus, der bald die Folge von Druck auf die Gallenausführungsgänge ist, häufiger aber wohl mit Gallenstein- oder Geschwulstbildung an den Gallengängen zusammenhängt, die häufig zu Cystenbildung in der Bauchspeicheldrüse geführt hatten. Druck auf die Pfortader verursacht mitunter Ascites, während Druck auf die untere Hohlvene Stauungsödem an den Beinen nach sich zieht. Zuweilen stellen sich Erscheinungen von Darmverschluß ein, weil der Darm durch die Cyste bedrückt und unwegsam gemacht worden ist.

Zuweilen kommt es zu Durchbruch der Cyste. Tritt dieser in den Magen oder Darm ein, so stellt sich je nachdem Erbrechen von blutigen Massen ein oder es gehen solche mit dem Stuhl ab. Bei Durchbruch in die Bauchhöhle entwickelt sich Peritonitis.

Wird eine Pankreascyste sich selbst überlassen, so wird sie meist durch Erstickung, Herzlähmung, zunehmende Abmagerung oder Komplikationen den Tod herbeiführen.

Die Diagnose von Pankreascysten bietet oft sehr bedeutende Schwierigkeiten dar. Am häufigsten kommen Verwechslungen mit Ovariencysten vor. Man halte bei der Differentialdiagnose daran fest, daß sich Ovarientumoren von der Unterbauchgegend nach oben hin ausbreiten, während Pankreascysten gerade umgekehrt von oben nach unten wachsen. Dazu kommt, daß, wenn man den Magen mit Luft oder Kohlensäure aufgebläht hat, eine Pankreascyste vom Magen überdeckt erscheint. Auch pflegen sich bei Pankreascysten schon sehr früh Verdauungsbeschwerden bemerkbar zu machen. Oft fällt der Stuhl durch großen Fettgehalt und Reichtum an unverdauten Muskelfasern auf. Sollte man sich nach Küsters Vorschlag zu einer Probepunktion entschließen, ein Eingriff, der nicht ohne Gefahr ist, so würde eine blutige Flüssigkeit mehr für Pankreascyste sprechen, denn bei Ovariencysten kommt ein derartiger Inhalt nur nach vorhergegangener Stieltorsion vor, die doch immerhin zu den selteneren Ereignissen zu zählen ist. Besonders wichtig ist es, in dem Cysteninhalt diastatische, peptische oder fettemulgierende Eigenschaften nachzuweisen, obschon deren Fehlen, wie bereits erwähnt, nicht mit Sicherheit gegen Pankreascyste spricht.

Aber Ovarientumoren stellen durchaus nicht die einzige diagnostische Klippe dar, denn man kann auch sehr leicht Pankreascysten mit Magen-, Darm-, Netztumoren, Bauchabscessen, Leberechinokokk, Echinokokk der Bursa omentalis, Chyluscysten und Cysten der Nebennieren verwechseln. Für eine Pankreascyste sprechen stets Lagerung der Pankreascyste hinter dem Magen, Abgrenzung von Milz und Leber durch eine tympanitische Zone und Beschaffenheit des Cysteninhaltes.

Die Ursachen für eine Cystenbildung in der Bauchspeicheldrüse werden sich, wenn überhaupt, in der Regel nur mit Hilfe einer sehr genauen Anamnese vermuten lassen.

Die Prognose einer Pankreascyste ist heutzutage dadurch günstiger geworden, daß man Cysten vielfach mit glücklichem Erfolg operiert hat. Führt man eine Operation nicht aus, so ist zu befürchten, daß über kurz oder lang der Tod durch Erschöpfung, Erstickung, Herzlähmung oder Peritonitis nach Bersten der Cyste eintritt.

Die Behandlung von Pankreascysten ist eine streng chirurgische; von der Anwendung innerer Mittel hat man nichts zu erwarten. Über die Art der Operation sind die Ansichten kaum geteilt. Man eröffnet die Bauchwand, näht die Cystenwand in die Bauchwunde und eröffnet sie alsdann mit dem Messer. Wiederholt wurden um die Wunde Macerationen und Ätzungen der Bauchhaut beobachtet, wohl Verdauungswirkungen des Pankreassekretes (Kulenkampff, Senn). Auch stellte sich mehrfach nach der Operation für einige Zeit Polyurie, aber keine Glykosurie ein (Küster, Subotic). Versuche, die ganze Cyste herauszuschneiden, mißlangen meist oder endeten tödlich. Osler fand unter 101 Operationen 81 Heilungen und Judemanis berichtete im Jahre 1897, daß unter 114 Pankreascysten, die er aus der Literatur sammelte, alle nicht operierten tödlich verliefen, während von den operierten nur 15% mit dem Tode endeten.

Als Acne pancreatica bezeichnet Klebs Erweiterungen der Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse, welche innerhalb der Acini an ihren Anfängen zu stande kommen. Sie liegen meist gruppenförmig zusammen, erreichen Stecknadelkopfgröße oder sind zu umfangreicheren Blasen zusammengeflossen und bald mit serösem, bald mit trübgelblichem, bald mit fettigem und verkalktem Inhalt erfüllt. Katarrhalische Schwellung der Schleimhaut scheint die Hauptursache für ihre Bildung zu sein. Einer klinischen Diagnose sind diese Zustände nicht zugänglich.

Pankreasfisteln. Sichere Beobachtungen von Pankreasfisteln nach außen durch die Bauchdecken sind nicht bekannt. Verbindungen der Ausführungsgänge mit der Magenhöhle haben van Doeveren und Rokitansky beschrieben.

Fremdkörper. Wenn man von Pankreassteinen absieht, so sind unter Fremdkörpern zu verzeichnen: Galle, Gallensteine und Ascariden. Letztere hat man bis zu 7 in den erweiterten Ausführungsgängen gefunden; mitunter scheinen sie erst nach dem Tode in den Ductus pancreaticus hineingewandert zu sein, da Symptome während des Lebens und sekundäre anatomische Veränderungen in der Drüse vermißt wurden.

12. Tierische Parasiten des Pankreas. Es sind in der Bauchspeicheldrüse Spulwürmer und Echinokokken beobachtet worden.

Spulwürmer sind häufig erst nach dem Tode in den Ductus pancreaticus eingewandert. Sind sie bereits während des Lebens eingedrungen, so besteht die Gefahr der Cystenbildung oder Vereiterung des Pankreas. Eine Diagnose wird sich kaum jemals stellen lassen.

Von Echinokokken in der Bauchspeicheldrüse sind nach Tricomi nur 7 Beobachtungen bekannt. Briggs entfernte eine Echinokokkenblase durch eine Operation; die Bauchspeicheldrüse war außerdem sarkomatös verändert.

13. Verletzungen des Pankreas. Bei der geschützten Lage des Pankreas kommen Verletzungen an ihm nur selten vor, doch sind den Chirurgen Beobachtungen von Perforation der Bauchdecken mit nachfolgendem Vorfall der Drüse bekannt, wie dies schon früher erwähnt worden ist. Quere Ruptur des Pankreas hat man nach Überfahrenwerden gesehen (Travers, Cooper, Störck). Bei Vorfall der Bauchspeicheldrüse hat man bei einem Kranken die Bauchspeicheldrüse zurückgedrängt, bei einem anderen mit Erfolg nach vorhergegangener Unterbindung abgeschnitten. Ob das eine oder andere Verfahren vorzuziehen ist, hängt von der jedesmaligen Beschaffenheit der Drüse ab.

14. Lageveränderungen des Pankreas. Diese Dinge haben keinen klinischen Wert.

Lageveränderungen der Bauchspeicheldrüse nach oben kommen bei Retroperitonealgeschwülsten und Aortenaneurysmen, nach unten (bis zum 4. Lendenwirbel) durch Druck des Schnürleibes vor. Auch liegen zwei Beobachtungen vor, in denen es bei heftigen Brechbewegungen zu Zerreißung des Zwerchfelles und Verlagerung der Bauchspeicheldrüse in die Brusthöhle gekommen war.

Invagination des Pankreas in den Darm, verbunden mit Abstoßung der Drüse, so daß man Teile derselben im Stuhl fand, hat Rokitansky beschrieben.

15. Mißbildungen des Pankreas. Fehlen der Bauchspeicheldrüse ist bei Anenkephalen und Doppelmißgeburten beschrieben worden.

Ein mehrfaches Pankreas, Pancreas accessorium, wobei ein zweiter Ausführungsgang bis in die Höhe der Ileocäcalklappe herabrücken kann, ist wiederholentlich beobachtet worden.

Bei Pankreasteilung, Pancreas divisum, Hyrtl findet sich die Bauchspeicheldrüse in zwei durch den Ductus pancreaticus verbundene Teile getrennt.

Literatur: Literaturangaben findet man bei N. Friedreich, Krankheiten des Pankreas. Handb. d. spez. Path. u. Ther., herausgegeben von v. Ziemssen. 2. Aufl. VIII, 1878 und bei L. Osler. Die Erkrankungen des Pankreas. Spez. Path. u. Ther., herausgegeben von H. Nothnagel. XVIII. Wien 1898. — Aus der neuesten Literatur ist auf folgende Arbeiten Rücksicht genommen worden: D'Amato, Il pancreas nella cirrosi volgare del fegato. Rif. med. 1903, Nr. 36 u. 37. — Galli, Interno al valori diagnostico della provo di Sahli per la funzione pancreatica. Gaz. d. ospidali. 1904, Nr. 46. — Hoppe-Seyler, Über Veränderungen des Pankreas bei Arteriosklerose. Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1904. — Japha, Fettgewebsnekrose u. Cholelithiasis. Inaug.-Diss. Königsberg 1901. — Klippel u. Lefas, Le pancréas dans les cirrhoses veneuses du foie. Bull. 1903, Nr. 1. — W. Körte, Zur chirurgischen Behandlung der Pankreaseiterung und Pankreasnekrose. A. f. kl. Chir. 1904, XLVIII. — F. B. Lund, Acute haemorrhagic pancreatitis, its surgical treatment etc. Br. med. j. 1900, Nr. 22. — Ad. Schmidt, Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1904. — F. Steinhaus, Über das Pankreas bei Lebercirrhose. A. f. kl. Med. 1902, LXXIV.

Eichhorst.

Bauchwunden. Die Ausfüllung der Bauchhöhle mit lebenswichtigen Organen, ihre Auskleidung mit einer gegen gewisse Reize sehr empfindlichen und mit ausgezeichneten Resorptionsvorrichtungen versehenen serösen Haut, dem Bauchfelle, geben den Bauchwunden eine hervorragende Wichtigkeit. Es kommt hinzu, daß die Bauchhöhle in dem größten Teile ihres Umfanges nur durch eine Weichteilswand geschützt ist, so daß sie leichter verletzt werden kann als die übrigen Körperhöhlen.

Alle Arten von Wunden, Hieb-, Schnitt-, Stich-, Riß- und Schußwunden, kommen am Bauche zur Beobachtung. Wenn unter ihnen auch einzelne, wie die Schußwunden, sehr eigenartige Verletzungen darstellen, so wird doch ihre Bedeutung für den Organismus und ihre Gefährlichkeit im wesentlichen von der Tiefe bestimmt, bis zu welcher sie eindringen. Man kann sie von diesem Gesichtspunkte aus am besten in drei Gruppen teilen, in extraperitoneale Wunden, einfach penetrierende Wunden und penetrierende Wunden mit Verletzung der Baucheingeweide.

I. Extraperitoneale Wunden haben keine sonderliche Bedeutung, wenn sie oberflächlich bleiben, d. h. die Muskulatur der Bauchwand nicht durchtrennen. Geschieht letzteres aber, so geben sie, sich selber überlassen, einerseits häufig den Anstoß zu schweren intermuskulären und subfascialen Eiterungen, anderseits hinterlassen sie gern eine so wenig widerstandskräftige Narbe, daß diese der Sitz von Eingeweidebrüchen werden kann. Je gerissener und unreiner solche Wunden sind, um so leichter werden Eiterungen entstehen können. Ist auch die Fascia transversa mit durchtrennt, oder reicht die Wunde bis auf diese Fascie an einer Stelle, wo sie sehr unvollkommen entwickelt ist, wie in der Gegend des Nabels, so kann das Bauchfell auf weite Strecken durch den Eiter abgelöst, endlich durchbrochen werden. Der Eitererguß in die Bauchhöhle ruft dann eine fast immer tödliche Peritonitis hervor. Aber auch rein intermuskuläre Eiterungen können sich weithin ausdehnen und sehr gefährlich werden. Besonders beachtenswert sind unter den gerissenen Wunden die sog. Pfählungsverletzungen, d. h. Wunden, welche durch Eindringen eines stumpfen Gegenstandes von der unteren Beckengegend, dem Skrotum oder der Weichengegend her erzeugt werden. Sie lösen zuweilen auf weite Strecken die Haut oder das Bauchfell von der übrigen Bauchwand ab und durchbohren letzteres erst in weiter Entfernung von der Eingangsöffnung. Auf ihre Bedeutung und zweckmäßigste Behandlung hat in neuerer Zeit Madelung wieder aufmerksam gemacht. — Unter den ziemlich häufigen Schußverletzungen der Bauchwand spielen die sog. Konturschüsse eine gewisse Rolle: die Kugel beschreibt nach ihrem Eintritte ein Kreissegment um die Bauchwand herum, ohne zu penetrieren. Gewöhnlich sind diese Verletzungen nicht schwer, da sie auch ohne besondere Sorgfalt zur Heilung gelangen. Indessen kommt es vor, daß das unverletzte Bauchfell infolge der Kontusion nachträglich abstirbt und daß auf diese Weise die Wunde zu einer penetrierenden wird; auch kann das Geschoß ohne Zerreißung des Bauchfells Verletzungen intraperitonealer Organe erzeugen. Bleibt das Geschoß oder ein mitgerissener Fremdkörper in der Bauchwand stecken, so erfolgt fast immer Eiterung mit den obenerwähnten Gefahren. Die modernen Geschosse mit ihrer außerordentlichen Durchschlagskraft werden zu solchen Beobachtungen wohl nur überaus selten Gelegenheit geben.

Die Diagnose der Tiefe der Verletzung ist von Bedeutung für die Therapie. Sie stößt auf keine Schwierigkeiten, wenn es sich um weite, klaffende Wunden handelt, in welchen man die Teile genau zu erkennen vermag. Anders ist es bei engen Öffnungen, wie sie bei Stich- und Schußverletzungen, sowie bei den obenerwähnten Pfählungen vorkommen. Man wird sich nicht scheuen dürfen, diese

Wunden genügend zu erweitern, um sie mit dem Finger abtasten zu können; das abwartende Verhalten kann unter solchen Umständen sehr verhängnisvoll werden.

Für die Therapie ist der Satz voranzustellen, daß die Gefahren dieser Verletzungsgruppe nur durch streng aseptische Behandlung zu bannen sind. Bei Schnitt-, Hieb- und Rißwunden wird man deshalb die Wunde sorgfältig reinigen und nach vollendeter Blutstillung mit aseptischer Seide nähen. Unebenheiten der Ränder sind vorher mit der Schere zu glätten. Ist die Muskulatur durchtrennt, so muß diese in die Naht gefaßt werden, um spätere Bauchbrüche zu vermeiden. Besser gelingt dies noch, wenn man tiefgreifende Silberdrähte und zugleich Etagennähte verwendet, d. h., wenn man die Muskulatur in einfacher oder mehrfacher Reihe mit versenkten aseptischen Darmsaiten, die Haut mit aseptischer Seide näht. Enge Stichwunden, sowie Schußwunden kann man zuweilen, besonders auf dem Schlachtfelde, unter dem aseptischen Schorf zu heilen suchen (s. Antisepsis). Ist aber die Wahrscheinlichkeit oder auch nur die Möglichkeit der Verletzung des Bauchfelles vorhanden, so muß man die Wunde erweitern, um genau nachsehen zu können; denn ein guter aseptischer Verband bietet die beste Sicherheit auch gegen die Gefahren einer späteren Bauchfellnekrose. Ebenso muß ein fremder Körper durchaus entfernt werden. Man verfolgt den Schußkanal durch Einschnitt in gewissen Abständen, bis man auf den Fremdkörper trifft und ihn fassen kann. Ist er von außen durchfühlbar, so genügt ein einzelner Einschnitt.

Verschiedene Unterleibsorgane, nämlich der aufsteigende Dickdarm mit dem Blinddarme, der absteigende Dickdarm, die Nieren und die Harnblase, sind nicht vollständig vom Bauchfell überzogen, sondern an einem Teile ihrer Oberfläche frei. Diese Organe können demnach extraperitoneal vom Bauche her verletzt werden. Meistens handelt es sich dabei um Stich- oder Schußwunden; doch können auch stumpfspitzige Gegenstände, wie das Horn eines wütenden Stiers, die Organe in ihrer meist bedeutenden Tiefe erreichen. Vor Hiebwunden ist selbst die, wenigstens im Zustande der Füllung, verhältnismäßig oberflächlich gelegene Harnblase so gut wie sicher (M. Bartels). Das Colon ascendens und descendens kann immer nur von hinten oder von der Seite her, der Blinddarm auch von vorn und außen extraperitoneal eröffnet werden. Kugeln oder Stichwaffen, welche in der rechten Inguinalgegend eindringen, können nach Durchbohrung des M. ileopsoas das Darmstück außerhalb des Bauchfelles treffen. Die Diagnose wird durch Austritt von Darmgasen oder Kot aus der Wunde gesichert. Ist aber der Wundkanal lang und eng und der Kotaustritt dadurch erschwert, so kommt es gewöhnlich zur Infiltration des umgebenden Bindegewebes, welche durch septische Infektion zu töten pflegt. Andernfalls bildet sich eine Kotfistel, welche von selbst oder unter chirurgischer Beihilfe heilen kann, obwohl die Dickdarmfisteln erheblich hartnäckiger zu sein pflegen als die des Dünndarmes. Bei der drohenden Gefahr der Kotinfiltration versteht es sich von selbst, daß man alle festeren Verbände vermeiden, die Wunde vielmehr nur locker mit Mullstücken bedecken wird.

Extraperitoneale Nierenverletzungen kommen durch schneidende und stechende Werkzeuge, durch Geschosse und in sehr seltenen Fällen auch durch stumpfe Körper zu stande. Hauptsächlich sind es Messer und Dolche und unter den Geschossen kleinkalibrige Friedensgeschosse, Revolverkugeln, Rehposten und Schrotkörner, welche solche Verletzungen ohne Beteiligung des Bauchfelles erzeugen. Breite Stichwunden führen, wie es scheint ausnahmslos, einen Vorfall des verletzten Organs herbei; dann unterliegt die Diagnose keinen Schwierigkeiten. Bei etwas

engerer Eingangsöffnung aber sind hauptsächlich zwei Symptome für die Erkenntnis wichtig, nämlich das Ausfließen von Urin aus der Wunde und das Blutharnen. Der Urinausfluß setzt einmal eine etwas weitere Öffnung und fernerhin eine Verletzung der Nierenkelche oder des Nierenbeckens voraus; ebenso wird eine stärkere Blutung in die Blase auf Nierenbeckenverletzung schließen lassen. Eingedrungene Fremdkörper, wie Kugeln, Knochenstücke, Kleiderfetzen u. dgl., machen fast immer eine langwierige Eiterung, oder werden unter großen Qualen durch die Harnwege ausgestoßen. G. Simon sah indessen auch eine Kugel einheilen. Blut- oder Harninfiltration in die Nierenkapsel scheinen nur dann bei Nierenwunden vorzukommen, wenn der Abfluß des Harns oder des Blutes durch verstopfende Gerinnsel verhindert und dadurch der Druck im Nierenbecken erhöht wird.

Die Prognose der extraperitonealen Nierenverletzungen ist verhältnismäßig günstig; bei richtiger Behandlung pflegen Todesfälle selten zu sein.

Letztere kann bei engen Stich- oder Schußverletzungen, wenn sie frisch zu Gesicht kommen, sehr einfach sein; man näht die Wunde und wandelt sie dadurch in eine subcutane Verletzung um. Nur bei starken Blutungen oder deutlichem Harnabfluß ist die Wunde um so viel zu erweitern, daß die Verhältnisse übersichtlich werden; dann wird das verletzte Organ entweder genäht oder der klaffende Spalt aseptisch ausgestopft. Erfolgt die Blutung aus einem Aste der A. renalis oder gar aus dem Stamme selber, so kann man den Versuch machen, das Gefäß in einer langen Klemme zu fassen und diese liegen zu lassen. Die Nephrektomie darf nur als äußerster Notbehelf angewendet werden, nämlich nur dann, wenn unzweifelhaft die Niere im Absterben begriffen ist. Harninfiltration oder Abscesse sind zu öffnen, sobald sie erkannt werden.

Extraperitoneale Blasenverletzungen sind selten; sie kommen am leichtesten bei gefüllter Blase durch ein über der Symphyse eindringendes Geschoß oder durch ein stechendes Instrument zu stande; doch sind die Stichwunden an dieser Stelle ganz ungemein selten. Das Ausfließen des Urins aus der Wunde fehlt hiebei nie. Einfache Stichverletzungen heilen gewöhnlich sehr schnell, Verletzungen mit mehr stumpfen Gegenständen hinterlassen meist lang dauernde Urinfisteln. Kugeln können unmittelbar in die Blase gelangen oder später durchbrechen und dann den Kern eines Blasensteins abgeben. Die Gefahr der Harninfiltration des Beckenbindegewebes ist vorhanden, doch, wie es scheint, nicht sehr groß. Die Wunden werden am besten offen behandelt. Der Versuch, die verwundete Blasenwand zu nähen und dadurch eine aseptische Behandlung möglich zu machen, ist bei leichter Zugänglichkeit der Blasenwunde selbstverständlich, muß aber auch unternommen werden, wenn man sich die verletzte Stelle erst durch einen Erweiterungsschnitt freilegen kann. Man darf freilich die Wunde nicht vollkommen schließen, sondern wird besser in den untern Wundwinkel ein Drain einlegen.

II. Einfach penetrierende Bauchwunden. Es ist früher zuweilen die Behauptung aufgestellt worden, Bauchwunden könnten nicht penetrieren ohne gleichzeitige Verletzung der Baucheingeweide; das ist entschieden nicht richtig, wie jeder erfahrene Chirurg durch Beispiele zu belegen wissen wird. Nicht nur Schnitt-, Hieb- und Stichwunden können ohne Komplikation das Bauchfell durchtrennen, sondern selbst Geschosse suchen sich zuweilen ihren Weg vor den Darmschlingen hinweg oder mitten zwischen ihnen hindurch, ohne den Darm zu verletzen; doch muß man bei letztgenannten Wunden noch auf nachträgliche Perforation gefaßt sein, da die gequetschte Darmwand zuweilen noch späterhin abstirbt. Die kleinkalibrigen Geschosse mit hoher Anfangsgeschwindigkeit machen fast ausnahmslos Darmperforationen.

Die Bauchhöhle kann von verschiedenen Seiten, auch von der unteren Beckenhöhle her, sowie durch das Zwerchfell hindurch nach vorgängiger Lungenverletzung, zuweilen auf weiten Umwegen eröffnet werden. Werden solche Wunden sich selber überlassen, so ist in sehr vielen Fällen eine tödliche septische Peritonitis die unausbleibliche Folge, da eine in der Wunde eintretende Zersetzung mit großer Schnelligkeit sich über die ganze Serosa zu verbreiten pflegt. Indessen besitzt die Natur ein ausgezeichnetes Mittel, um diesem üblen Ereignis vorzubeugen: das ist der Vorfall von Baucheingeweiden, welche die Bauchhöhle luftdicht abschließen und gewöhnlich sehr schnell mit den Wundrändern verkleben. Der häufigste und günstigste Fall ist die Einklemmung eines Netzstückes, welches, sich selber überlassen, entweder in Folge zu starker Einschnürung abstirbt, mit seinem Reste aber die Wunde fortwährend geschlossen hält, oder aber nur zusammenschrumpft. Kommt ein solcher Fall frisch in Behandlung, so wird man unter aseptischem Schutze stets versuchen müssen, das Netzstück zurückzulagern und wird, falls man auf Schwierigkeiten stößt, die Wunde selbst erweitern müssen, um sie hinterher durch mehrreihige Bauchwandnähte wieder zu schließen. Diese Restitutio in integrum ist dem Liegenlassen des Netzes entschieden vorzuziehen, da infolge der Quetschung doch gelegentlich einmal Netzabscesse entstehen, da ferner der festgelötete Netzstrang zu inneren Einklemmungen Gelegenheit gibt und die Narbe nach Atrophie des eingeklemmten Netzes Sitz eines Bruches zu werden pflegt. Ist das Netz bereits livid oder gar brandig, so ziehe man es ein wenig vor, unterbinde es im Gesunden in mehreren Partien mit Catgut, schneide die brandigen Teile ab und reponiere den Rest; man muß aber ganz sicher sein, daß die Blutung steht, und deshalb an der Schnittfläche jedes sichtbare Gefäß noch einmal einzeln unterbinden. — Auch drüsige Organe, wie die Milz, können vorfallen. Man wird sie, wenn sie unverletzt und solange sie noch nicht verändert sind, stets zurücklagern müssen; sind sie aber livid oder brandig, so unterbinde man den Stiel und trage sie ab. — Sollte, was allerdings noch nicht beobachtet wurde, einmal eine Wanderniere vorfallen, so würde man sie entweder gleichfalls abtragen, oder, bei gutem Kräftezustande des Verletzten, sofort durch Nephropexie an der richtigen Stelle befestigen.

Ist ein Darm vorgefallen, so wird man ihn nach sorgfältiger Desinfektion ebenfalls zurücklagern und dabei eine Erweiterung der Wunde dreist vornehmen können. Bei der Reposition faßt man den der Wunde zunächst gelegenen Teil zwischen beide Zeigefinger und sucht ihn stückweise einzuschieben. Nach gelungener Zurücklagerung überzeuge man sich durch den in die Bauchhöhle gebrachten Zeigefinger, ob der Darm nicht etwa hinter das abgelöste Bauchfell gedrängt ist. Ist er aber bereits livid, so kann man ihn entweder noch reponieren, da er sich häufig noch erholt, befestigt ihn dann aber mit einer durch das Mesenterium gezogenen Catgutschlinge in der Nähe der Wunde; oder, was vorzuziehen ist, man lagert ihn zunächst frei vor die erweiterte Bauchwunde, wo man ihn befestigt und mit sterilen Verbandstücken bedeckt. Man kann dann ruhig abwarten, ob er sich erholt; dann würde man ihn in die Bauchhöhle sich zurückziehen lassen. Andernfalls würde die Darmresektion später zu folgen haben. Das gleiche Verfahren gilt bei sofort brandigem Darme; doch wartet man auch hier zunächst die Abgrenzung des toten Gewebes und den Ablauf der entzündlichen Infiltration ab.

Zuweilen kommt es vor, daß durch stumpfspitzige Gegenstände, z. B. das Horn eines Stiers, die vordere Bauchwand weithin aufgerissen wird, so daß die Darmschlingen sämtlich vorstürzen und mit Staub und Schmutz bedeckt sich dem Wundarzte darbieten. In solchen Fällen braucht man durchaus nicht zu verzweifeln. Man

reinige die Eingeweide und die Serosa mit aller möglichen Sorgfalt mittels einer sterilen, warmen Flüssigkeit, stille jede Blutung und nähe die Bauchwand mit Einlegung eines Drains. Nicht selten erfolgt vollkommene Heilung.

III. Penetrierende Wunden mit Verletzung der Baucheingeweide sind häufigere Verletzungen als die der vorigen Gruppe. Sie kommen durch dieselben Mechanismen und in denselben Richtungen zu stande. Dringt Darminhalt, Galle und Urin aus der eröffneten Bauchhöhle oder erfolgt eine stärkere Blutung aus der Tiefe, nicht aus der Bauchwunde selbst, oder liegt gar das verletzte Eingeweide in der Wunde vor, so ist die Form der Verletzung im allgemeinen sichergestellt; es handelt sich meistens nur noch um Feststellung ihrer Ausdehnung. — Wir betrachten nacheinander die einzelnen Organe, welche hier in Betracht kommen können.

1. Der Magen wird fast ausschließlich durch Stich- oder Schußwunden eröffnet. Im letzteren Falle kann das Geschoß den Magen doppelt durchbohren, oder die Kugel fällt in seine Höhle und kann später durch den Stuhl entleert werden. Diese zweite Form ist bei weitem günstiger. Eine solche Verletzung kündigt sich durch bald eintretendes Blutbrechen an.

Die Brechbewegungen haben insofern ein günstiges Resultat, als sie bei nicht zu kleiner äußerer Wunde einen Prolaps des Magens zu stande bringen, so daß der Mageninhalt nach außen abfließt. Überhaupt ist es eine merkwürdige Tatsache, daß ein Einfließen des Mageninhaltes in die Bauchhöhle nicht eben häufig zu stande kommt, weil der Magen sich sofort an Nachbarorgane anlegt. Dieser Ausfluß, das Erscheinen der Magenwände in der Wunde und das Blutbrechen sichern die Diagnose. Sich selber überlassen heilen solche Wunden, sowohl Stich- als Schußwunden, zuweilen vollkommen, oder mit Zurücklassung einer Magenfistel. Der berühmte kanadische Jäger, an welchem Beaumont seine Versuche über Magenverdauung anstellte, ist ein allbekanntes Beispiel einer mit Hinterlassung einer Fistel geheilten Magenschußwunde. Dennoch ist es nicht geraten, diesen Verletzungen gegenüber die Hände in den Schoß zu legen. Höchstens feine Stichwunden dürfen abwartend behandelt werden; doch ist auch bei ihnen die sofortige Eröffnung der Bauchhöhle vorzuziehen. Bei allen übrigen Verletzungen aber ziehe man den Magen, wenn nötig nach Erweiterung der Bauchwunde, genügend vor, glätte die Ränder, nähe sie in doppelter Reihe mit dicht liegenden Knopfnähten, welche Serosa an Serosa bringen (s. weiter unten Darmnähte, p. 365) und schiebe das Organ zurück. Erscheinen die Wundlefzen des Magens nicht in der äußeren Wunde, so kann man diese erweitern und ähnlich verfahren. Schußwunden erfordern gleichfalls die vorherige Abtragung der gequetschten Wundränder, wenn möglich durch zwei elliptische Schnitte, deren Längsachse der Längsrichtung der Gefäße entspricht, und darauffolgende Naht. Selbst bei großen Substanzverlusten der Magenwand wird man immer den Versuch zu machen haben, durch Resektion von Magenteilen, vielleicht mit gleichzeitiger Gastroenterostomie zum Ziele zu kommen. Die Anlegung einer Magenfistel ist in frischen Fällen zu verwerfen.

2. Darm. Durch stechende oder schneidende Werkzeuge kann der Darm in der Weise verletzt werden, daß die Wand nur in einem Teile ihrer Dicke getrennt, die Mucosa aber intakt geblieben ist. Werden solche Verletzungen entdeckt, so soll man sie durch einige Knopfnähte schließen, welche aber die Mucosa nicht mitfassen dürfen, weil sie Anlaß zu nachträglichen Perforationen geben können. Eine etwaige Blutung wird so am sichersten gestillt. Bei weitem am häufigsten aber ist die Darmwand in ganzer Dicke getrennt. Es sind nun drei Fälle möglich: entweder der Darm fällt vor und der Kot entleert sich nach außen, oder der verwundete Darm legt sich

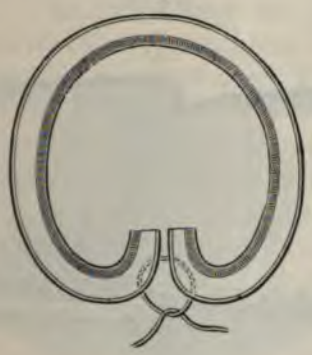
an ein Nachbarorgan und verklebt durch adhäsive Peritonitis, oder der Kot ergießt sich frei in die Bauchhöhle. Man hat nun längere Zeit durchaus auf dem Standpunkte gestanden, daß, welcher Art auch die Verletzung sein möge, man möglichst schnell den Bauch zu eröffnen und die Wunde, je nach dem Befunde, zu versorgen habe. Die Kriege der Neuzeit haben aber, wenigstens was die Schußwunden anbetrifft, zu einer Einschränkung dieser Lehre gezwungen. Denn die Ergebnisse der frühen Laparotomie auf dem Schlachtfelde sind so unbefriedigend, daß die Verwundeten bei ruhigem Abwarten eher besser daran waren. Man wird daher in Zukunft nur dann auf dem Schlachtfelde Bauchschüsse operieren dürfen, wenn die äußeren Verhältnisse denen des Friedenslazaretts wenigstens nahe kommen. Nur für diese gelten nachstehende Erörterungen.

Findet man nach der Eröffnung des Bauches kleinere Längs- oder Querwunden, so wird man sie durch die gleich zu beschreibende Lembertsche Darmnaht womöglich in mehreren Etagen schließen; bei queren Durchtrennungen empfiehlt sich gleichfalls die später zu beschreibende Etagennaht. Ist aber der Darm weithin zerrissen und zerquetscht, oder ist er bereits livid oder brandig, so hat man nur die Wahl, nach Herauslagerung der verletzten Teile einen widernatürlichen After entstehen zu lassen, den man später zur Heilung bringt, oder die Resektion des verletzten und entarteten Darmstückes bis in gesunde Teile hinein vorzunehmen. Eine bestimmte Grenze für die Ausdehnung der Resektion gibt es nicht; ebensogut wie man 1—2 *cm* Darm fortnehmen kann, wird man auch 12—24 *cm* entfernen können; der glückliche Erfolg wird in den meisten Fällen nur davon abhängig sein, ob man im stande ist, die Bauchhöhle rein zu halten. Baum hat sogar ein Darmstück von 137 *cm* Länge entfernt, sah aber seine Patientin später sterben und bringt die in der Leiche gefundene Nierenschrumpfung in Zusammenhang mit der Verkürzung des Darmes. Er warnt deshalb mit Recht davor, in der Wegnahme von Darmteilen unnötig weit zu gehen. — Verklebt der verwundete Darm mit Nachbarorganen, unter welchen übrigens andere Darmschlingen wegen ihrer steten Bewegung am ungeeignetsten sind, so kann eine Selbstheilung zu stande kommen, entweder so, daß gar kein Kot austritt, oder daß der ausgetretene Kot sehr schnell abgekapselt wird. Der sich bildende Kotabsceß kann darauf in den Darm oder nach außen durchbrechen und langsame Ausheilung erfahren. Am ungünstigsten ist sofortiger Koterguß in die freie Bauchhöhle, welcher mit absoluter Gewißheit zu septischer Peritonitis führen muß. Wird ein solcher Erguß bei Besichtigung der Wunde bemerkt, so liegt die einzige Möglichkeit der Rettung des Verwundeten in der Aufsuchung des verletzten Darmstückes nach genügender Erweiterung der Bauchwunde, sorgfältiger Reinigung der ganzen Bauchhöhle und Darmnaht. Sind bereits peritonitische Erscheinungen vorhanden, welche sich durch Schmerzen, Auftreibung des Leibes, häufiges Erbrechen von bald galliger Färbung und verfallene Gesichtszüge ankündigen, so ist die Prognose außerordentlich übel. Man wird den Chirurgen zwar nicht tadeln dürfen, welcher unter solchen Umständen von jedem Handeln absieht, aber richtig bleibt es auch dann nur, durch Ausschwemmung der Bauchhöhle mit heißer physiologischer Kochsalzlösung den letzten Versuch der Rettung nicht zu unterlassen. Ist die Peritonitis zunächst noch beschränkt, so soll man versuchen, durch Tamponade der septisch infizierten Höhle zwischen die Darmschlingen hinein, oder durch Einlegen eines mit Mull umwickelten Drains der Weiterverbreitung Einhalt zu tun; auch wirkt in einzelnen Fällen die zeitweise Anwendung der Bauchlage, oder mindestens die Bauchlage während des Verbandwechsels vortrefflich. — In anderen Fällen tritt bei umschriebener Absceßbildung eine Darmlähmung und oberhalb dieser eine mächtige

Blähung des Darmes auf. Unter solchen Umständen, welche durch eine noch vorhandene Peristaltik der höher gelegenen Darmschlingen wenigstens zuweilen erkannt werden können, wird man zunächst versuchen müssen, durch Magenspülungen den gefährlichen Zustand zu bekämpfen. Gelingt das nicht, so wird man nach dem Vorschlage Heidenhains an dem geblähten Darme oberhalb der gelähmten Stelle eine Fistel anlegen, in welcher man ein langes Drainrohr wasserdicht befestigt. Die dauernde Entleerung des Darmes gibt der gelähmten Muskulatur Zeit, sich zu erholen.

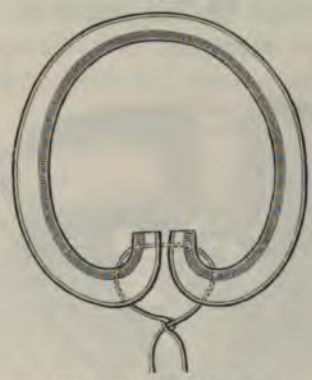
Die Darmnaht hat schon seit den ältesten Zeiten Varianten aufzuweisen, doch erst vom Jahre 1826 stammen die Versuche, die große Neigung der Bauchfellflächen zur Verklebung, für die Naht auszunutzen. Das Verdienst, zuerst hierauf aufmerksam gemacht zu haben, gebührt dem Franzosen Lembert; seine Naht wird durch nachstehende Abbildung (Fig. 51) ohne weitere Beschreibung klar. Da man indessen in

Fig. 51.



Darmnaht nach Lembert.

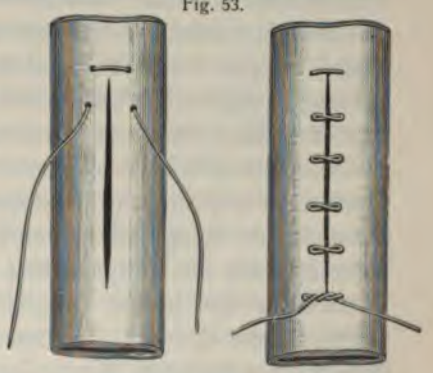
Fig. 52.



Darmnaht nach Jobert.

damaliger Zeit mit Recht das Verbleiben der Nähte in der Bauchhöhle fürchtete, so änderte Jobert die Methode von Lembert unzweckmäßigerweise dahin ab, daß er die Fäden bis ins Darmlumen reichen ließ, wie die beigegebene Abbildung (Fig. 52) zeigt. Die Naht von Gély (Fig. 53) ist nur eine kunstvollere Variante der Ausführung dieses Gedankens. Man nimmt einen an beiden Enden mit Nadeln versehenen Faden, deren je eine man an der oberen Seite des oberen Wundwinkels einsticht, führt die Nadel im Darmlumen etwa 6 *cm* nach abwärts und sticht sie dort aus. Dann werden die Nadeln gekreuzt, jede in den Ausstichpunkt der anderen eingeführt und wiederum 6 *mm* weiter ausgestochen. Zum Schlusse stülpt man die Wundränder so weit ein, daß die serösen Flächen aneinander liegen, zieht die Fäden an und knüpft sie. — Der Wunsch, den Nahtapparat ganz ins Darmlumen zu verlegen, hat nun zu weiteren, zum Teil sehr sinnreich ausgedachten Verschlußmethoden geführt, von denen nur die Methode von Béranger-Féraud — zwei durch Stecknadeln verbundene Korkstücke klemmen die Wundränder im Darmlumen zusammen — und die von Denans — Einlegen von Metallringen ins Darmlumen — wenigstens erwähnt sein mögen. Für Querwunden ist endlich noch die durch nachstehende (Fig. 54) ohneweiters verständliche Methode von Ramdohr, modifiziert von Jobert, zu erwähnen, durch

Fig. 53.



welche eine Invagination des oberen Darmstückes in das untere, aber mit Aneinanderlegen beider seröser Flächen erzielt werden soll. Der obere Rand des aufnehmenden Darmstückes wird zu diesem Zwecke so weit ins Darmlumen gestülpt, daß er seine Serosa nach einwärts kehrt.

Betrachtet man alle Nähte vom heutigen Standpunkte aus, so leuchtet es ein, daß wir das Streben, die Naht möglichst ins Darmlumen zu verlegen, ganz außer acht lassen können, weil wir in der aseptischen Seide ein Material besitzen, welches ohne jede Gefahr in der Bauchhöhle zurückgelassen werden kann. Das Durchstechen bis zum Darmlumen ist sogar entschieden nachteilig, da von dorther in den Stichkanal Fäulniserreger einwandern, in ihm Eiterung erregen und Anlaß zur Perforation geben können. Deshalb wird die Methode von Lembert bei Längs- und kurzen Querwunden allen anderen vorzuziehen sein; nur ist auch hier die Anlegung einer doppelten Nahtreihe geboten, wie wir sie sogleich kennen lernen werden.

Fig. 54.

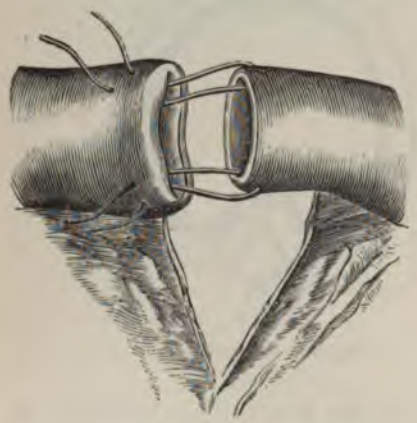
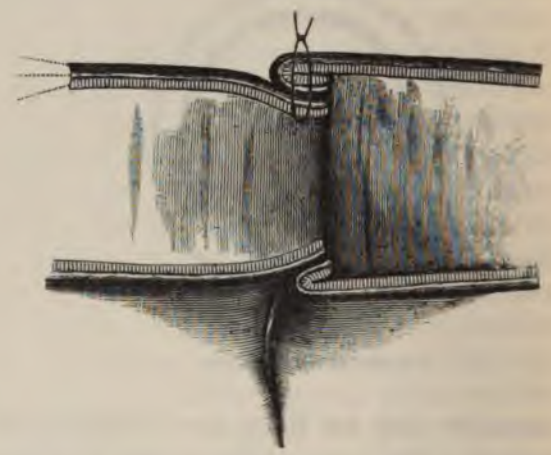


Fig. 55.



Bei großen Querwunden nämlich und völligen queren Trennungen liegen die Verhältnisse erheblich verwickelter. Bei Übertragung der aseptischen Wundbehandlung auf die Darmchirurgie glaubte man zunächst mit der circulären Lembertschen Naht mittels Catgut oder desinfizierter Seide für alle Fälle auskommen zu können. Bald indessen zeigte sich, insbesondere, wenn der Darm entzündet oder serös durchtränkt war, daß diese Methode durchaus keine genügende Sicherheit bietet; die Nähte reißen aus, die Verklebungen lösen sich, zumal am Mesenterialansatz, und es entwickelt sich septische Peritonitis durch Nahtinsuffizienz. Man begann deshalb, sich der Ramdohr-Jobertschen Invaginationsmethode zuzuwenden, obwohl diese praktisch mit der großen Schwierigkeit zu kämpfen hat, daß eine Unterscheidung des zu- und abführenden Darmendes nur schwer möglich ist und daß durch Invagination des abführenden Darmstückes für die Fortbewegung des Darminhaltes ein fast unüberwindliches Hindernis geschaffen wird. Dieser Schwierigkeit will Madelung in der Weise begegnen, daß die Nähte die Darmwände nicht vollständig, d. h. dreimal durchdringen (s. Fig. 55), sondern nur so, daß man die Serosa an der Umstülpungsfalte an die Serosa des direkt anliegenden eintretenden Darmstückes näht. Dann entsteht eine Klappe, welche sich wie eine Tür in ihren Angeln bewegt, so daß der Darminhalt nach beiden Seiten abfließen kann.

Trotzdem will Madelung die Jobertsche Invagination als eine höchst gefährliche Methode mit Recht ganz und gar verbannt wissen. Sie ist nur möglich, wenn an

beiden Darmenden das Mesenterium eine gewisse Strecke weit abgelöst wird; diese Ablösung schädigt aber die Ernährung in so erheblicher Weise, daß, wenigstens bei Tieren, nicht selten Brand an den entblößten Darmenden eintritt.

Man kann gegen diese Anschauung einwenden, daß sie beim Menschen bisher nur am Kolon ihre Bestätigung gefunden hat, sowohl bei den ausgedehnten Ablösungen des Mesokolon, wie sie zur Magenresektion zuweilen erforderlich sind, als auch bei Einstülpung des resezierten Dickdarmes, daß aber vom Dünndarm keine einzige ähnliche Erfahrung bekannt ist; ferner, daß die Gefäßanordnung an diesen beiden Darmabschnitten sehr verschieden ist, indem die Gefäße für den Dickdarm nur einen einzigen Gefäßbogen bilden, während im Mesenterium sich deren 3—5 übereinander finden, so daß die Möglichkeit der Entwicklung eines kollateralen Kreislaufes hier erheblich größer ist. Dennoch wird man sich schwerlich veranlaßt fühlen, gegen die Madelungsche Beweisführung durch Versuche am lebenden Menschen Einspruch zu erheben, sondern wird die Einstülpungsmethode fallen lassen müssen. — Es bleibt dann nur die Lembertsche Darmnaht mit der Verbesserung von Czerny und Gussenbauer, d. h. der Anlegung einer doppelten Nahtreihe. Der Verschluß wird auf diese Weise ungemein sicher; doch hat man wohl achtzugeben, daß kein ringförmiger Vorsprung der Schleimhaut entsteht, der für die Bewegung des Darminhaltes ein ernstes Hindernis bilden kann. Dieser Schwierigkeit begegnet man mit Madelung durch schräges Abschneiden der Darmenden (s. Fig. 56). Indessen hat sich mehr und mehr das Bedürfnis herausgestellt, die zeitraubende Arbeit der Doppelnaht durch ein anderes Verfahren zu ersetzen, welches sich schnell und sicher ausführen läßt. Den ersten Versuch der Art stellt Neubers entkalktes Knochenohr dar, über welchem die Darmenden teils durch Naht, teils durch Ligatur vereinigt wurden. In neuester Zeit benutzt man ausschließlich den von Murphy in Chicago angegebenen Darmknopf oder eine seiner zahlreichen Abänderungen (cf. hiezu den Artikel Darmknopf).

Fig. 56.

Ein anderes Verfahren, welches unter gewissen Umständen vorteilhafter sein kann als die End-zu-Endverbindung des Darmes, ist die seitliche Enteroanastomose, d. h. der vollkommene Verschluß beider Darmenden durch Abquetschung, Einstülpung und Naht und darauf die seitliche Verbindung entweder durch Naht, oder durch den Murphy-Knopf (s. d.). Man erleichtert sich die Aufgabe ungemein, wenn man in die abgeklemmten Darmenden vor deren Verschluß je eine Knopfhälfte einbringt, nach dem Verschluß aber den Cylinder des Knopfes scharf gegen die Wand andrückt und letztere mit einem feinen Messer nur so weit einschneidet, daß der Cylinder hindurchgedrückt werden kann. Ist dies an beiden Darmenden geschehen, so geschieht sofort die Vereinigung ohne Anwendung irgend einer Naht. Das Verfahren ist ganz sicher aseptisch. Auch der Knopf von Jaboulay ist in solchen Fällen gut anwendbar, da er durch eine enge Öffnung leicht ins Darmlumen hineingedreht werden kann.

Alle diese Fragen sind nur für den Dünndarm von besonderer Wichtigkeit, da am Dickdarme wohl nur sehr selten Verletzungen vorkommen dürften, welche Resektionen nötig machen. Dann empfiehlt sich am meisten die Anwendung der doppelreihigen Naht, während der Knopf nur von wenigen Chirurgen an dieser Stelle bevorzugt wird.

Mastdarmwunden, welche zugleich das Bauchfell eröffnen, kommen am häufigsten durch Pfählungen und Schüsse zu stande. Sie sind, längere Zeit sich selber überlassen, höchst gefährliche Verletzungen. Handelt es sich um einfache und tief sitzende Risse, so kann man wohl den Versuch machen, nach stumpfer Erweiterung oder Durchschneidung der Schließmuskeln die Wunde von der Darmhöhlung aus zu nähen. Sind aber umfangreichere und schwer übersichtliche Zerreißungen vorhanden, so wird man gut tun, zunächst unter Beckenhochlagerung den Leib zu eröffnen, die Bauchhöhle zu reinigen und von innen zu nähen. Gelingt auch das nicht, so kann es nötig werden, durch osteoplastische Resektion des Kreuzbeins sich den Zugang zu erzwingen, um die Naht anlegen zu können; immer wird es dann aber vorteilhaft sein, einen widernatürlichen After anzulegen, um längere Zeit die Naht zu schützen.

3. Mesenterium. Verwundungen des Mesenteriums erfordern schon wegen der gewöhnlich lebhaften Blutung in die freie Bauchhöhle oder nach außen, die Eröffnung des Leibes, die Unterbindung der verletzten Gefäße und die Naht des Risses, letztere auch deshalb, weil Löcher im Mesenterium früh oder spät Einklemmungen veranlassen können. Zum Schluß ist die Bauchhöhle sorgfältig von Blut zu reinigen.

4. Leber und Gallenblase. Die Wunden der Leber und Gallenblase werden gefährlich einerseits durch heftige Blutungen, anderseits durch das Einfließen der Galle in den Bauchfellraum, welche freilich nur dann Peritonitis erzeugt, wenn sie vorher infiziert war. Fließt nichts aus der Wunde ab, so wird die Diagnose meist nur vermutungsweise aus deren Richtung und Verlauf zu stellen sein; doch kann ein schnell wachsender intraperitonealer Erguß im rechten Hypogastrium, zunehmende Anämie und Schmerzhaftigkeit der Lebergegend die nötigen Fingerzeige abgeben. Man wird sich diesen Verletzungen gegenüber exspektativ zu verhalten haben, wenn der Bluterguß nicht groß ist und nicht wächst; andernfalls ist die Bauchhöhle genügend zu eröffnen und die Quelle der Blutung aufzusuchen. Freilich ist diese auch dann nicht leicht zu stillen. Nähte und Umstechungsfäden reißen leicht aus, doch gelingt es bei Anwendung runder Nadeln und mit Hilfe des Adrenalin wohl meistens, die Blutung zu beherrschen. Zum Schluß werden Mullstreifen eingelegt, deren Zipfel nach außen geleitet werden. Ist ein verwundeter Leberteil vorgefallen, so kann man die Reposition bis zum Aufhören der Blutung verschieben. — Wunden der Gallenblase können zwar in sehr seltenen Fällen mit Bildung einer Gallenfistel heilen; doch wird das rationellste Verfahren nach Feststellung der Diagnose immer nur in der Naht der Gallenblase bestehen können, welche, in gleicher Weise wie am Darm, durch doppelte Nahtreihe zur Ausführung kommt.

5. Bauchspeicheldrüse. Verletzungen des Pankreas durch Stich oder Schuß sind an sich recht selten, sind aber überdies gewöhnlich mit Verletzungen anderer Baucheingeweide kompliziert. Immerhin hat Körte durch Leichenversuche nachgewiesen, daß unter gewissen Bedingungen auch Verletzungen der Drüse allein anatomisch möglich sind. Sie sind gewöhnlich mit ziemlich erheblichen Blutungen aus den umfangreichen Arterien der nächsten Nachbarschaft verbunden. Dieser Umstand fordert zu schnellem chirurgischen Handeln auf; und ihm ist es zu danken, daß die Diagnose, welche bei geschlossenem Leibe noch nie gestellt wurde, nach der Laparotomie keine Schwierigkeit mehr macht. Die Blutungen werden durch Unterbindungen, Umstechungen und Umschnürungen erfolgreich gestillt. Die neuere Literatur enthält eine, wenn auch noch kleine Zahl von Heilungen bei dieser an sich recht ungünstigen Verletzung.

6. Milz. Auch die Wunden der Milz töten gewöhnlich durch Blutung und Chok. Man sieht sich hier auf ein ähnliches Verfahren angewiesen wie bei der Leber, d. h. Naht, Adrenalin und Tamponade. Eine vorgefallene, stark verletzte Milz wird am besten weggenommen.

7. Nieren und Blase. Diese Verletzungen enden meist schnell tödlich durch Urinerguß in die Bauchhöhle und Peritonitis. Gewöhnlich hat man den intraperitonealen Nierenverletzungen gegenüber die Hände in den Schoß gelegt; allein mit großem Unrecht. Die Literatur enthält nicht wenige Mitteilungen über penetrierende Stich- und Schußverletzungen der Niere, welche glücklich verliefen. Dennoch darf man auf solchen Ausgang nur ausnahmsweise hoffen. Es muß deshalb als Regel gelten, auch in solchen Fällen sofort den Leib zu eröffnen und durch Naht des verletzten Überzuges die Wunde extraperitoneal zu machen, nachdem man vorher die Nierenwunde vernäht hat. — In gleicher Weise sollte bei intraperitonealen Blasenverletzungen vorgegangen werden, d. h. der Leib wird eröffnet, die Blase unter Mitfassen der Serosa genäht und die Bauchhöhle gereinigt. Dieses energische Verfahren hat bereits die besten Früchte gezeitigt.

Literatur: Bartels, Die Traumen der Harnblase. A. f. kl. Chir. 1875, XXII. – Baum, Wieviel Darm kann der Mensch entbehren? F. d. Med. 1884, II. – Beaumont, The case of Alexis San Martin, who was wounded in the stomach by a load of duck-shot, with experiences. Med. Rec. 1825, VIII. – Czerny, Zur Darmresektion. Berl. kl. Woch. 1888, 45 u. 48. – Gussenbauer u. v. Winiwarter, Die partielle Magenresektion. A. f. kl. Chir. 1876, XIX. – Heidenheim, Über Darmverschluß und Enterostomie bei Peritonitis. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1902, XXXI. – Körte, Chirurgie des Pankreas. Handbuch d. prakt. Chirurgie von v. Bergmann u. v. Bruns. 3. Aufl., III. Stuttgart 1907. – Küster, Die Chirurgie der Nieren. Stuttgart 1896. – Madelung, Über circuläre Darmnaht und Darmresektion. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1881, X; Über eine typische Form der Pfählungsverletzung. D. med. Woch. 1890, Nr. 1. – Neuber, Zur Technik der circulären Darmnaht. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1884, XIII. – Simon, Chirurgie der Nieren. Stuttgart 1876, II. *E. Küster.*

Bebeerin, Bebirin, Bibirinum, Pelosin, Nectandrin, ist ein Alkaloid aus der sog. Bebeeru- oder Bibiru-, Sipeira- oder Sipiririnde, Greenheart-Bark, angeblich, aber (nach Vogl) nicht wahrscheinlich von Nectandra Rodiaei Schomb. abstammend. Das ist ein bis 30 *m* hoher Baum aus der Familie der Laurineen, einheimisch in British-Guiana, mit einem außerordentlich harten und dauerhaften, besonders zum Schiffsbau verwendbaren Holze. Die Rinde findet sich im Handel in schweren, sehr harten, bis 12 *mm* und darüber dicken, im Bruche grobkörnigen flachen Stücken von zimtbrauner Gesamtfarbe, ist geruchlos, bitter schmeckend, aber durchaus nicht aromatisch. Sie enthält 10% Gerbstoff und dient in der Heimat des Baumes als Färbe- und Heilmittel.

Der englische Arzt Dr. H. Rodie in Demerara fand 1834 in der von ihm als Tonico-amarum und Febrifugum empfohlenen Rinde das Alkaloid. Nach Walz (1860) ist es mit Buxin (aus Buxus sempervirens L., Euphorbiaceae) identisch, nach Flückiger (1869) auch mit Pelosin (aus der brasilianischen Grießwurzel [Rad. Pareirae bravae] von Chondodendron tomentosum Ruiz et Pav., Menispermaceae). Es ist angeblich in der Rinde von einem zweiten amorphen Alkaloid, Nectandrin, und von Bebeerinsäure begleitet. M. Scholtz (im A. d. Pharm. 1898, 1899 u. 1906) bestreitet jedoch die Identität des Bebeerin und Buxin.

Bibirinum purum ($C_{18}H_{21}NO_3$) stellt ein krystallinisches, weißes, geruchloses, sehr bitter schmeckendes Pulver dar, welches fast unlöslich in Wasser ist, leicht löslich (zumal beim Erwärmen) in Alkohol und Chloroform, etwas schwerer in Äther. Es bildet krystallisierbare, im Handel jedoch als braune Lamellen vorkommende Salze, von denen hauptsächlich Bibirinum sulfuricum als Ersatzmittel des Chinins empfohlen, geprüft und angewendet worden ist. Nach Versuchen von Binz und Conzen (1869) steht es in seiner deletären Wirkung auf niederste

Organismen und auf weiße Blutkörperchen dem Chinin mindestens nicht nach. Die Erfahrungen über seinen therapeutischen Wert aber lauten widersprechend. Nach Stratton (1850) sollen 12 *g* des Bibirinsulfats 8 *g* Chininsulfat in der Wirkung gleichkommen.

Außer als Antiperiodicum und Tonicum hat man es auch gegen Menorrhagie und skrofulöse Ophthalmien empfohlen. Intern in Pulver, Pillen, Solution (mit etwas Schwefelsäure) als Tonicum 0·005—0·01, 3—4mal täglich, als Antitypicum in einer Gesamtdosis von 1·0—2·0. *(A. Vogl) J. Moeller.*

Bechica (βήξ Husten) sind Mittel, welche den Hustenreiz lindern. Die im wesentlichen mit den Expectorantia (s. d.) übereinstimmende Gruppe findet sich in neueren pharmakologischen Lehrbüchern nicht mehr. *Moeller.*

Becken, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen, auch an seinen Gelenkverbindungen und an den umgebenden Weichteilen.

In diesem Abschnitte werden nur diejenigen chirurgischen Erkrankungen des Beckens und seiner Umgebung erwähnt, die nicht den Urogenitalapparat, den Darmtractus, das Hüftgelenk, die Schenkelbeuge und die in geburtshilflicher Beziehung wichtigen Veränderungen des Beckens betreffen, weil diese ihre Erledigung in anderen Artikeln finden.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Da die Umrisse des knöchernen Beckens durch die umgebenden Weichteile fast vollständig verhüllt sind, ist es schwer, äußerlich die dem Becken selbst, und die seiner nächsten Nachbarschaft angehörenden Gebiete voneinander abzugrenzen. Indessen ist es üblich, eine vordere, hintere, untere und zwei seitliche Beckengegenden mit mehreren Unterabteilungen zu unterscheiden.

In der vorderen Beckenregion kann man einen mittleren und zwei seitliche Bezirke annehmen. Die mittlere vordere Beckengegend nimmt der Mons pubis ein, der nach oben in die vordere Bauchwand, nach unten in die Genitalien übergeht, während die untere Grenze dieser Gegend durch den Schambogen gebildet wird. Die seitlichen Grenzen bilden die beiden Samenstränge oder die runden Mutterbänder. — Die beiden seitlichen vorderen Beckenregionen gehören äußerlich im ganzen mehr den beiden Oberschenkeln an, obgleich ihre knöcherne Grundlage durch das Becken gegeben ist. Wir lassen auch die eine Unterabteilung, die Regio pelvina anterior lateralis externa s. articularis hier außer Betracht, weil sie in den Abschnitten Hüftgelenk und Schenkelbeuge näher erörtert wird, und erwähnen nur die Regio pelvina anterior lateralis interna s. obturatoria, die sich, wie schon die eben angeführte Bezeichnung andeutet, auf die Gegend des Foramen obturatorium beschränkt. Der knöcherne Rahmen desselben, der durch die Membrana obturatoria und die Mm. obturatorius internus und externus ausgefüllt ist, bildet einen wichtigen Teil der vorderen Wand des Beckens, und der sie durchsetzende, ungefähr 2 *cm* lange Canalis obturatorius ist die Bruchpforte für die Hernia obturatoria.

Die hintere Beckengegend teilt man in einen mittleren und zwei seitliche Abschnitte. Der erstere, die Regio sacro-coccygea, ist von dreieckiger, nach unten sich verjüngender Gestalt, hat zu seitlichen Grenzen die Glutaeen, die sie nach unten mehr und mehr überragen; oben wird sie durch den einspringenden Winkel zwischen Lendenwirbeln und Kreuzbein oder eine die Darmbeinkämme verbindende Furche, unten durch die in der Tiefe der Hinterbackenfurche verborgene

Spitze des Steißbeins begrenzt. Da letztere bei gewöhnlicher Neigung des Beckens viel höher als die tiefsten Punkte der Sitzbeinhöcker gelegen ist, wird sie beim Sitzen durch die Körperlast nicht getroffen. Ein bisweilen über dem 4. oder 5. Kreuzbeinwirbel vorkommender Schleimbeutel (Bursa mucosa sacralis) kann nußgroß ausgedehnt oder degeneriert sein. Ähnliche Veränderungen kann ein auf dem Steißbein gelegener, kaum erbsengroßer Schleimbeutel, die Bursa mucosa coccygea, erleiden. Endlich kommt auch die wohl zum sympathischen Nervenapparat gehörige, kaum linsengroße Glandula coccygea, an der Spitze des Steißbeines, in Betracht.

In den beiden Regiones glutaeae, den beiden Hinterbacken (Clunes s. nates), welche durch die Crena clunium getrennt sind, zeigt die der letzteren benachbarte, verhältnismäßig dünne Haut eine Neigung, durch Reibung und übermäßige Schweißsekretion in Entzündung versetzt zu werden, während die dickere Haut des übrigen Teiles der Nates zur Furunkel- und Absceßbildung neigt. Das Fettpolster der Glutäengegend zeigt außerdem durch eine eigentümliche, nur noch in der Fußsohle vorkommende Anordnung des Bindegewebes, von welchem das Fett gleichsam durchsteppt ist, einen ungewöhnlichen Grad von Elastizität. Die unter dem dicken Muskelpolster des M. glutaeus maximus und unter der darunter gelegenen, die Gefäße und Nerven bedeckenden, auch einen Verschluß der Incisura ischiadica major bildenden Fascie aus dem Becken hervortretenden Abscesse kommen an der unteren Abteilung jener Incisur zwischen den Mm. pyriformis und gemellus superior zum Vorschein, folgen dem Laufe des N. ischiadicus und werden am unteren Rande des M. glutaeus maximus sichtbar, können sich aber auch, wenn sie nicht zeitig eröffnet werden, noch weiter am Oberschenkel herab bis in die Gegend der Kniekehle senken.

Die seitliche Becken- oder Hüftgegend (Regio pelvina lateralis s. coxalis) umfaßt den nach hinten und oben von den Hinterbacken gelegenen Teil nebst dem Hüftgelenk und seiner Nachbarschaft und bietet bei beiden Geschlechtern, infolge der verschiedenartigen Gestaltung des Beckens und namentlich der Hüftbeine, einige Formverschiedenheiten dar. Ein vielfach zum Messen benutzter, dieser Gegend angehöriger fester Punkt ist die Spitze des Trochanter major, besonders in ihren Beziehungen zur Spina sup. ant. und dem Os ischii (Roser-Nélaton).

Die Regio pelvina inferior bildet den Boden des Beckens, an welchem der Damm (Perinaeum) einen Hauptteil ausmacht. Da wir die Urogenital- und Analgegend in diesem Abschnitte außer Betracht lassen, beschäftigen wir uns mit dieser Gegend weiter nicht.

Die Gelenkverbindungen des Beckens sind im normalen Zustande unfähig, eine irgendwie erhebliche Lageveränderung zu bewirken, indem sie wohl hauptsächlich die Bedeutung haben, dem Becken eine gewisse elastische Widerstandsfähigkeit bei Stößen und bei Erschütterung zu verleihen. Im übrigen besitzen jene Verbindungen, die von Luschka zu der Klasse der Halbgelenke gerechnet werden, wirkliche Gelenkhöhlen, von denen die der Kreuz-Darmbeinfugen ziemlich geräumig sind, die der Schambeinfuge aber nur einen Spalt darstellt, während die Gelenkflächen Knorpelüberzüge besitzen; die außen übergelagerten Verstärkungsbänder verleihen den genannten drei Gelenkverbindungen eine sehr große Widerstandsfähigkeit. — Die Beweglichkeit des Kreuz-Steißbeingelenkes ist sehr verschieden; bald, bei Bildung eines vollständigen Gelenkes, sehr ausgiebig, bald mäßig, bald liegt eine mehr oder weniger vollständige Ankylose vor. Ganz ähnlich ist das Verhalten der Articulationes inter-coccygeae.

Organismen und auf weiße Blutkörperchen dem Chinin mindestens nicht nach. Die Erfahrungen über seinen therapeutischen Wert aber lauten widersprechend. Nach Stratton (1850) sollen 12 *g* des Bibirinsulfats 8 *g* Chininsulfat in der Wirkung gleichkommen.

Außer als Antiperiodicum und Tonicum hat man es auch gegen Menorrhagie und skrofulöse Ophthalmien empfohlen. Intern in Pulver, Pillen, Solution (mit etwas Schwefelsäure) als Tonicum 0·005—0·01, 3—4mal täglich, als Antitypicum in einer Gesamtdosis von 1·0—2·0. *(A. Vogl) J. Moeller.*

Bechica (βήξ Husten) sind Mittel, welche den Hustenreiz lindern. Die im wesentlichen mit den Expectorantia (s. d.) übereinstimmende Gruppe findet sich in neueren pharmakologischen Lehrbüchern nicht mehr. *Moeller.*

Becken, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen, auch an seinen Gelenkverbindungen und an den umgebenden Weichteilen.

In diesem Abschnitte werden nur diejenigen chirurgischen Erkrankungen des Beckens und seiner Umgebung erwähnt, die nicht den Urogenitalapparat, den Darmtractus, das Hüftgelenk, die Schenkelbeuge und die in geburtshilflicher Beziehung wichtigen Veränderungen des Beckens betreffen, weil diese ihre Erledigung in anderen Artikeln finden.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Da die Umrisse des knöchernen Beckens durch die umgebenden Weichteile fast vollständig verhüllt sind, ist es schwer, äußerlich die dem Becken selbst, und die seiner nächsten Nachbarschaft angehörenden Gebiete voneinander abzugrenzen. Indessen ist es üblich, eine vordere, hintere, untere und zwei seitliche Beckengegenden mit mehreren Unterabteilungen zu unterscheiden.

In der vorderen Beckenregion kann man einen mittleren und zwei seitliche Bezirke annehmen. Die mittlere vordere Beckengegend nimmt der Mons pubis ein, der nach oben in die vordere Bauchwand, nach unten in die Genitalien übergeht, während die untere Grenze dieser Gegend durch den Schambogen gebildet wird. Die seitlichen Grenzen bilden die beiden Samenstränge oder die runden Mutterbänder. — Die beiden seitlichen vorderen Beckenregionen gehören äußerlich im ganzen mehr den beiden Oberschenkeln an, obgleich ihre knöcherne Grundlage durch das Becken gegeben ist. Wir lassen auch die eine Unterabteilung, die Regio pelvina anterior lateralis externa s. articularis hier außer Betracht, weil sie in den Abschnitten Hüftgelenk und Schenkelbeuge näher erörtert wird, und erwähnen nur die Regio pelvina anterior lateralis interna s. obturatoria, die sich, wie schon die eben angeführte Bezeichnung andeutet, auf die Gegend des Foramen obturatorium beschränkt. Der knöcherne Rahmen desselben, der durch die Membrana obturatoria und die Mm. obturatorius internus und externus ausgefüllt ist, bildet einen wichtigen Teil der vorderen Wand des Beckens, und der sie durchsetzende, ungefähr 2 *cm* lange Canalis obturatorius ist die Bruchpforte für die Hernia obturatoria.

Die hintere Beckengegend teilt man in einen mittleren und zwei seitliche Abschnitte. Der erstere, die Regio sacro-coccygea, ist von dreieckiger, nach unten sich verjüngender Gestalt, hat zu seitlichen Grenzen die Glutaeen, die sie nach unten mehr und mehr überragen; oben wird sie durch den einspringenden Winkel zwischen Lendenwirbeln und Kreuzbein oder eine die Darmbeinkämme verbindende Furche, unten durch die in der Tiefe der Hinterbackenfurche verborgene

Spitze des Steißbeins begrenzt. Da letztere bei gewöhnlicher Neigung des Beckens viel höher als die tiefsten Punkte der Sitzbeinhöcker gelegen ist, wird sie beim Sitzen durch die Körperlast nicht getroffen. Ein bisweilen über dem 4. oder 5. Kreuzbeinwirbel vorkommender Schleimbeutel (Bursa mucosa sacralis) kann nußgroß ausgedehnt oder degeneriert sein. Ähnliche Veränderungen kann ein auf dem Steißbein gelegener, kaum erbsengroßer Schleimbeutel, die Bursa mucosa coccygea, erleiden. Endlich kommt auch die wohl zum sympathischen Nervenapparat gehörige, kaum linsengroße Glandula coccygea, an der Spitze des Steißbeines, in Betracht.

In den beiden Regiones glutaeae, den beiden Hinterbacken (Clunes s. nates), welche durch die Crena clunium getrennt sind, zeigt die der letzteren benachbarte, verhältnismäßig dünne Haut eine Neigung, durch Reibung und übermäßige Schweißsekretion in Entzündung versetzt zu werden, während die dickere Haut des übrigen Teiles der Nates zur Furunkel- und Absceßbildung neigt. Das Fettpolster der Glutäengegend zeigt außerdem durch eine eigentümliche, nur noch in der Fußsohle vorkommende Anordnung des Bindegewebes, von welchem das Fett gleichsam durchsteppt ist, einen ungewöhnlichen Grad von Elastizität. Die unter dem dicken Muskelpolster des M. glutaeus maximus und unter der darunter gelegenen, die Gefäße und Nerven bedeckenden, auch einen Verschluß der Incisura ischiadica major bildenden Fascie aus dem Becken hervortretenden Abscesse kommen an der unteren Abteilung jener Incisur zwischen den Mm. pyriformis und gemellus superior zum Vorschein, folgen dem Laufe des N. ischiadicus und werden am unteren Rande des M. glutaeus maximus sichtbar, können sich aber auch, wenn sie nicht zeitig eröffnet werden, noch weiter am Oberschenkel herab bis in die Gegend der Kniekehle senken.

Die seitliche Becken- oder Hüftgegend (Regio pelvina lateralis s. coxalis) umfaßt den nach hinten und oben von den Hinterbacken gelegenen Teil nebst dem Hüftgelenk und seiner Nachbarschaft und bietet bei beiden Geschlechtern, infolge der verschiedenartigen Gestaltung des Beckens und namentlich der Hüftbeine, einige Formverschiedenheiten dar. Ein vielfach zum Messen benutzter, dieser Gegend angehöriger fester Punkt ist die Spitze des Trochanter major, besonders in ihren Beziehungen zur Spina sup. ant. und dem Os ischii (Roser-Nélaton).

Die Regio pelvina inferior bildet den Boden des Beckens, an welchem der Damm (Perinaeum) einen Hauptteil ausmacht. Da wir die Urogenital- und Analgegend in diesem Abschnitte außer Betracht lassen, beschäftigen wir uns mit dieser Gegend weiter nicht.

Die Gelenkverbindungen des Beckens sind im normalen Zustande unfähig, eine irgendwie erhebliche Lageveränderung zu bewirken, indem sie wohl hauptsächlich die Bedeutung haben, dem Becken eine gewisse elastische Widerstandsfähigkeit bei Stößen und bei Erschütterung zu verleihen. Im übrigen besitzen jene Verbindungen, die von Luschka zu der Klasse der Halbgelenke gerechnet werden, wirkliche Gelenkhöhlen, von denen die der Kreuz-Darmbeinfugen ziemlich geräumig sind, die der Schambeinfuge aber nur einen Spalt darstellt, während die Gelenkflächen Knorpelüberzüge besitzen; die außen übergelagerten Verstärkungsbänder verleihen den genannten drei Gelenkverbindungen eine sehr große Widerstandsfähigkeit. — Die Beweglichkeit des Kreuz-Steißbeingelenkes ist sehr verschieden; bald, bei Bildung eines vollständigen Gelenkes, sehr ausgiebig, bald mäßig, bald liegt eine mehr oder weniger vollständige Ankylose vor. Ganz ähnlich ist das Verhalten der Articulationes inter-coccygeae.

Organismen und auf weiße Blutkörperchen dem Chinin mindestens nicht nach. Die Erfahrungen über seinen therapeutischen Wert aber lauten widersprechend. Nach Stratton (1850) sollen 12 *g* des Bibirinsulfats 8 *g* Chininsulfat in der Wirkung gleichkommen.

Außer als Antiperiodicum und Tonicum hat man es auch gegen Menorrhagie und skrofulöse Ophthalmien empfohlen. Intern in Pulver, Pillen, Solution (mit etwas Schwefelsäure) als Tonicum 0·005—0·01, 3—4mal täglich, als Antitypicum in einer Gesamtdosis von 1·0—2·0. *(A. Vogl) J. Moeller.*

Bechica (βήξ Husten) sind Mittel, welche den Hustenreiz lindern. Die im wesentlichen mit den Expectorantia (s. d.) übereinstimmende Gruppe findet sich in neueren pharmakologischen Lehrbüchern nicht mehr. *Moeller.*

Becken, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen, auch an seinen Gelenkverbindungen und an den umgebenden Weichteilen.

In diesem Abschnitte werden nur diejenigen chirurgischen Erkrankungen des Beckens und seiner Umgebung erwähnt, die nicht den Urogenitalapparat, den Darmtractus, das Hüftgelenk, die Schenkelbeuge und die in geburtshilflicher Beziehung wichtigen Veränderungen des Beckens betreffen, weil diese ihre Erledigung in anderen Artikeln finden.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Da die Umrisse des knöchernen Beckens durch die umgebenden Weichteile fast vollständig verhüllt sind, ist es schwer, äußerlich die dem Becken selbst, und die seiner nächsten Nachbarschaft angehörenden Gebiete voneinander abzugrenzen. Indessen ist es üblich, eine vordere, hintere, untere und zwei seitliche Beckengegenden mit mehreren Unterabteilungen zu unterscheiden.

In der vorderen Beckenregion kann man einen mittleren und zwei seitliche Bezirke annehmen. Die mittlere vordere Beckengegend nimmt der Mons pubis ein, der nach oben in die vordere Bauchwand, nach unten in die Genitalien übergeht, während die untere Grenze dieser Gegend durch den Schambogen gebildet wird. Die seitlichen Grenzen bilden die beiden Samenstränge oder die runden Mutterbänder. — Die beiden seitlichen vorderen Beckenregionen gehören äußerlich im ganzen mehr den beiden Oberschenkeln an, obgleich ihre knöcherne Grundlage durch das Becken gegeben ist. Wir lassen auch die eine Unterabteilung, die Regio pelvina anterior lateralis externa s. articularis hier außer Betracht, weil sie in den Abschnitten Hüftgelenk und Schenkelbeuge näher erörtert wird, und erwähnen nur die Regio pelvina anterior lateralis interna s. obturatoria, die sich, wie schon die eben angeführte Bezeichnung andeutet, auf die Gegend des Foramen obturatorium beschränkt. Der knöcherne Rahmen desselben, der durch die Membrana obturatoria und die Mm. obturatorius internus und externus ausgefüllt ist, bildet einen wichtigen Teil der vorderen Wand des Beckens, und der sie durchsetzende, ungefähr 2 *cm* lange Canalis obturatorius ist die Bruchpforte für die Hernia obturatoria.

Die hintere Beckengegend teilt man in einen mittleren und zwei seitliche Abschnitte. Der erstere, die Regio sacro-coccygea, ist von dreieckiger, nach unten sich verjüngender Gestalt, hat zu seitlichen Grenzen die Glutaeen, die sie nach unten mehr und mehr überragen; oben wird sie durch den einspringenden Winkel zwischen Lendenwirbeln und Kreuzbein oder eine die Darmbeinkämme verbindende Furche, unten durch die in der Tiefe der Hinterbackenfurche verborgene

Spitze des Steißbeins begrenzt. Da letztere bei gewöhnlicher Neigung des Beckens viel höher als die tiefsten Punkte der Sitzbeinhöcker gelegen ist, wird sie beim Sitzen durch die Körperlast nicht getroffen. Ein bisweilen über dem 4. oder 5. Kreuzbeinwirbel vorkommender Schleimbeutel (Bursa mucosa sacralis) kann nußgroß ausgedehnt oder degeneriert sein. Ähnliche Veränderungen kann ein auf dem Steißbein gelegener, kaum erbsengroßer Schleimbeutel, die Bursa mucosa coccygea, erleiden. Endlich kommt auch die wohl zum sympathischen Nervenapparat gehörige, kaum linsengroße Glandula coccygea, an der Spitze des Steißbeines, in Betracht.

In den beiden Regiones glutaeae, den beiden Hinterbacken (Clunes s. nates), welche durch die Crena clunium getrennt sind, zeigt die der letzteren benachbarte, verhältnismäßig dünne Haut eine Neigung, durch Reibung und übermäßige Schweißsekretion in Entzündung versetzt zu werden, während die dickere Haut des übrigen Teiles der Nates zur Furunkel- und Absceßbildung neigt. Das Fettpolster der Glutäengegend zeigt außerdem durch eine eigentümliche, nur noch in der Fußsohle vorkommende Anordnung des Bindegewebes, von welchem das Fett gleichsam durchsteppt ist, einen ungewöhnlichen Grad von Elastizität. Die unter dem dicken Muskelpolster des M. glutaeus maximus und unter der darunter gelegenen, die Gefäße und Nerven bedeckenden, auch einen Verschluß der Incisura ischiadica major bildenden Fascie aus dem Becken hervortretenden Abscesse kommen an der unteren Abteilung jener Incisur zwischen den Mm. pyriformis und gemellus superior zum Vorschein, folgen dem Laufe des N. ischiadicus und werden am unteren Rande des M. glutaeus maximus sichtbar, können sich aber auch, wenn sie nicht zeitig eröffnet werden, noch weiter am Oberschenkel herab bis in die Gegend der Kniekehle senken.

Die seitliche Becken- oder Hüftgegend (Regio pelvina lateralis s. coxalis) umfaßt den nach hinten und oben von den Hinterbacken gelegenen Teil nebst dem Hüftgelenk und seiner Nachbarschaft und bietet bei beiden Geschlechtern, infolge der verschiedenartigen Gestaltung des Beckens und namentlich der Hüftbeine, einige Formverschiedenheiten dar. Ein vielfach zum Messen benutzter, dieser Gegend angehöriger fester Punkt ist die Spitze des Trochanter major, besonders in ihren Beziehungen zur Spina sup. ant. und dem Os ischii (Roser-Nélaton).

Die Regio pelvina inferior bildet den Boden des Beckens, an welchem der Damm (Perinaeum) einen Hauptteil ausmacht. Da wir die Urogenital- und Analgegend in diesem Abschnitte außer Betracht lassen, beschäftigen wir uns mit dieser Gegend weiter nicht.

Die Gelenkverbindungen des Beckens sind im normalen Zustande unfähig, eine irgendwie erhebliche Lageveränderung zu bewirken, indem sie wohl hauptsächlich die Bedeutung haben, dem Becken eine gewisse elastische Widerstandsfähigkeit bei Stößen und bei Erschütterung zu verleihen. Im übrigen besitzen jene Verbindungen, die von Luschka zu der Klasse der Halbgelenke gerechnet werden, wirkliche Gelenkhöhlen, von denen die der Kreuz-Darmbeinfugen ziemlich geräumig sind, die der Schambeinfuge aber nur einen Spalt darstellt, während die Gelenkflächen Knorpelüberzüge besitzen; die außen übergelagerten Verstärkungsbänder verleihen den genannten drei Gelenkverbindungen eine sehr große Widerstandsfähigkeit. — Die Beweglichkeit des Kreuz-Steißbeingelenkes ist sehr verschieden; bald, bei Bildung eines vollständigen Gelenkes, sehr ausgiebig, bald mäßig, bald liegt eine mehr oder weniger vollständige Ankylose vor. Ganz ähnlich ist das Verhalten der Articulationes inter-coccygeae.

Organismen und auf weiße Blutkörperchen dem Chinin mindestens nicht nach. Die Erfahrungen über seinen therapeutischen Wert aber lauten widersprechend. Nach Stratton (1850) sollen 12 *g* des Bibirinsulfats 8 *g* Chininsulfat in der Wirkung gleichkommen.

Außer als Antiperiodicum und Tonicum hat man es auch gegen Menorrhagie und skrofulöse Ophthalmien empfohlen. Intern in Pulver, Pillen, Solution (mit etwas Schwefelsäure) als Tonicum 0·005—0·01, 3—4mal täglich, als Antitypicum in einer Gesamtdosis von 1·0—2·0. *(A. Vogl) J. Moeller.*

Bechica (βήξ Husten) sind Mittel, welche den Hustenreiz lindern. Die im wesentlichen mit den Expectorantia (s. d.) übereinstimmende Gruppe findet sich in neueren pharmakologischen Lehrbüchern nicht mehr. *Moeller.*

Becken, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen, auch an seinen Gelenkverbindungen und an den umgebenden Weichteilen.

In diesem Abschnitte werden nur diejenigen chirurgischen Erkrankungen des Beckens und seiner Umgebung erwähnt, die nicht den Urogenitalapparat, den Darmtractus, das Hüftgelenk, die Schenkelbeuge und die in geburtshilflicher Beziehung wichtigen Veränderungen des Beckens betreffen, weil diese ihre Erledigung in anderen Artikeln finden.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Da die Umrisse des knöchernen Beckens durch die umgebenden Weichteile fast vollständig verhüllt sind, ist es schwer, äußerlich die dem Becken selbst, und die seiner nächsten Nachbarschaft angehörenden Gebiete voneinander abzugrenzen. Indessen ist es üblich, eine vordere, hintere, untere und zwei seitliche Beckengegenden mit mehreren Unterabteilungen zu unterscheiden.

In der vorderen Beckenregion kann man einen mittleren und zwei seitliche Bezirke annehmen. Die mittlere vordere Beckengegend nimmt der Mons pubis ein, der nach oben in die vordere Bauchwand, nach unten in die Genitalien übergeht, während die untere Grenze dieser Gegend durch den Schambogen gebildet wird. Die seitlichen Grenzen bilden die beiden Samenstränge oder die runden Mutterbänder. — Die beiden seitlichen vorderen Beckenregionen gehören äußerlich im ganzen mehr den beiden Oberschenkeln an, obgleich ihre knöcherne Grundlage durch das Becken gegeben ist. Wir lassen auch die eine Unterabteilung, die Regio pelvina anterior lateralis externa s. articularis hier außer Betracht, weil sie in den Abschnitten Hüftgelenk und Schenkelbeuge näher erörtert wird, und erwähnen nur die Regio pelvina anterior lateralis interna s. obturatoria, die sich, wie schon die eben angeführte Bezeichnung andeutet, auf die Gegend des Foramen obturatorium beschränkt. Der knöcherne Rahmen desselben, der durch die Membrana obturatoria und die Mm. obturatorius internus und externus ausgefüllt ist, bildet einen wichtigen Teil der vorderen Wand des Beckens, und der sie durchsetzende, ungefähr 2 *cm* lange Canalis obturatorius ist die Bruchpforte für die Hernia obturatoria.

Die hintere Beckengegend teilt man in einen mittleren und zwei seitliche Abschnitte. Der erstere, die Regio sacro-coccygea, ist von dreieckiger, nach unten sich verjüngender Gestalt, hat zu seitlichen Grenzen die Glutaeen, die sie nach unten mehr und mehr überragen; oben wird sie durch den einspringenden Winkel zwischen Lendenwirbeln und Kreuzbein oder eine die Darmbeinkämme verbindende Furche, unten durch die in der Tiefe der Hinterbackenfurche verborgene

Spitze des Steißbeins begrenzt. Da letztere bei gewöhnlicher Neigung des Beckens viel höher als die tiefsten Punkte der Sitzbeinhöcker gelegen ist, wird sie beim Sitzen durch die Körperlast nicht getroffen. Ein bisweilen über dem 4. oder 5. Kreuzbeinwirbel vorkommender Schleimbeutel (Bursa mucosa sacralis) kann nußgroß ausgedehnt oder degeneriert sein. Ähnliche Veränderungen kann ein auf dem Steißbein gelegener, kaum erbsengroßer Schleimbeutel, die Bursa mucosa coccygea, erleiden. Endlich kommt auch die wohl zum sympathischen Nervenapparat gehörige, kaum linsengroße Glandula coccygea, an der Spitze des Steißbeines, in Betracht.

In den beiden Regiones glutaeae, den beiden Hinterbacken (Clunes s. nates), welche durch die Crena clunium getrennt sind, zeigt die der letzteren benachbarte, verhältnismäßig dünne Haut eine Neigung, durch Reibung und übermäßige Schweißsekretion in Entzündung versetzt zu werden, während die dickere Haut des übrigen Teiles der Nates zur Furunkel- und Absceßbildung neigt. Das Fettpolster der Glutäengegend zeigt außerdem durch eine eigentümliche, nur noch in der Fußsohle vorkommende Anordnung des Bindegewebes, von welchem das Fett gleichsam durchsteppt ist, einen ungewöhnlichen Grad von Elastizität. Die unter dem dicken Muskelpolster des M. glutaeus maximus und unter der darunter gelegenen, die Gefäße und Nerven bedeckenden, auch einen Verschluß der Incisura ischiadica major bildenden Fascie aus dem Becken hervortretenden Abscesse kommen an der unteren Abteilung jener Incisur zwischen den Mm. pyriformis und gemellus superior zum Vorschein, folgen dem Laufe des N. ischiadicus und werden am unteren Rande des M. glutaeus maximus sichtbar, können sich aber auch, wenn sie nicht zeitig eröffnet werden, noch weiter am Oberschenkel herab bis in die Gegend der Kniekehle senken.

Die seitliche Becken- oder Hüftgegend (Regio pelvina lateralis s. coxalis) umfaßt den nach hinten und oben von den Hinterbacken gelegenen Teil nebst dem Hüftgelenk und seiner Nachbarschaft und bietet bei beiden Geschlechtern, infolge der verschiedenartigen Gestaltung des Beckens und namentlich der Hüftbeine, einige Formverschiedenheiten dar. Ein vielfach zum Messen benutzter, dieser Gegend angehöriger fester Punkt ist die Spitze des Trochanter major, besonders in ihren Beziehungen zur Spina sup. ant. und dem Os ischii (Roser-Nélaton).

Die Regio pelvina inferior bildet den Boden des Beckens, an welchem der Damm (Perinaeum) einen Hauptteil ausmacht. Da wir die Urogenital- und Analgegend in diesem Abschnitte außer Betracht lassen, beschäftigen wir uns mit dieser Gegend weiter nicht.

Die Gelenkverbindungen des Beckens sind im normalen Zustande unfähig, eine irgendwie erhebliche Lageveränderung zu bewirken, indem sie wohl hauptsächlich die Bedeutung haben, dem Becken eine gewisse elastische Widerstandsfähigkeit bei Stößen und bei Erschütterung zu verleihen. Im übrigen besitzen jene Verbindungen, die von Luschka zu der Klasse der Halbgelenke gerechnet werden, wirkliche Gelenkhöhlen, von denen die der Kreuz-Darmbeinfugen ziemlich geräumig sind, die der Schambeinfuge aber nur einen Spalt darstellt, während die Gelenkflächen Knorpelüberzüge besitzen; die außen übergelagerten Verstärkungsbänder verleihen den genannten drei Gelenkverbindungen eine sehr große Widerstandsfähigkeit. — Die Beweglichkeit des Kreuz-Steißbeingelenkes ist sehr verschieden; bald, bei Bildung eines vollständigen Gelenkes, sehr ausgiebig, bald mäßig, bald liegt eine mehr oder weniger vollständige Ankylose vor. Ganz ähnlich ist das Verhalten der Articulationes inter-coccygeae.

B. Verletzungen des Beckens, seiner Gelenkverbindungen und der umgebenden Weichteile.

Kontusionen der Weichteile, die durchaus nichts Seltenes sind, werden gewöhnlich durch Stoß, Schlag gegen irgend einen Teil des Beckens oder durch eine Zusammenpressung desselben verursacht, wie sie bei Quetschung zwischen einem Wagen und den Türpfosten, beim Zusammenschieben der Waggons auf Eisenbahnen, beim Auffallen von Lasten, z. B. beim Verschüttetwerden, stattfindet, und ziehen, auch wenn dabei keine Frakturen oder Luxationen entstanden sind, doch nicht selten bedeutende subcutane, subfasciale oder intermuskuläre Blutextravasate nach sich, deren Resorption bei einfacher Ruhe gelingt und bei denen nur ausnahmsweise eine Verjauchung eintritt.

Bei den Wunden des Beckens, den Stich- und Hiebverletzungen, den Verwundungen durch voluminösere Körper (zugespitzte Pfähle u. s. w.) und durch Schußwaffen, sind nicht-penetrierende und penetrierende Wunden zu unterscheiden. Die auf bloße Verletzung der Weichteile sich beschränkenden, nicht-penetrierenden Wunden verhalten sich wie analoge Wunden an anderen Körperteilen. Nicht selten findet man dabei Lappenwunden oder große Substanzverluste durch sehr schief auftreffende kontundierende Körper oder große Projektile, nach deren Heilung entstellende und die Bewegungen störende Narben zurückbleiben können. Bisweilen werden dabei auch Knochen bloßgelegt und entweder nur gestreift (wie bei den Rinnenschüssen) oder in beträchtlicher Tiefe gebrochen, mit oft zahlreichen, besonders bei Schußbrüchen beobachteten Fissuren, mit Durchbohrungen oder Absprengung einzelner Knochenstücke. Im übrigen kommen gerade am Becken nicht selten Konturschüsse vor, bei denen die Eingangsöffnung oft weit entfernt von der Ausgangsöffnung oder dem Sitze der steckengebliebenen Kugel gelegen ist. Diese kann auch, ebenso wie es bisweilen bei Messer- oder Dolchspitzen beobachtet wird, in irgend einem der spongiösen Knochen des Beckens, namentlich dem Darm-, Sitz-, Kreuzbein stecken bleiben oder kann sich am Knochen zerspalten haben, so daß es sich dann um 2 Geschosse handelt, die wieder stecken bleiben oder mehrere Ausschüsse machen können. Übrigens sind auch die nicht-penetrierenden Beckenwunden bisweilen durch Verletzung größerer Gefäße und Nerven, oder durch das Auftreten von schweren Entzündungen in sehr übler Weise kompliziert; endlich kann das Zurückbleiben fremder Körper die Heilung sehr erheblich verzögern. — Die penetrierenden Wunden des Beckens führen entweder nur eine Eröffnung der Beckenhöhle oder auch die Verletzung eines Organs in derselben herbei. Sie entstehen teils durch das Eindringen eines spitzigen oder stumpfspitzigen Körpers, z. B. eines hölzernen oder eisernen Gitterpfahles, bei einem Sturz auf ein Gitter u. s. w., meistens in die untere Beckenapertur durch das Perinaeum hindurch, teils werden sie durch Kugeln verursacht, die zwar durch den Damm, das Foramen obturatorium oder durch die Incisura ischiadica, ohne Verletzung der knöchernen Beckenwandungen, in die Beckenhöhle eindringen, häufiger aber die Knochen, die Beckenorgane und den Peritonaealsack mitverletzen, obgleich diese Gebilde, namentlich beim Eindringen stumpfspitziger Körper, in wunderbarer Weise der Mitverletzung entgehen können. — Auf die nähere Besprechung der penetrierenden Bauch- und Eingeweideverletzungen gehen wir hier nicht ein.

Die in den Weichteilen, in den Knochen oder in der Beckenhöhle zurückgebliebenen Fremdkörper, sowohl die verwundenden Körper selbst, als mitgerissene Knochenstücke, Kleidungsfragmente u. s. w., sind unter Umständen schwer zu erkennen und noch schwerer zu entfernen. Die im Knochen eingekeilten Fremdkörper müssen

durch die Trepanation oder eine ähnliche Operation entfernt werden. Liegen sie in der Beckenhöhle, dann sind sie bisweilen von außen gar nicht oder nur nach ausgedehnter Fortnahme von Knochenteilen zu erreichen. Wenn sie wie gewöhnlich, Abscesse verursacht haben, dann muß man durch Erweiterung der Wund- oder Fistelöffnungen, durch Anlegung von Gegenöffnungen und durch Drainage für genügenden Abfluß des Eiters Sorge tragen. Bei fortschreitender Heilung werden die in der Beckenhöhle zurückgebliebenen Fremdkörper in den mehr und mehr sich verengenden Wundkanälen durch die aufschießenden Granulationen der Wund- oder Fistelöffnung näher gebracht und können dann mit geringerer Mühe ausgezogen werden. Sie können aber auch nach Heilung der Wunde zurückbleiben, sich einkapseln, hie und da Beschwerden durch Wanderung erregen, oder endlich in später Zeit wiederholt zu Absceßbildungen Anlaß geben. — Bisweilen werden durch die Verletzungen und ihre Folgen operative Eingriffe nötig gemacht; namentlich kommen die sakralen Operationen nach Kraske, Hochenegg u. a. (s. Mastdarm) in Frage zur Entfernung stecken gebliebener Projektile, abgesprengter Knochenstücke, zur Stillung von Blutungen, zur Anlegung einer wirksamen Drainage, bei Mastdarmverletzungen zur Wundnaht, ebenso um bei Schuß-, Stich-, Rißwunden der Blase und des Douglasschen Raumes an die Verletzungsstelle zu gelangen.

Arterienverletzungen. Da die Stich- oder Schußverletzungen der Art. und Vena iliaca communis, interna oder externa fast ausnahmslos schnell zum Tode führen, liegt nur sehr selten Gelegenheit zu ihrer Behandlung vor. Sollte es aber vorkommen, so würde, unter Kompression der Aorta, durch die später anzuführenden Operationsverfahren die verletzte Gefäßpartie freigelegt und zwischen zwei Ligaturen durchschnitten werden. Es hängt ganz vom Einzelfalle ab, ob man statt dessen die seitliche Ligatur oder die Naht der Gefäßwunde ausführen will, oder ob man (bei Venenwunden) die blutende Stelle mit einer Klemme fassen und diese einige Tage liegen lassen soll. — Die Artt. glutaea und ischiadica sind zwar durch den sie bedeckenden dicken M. glutaeus maximus ziemlich geschützt; es sind aber auch an ihnen Verletzungen durch Stich (mit einem Messer, Fall in eine Sichel) und Schuß beobachtet. Bei den letzteren kommt es nicht immer zu primären Blutungen, die ebenfalls tödlich werden können; manchmal sind die Arterien von der Kugel nur gestreift, und erst nach Abstoßung des Brandschorfes folgt eine Spätblutung. In allen Fällen ist die Diagnose der Quelle der Blutung sehr schwierig. Es ist im allgemeinen anzunehmen, daß bei einer Wunde im oberen Teile des M. glutaeus maximus, in der Höhe der Incisura ischiadica, die Art. glutaea, bei einer Wunde im unteren Drittel jenes Muskels, die Art. ischiadica die verletzte ist. Bei beträchtlicher Schiefheit des Wundkanales, welche den Ausfluß des Blutes erschwert, kann es auch zur Ausbildung eines falschen traumatischen Aneurysma kommen. Die Behandlung dieses Zustandes sowohl wie die einer frischen Blutung muß in der Aufsuchung und Unterbindung des verletzten Gefäßes bestehen, am besten unter Kompression der Aorta. Im ersten Falle würde der aneurysmatische Sack nach doppelter Unterbindung zu exstirpieren oder, wenn das nicht möglich ist, zu spalten und das angesammelte Blut auszuräumen sein, im letzteren Falle muß der M. glutaeus maximus in der später anzugebenden Weise ausgiebig getrennt werden.

Wunden der Nerven, u. zw. des Plexus lumbalis und sacralis, der Nn. ischiadicus und cruralis sind namentlich bei Schußverletzungen beobachtet und führen zu Paralysen, Neuralgien, Muskelatrophie und anderen trophischen Störungen.

Die Frakturen der Beckenknochen, über deren Mechanismus Kusmir Leichenexperimente angestellt hat, gehören zu den seltenen Verletzungen. Unter

51.938 in 36 Jahren im London-Hospital behandelten Frakturen kamen nur 142 oder 0·27% vor. Sie können sich auf einen der das Becken zusammensetzenden Knochen beschränken oder gleichzeitig mehrere derselben betreffen. — Die isolierten Frakturen des Kreuzbeins sind sehr selten und fast immer die Folge eines Sturzes. Meistens finden sie sich nur in der unteren Hälfte des Knochens. Die gewöhnlichste Dislokation bei ihnen ist eine winklige Abknickung des unteren Bruchstückes nach vorn, so daß die den Mastdarm vordrängende oder selbst komprimierende Spitze des Steißbeins mit dem eingeführten Finger sich leicht fühlen läßt und mit diesem auch zugleich reponiert werden kann. Diese Reposition dauernd zu erhalten, ist sehr schwer, da die in den Mastdarm eingeführten Bougies, Kanülen, Tampons Kolpeurynter nur sehr unvollkommen wirken. — Isolierte Frakturen des Steißbeins sind kaum beobachtet und dürften durch eine ähnliche Gewalt, wie sie das Kreuzbein zerbricht, namentlich wenn die Steißbeingegend auf einen stumpfspitzigen Körper auftrifft, nur bei Verknöcherung seiner Gelenkverbindungen vorkommen. — Der isolierte Bruch des Darmbeines, stets die Folge einer direkten Gewalteinwirkung, kann die Crista oder die Spina anterior abtrennen, oder die Darmbeinschaufel in ihrer Mitte durchsetzen, mit bisweilen sehr geringer oder gar keiner Dislokation, da die kräftigen Muskeln, welche die beiden Flächen des Knochens bedecken, einer solchen Widerstand leisten; in anderen Fällen ist das abgebrochene Fragment nach außen oder innen disloziert. Auch hier ist eine Dislokation sehr schwer auf die Dauer zu heben; für die Behandlung ist, außer ruhiger Lage, kaum etwas anderes anzuordnen. Die Heilung erfolgt bisweilen mit einem starken Callus. — Isolierte Brüche des Schambeines entstehen ebenfalls fast nur durch von außen her einwirkende Gewalt; einigemal sind sie durch die Geburtszange herbeigeführt. Die einzelnen Bestandteile des Schambeines können für sich allein oder mit anderen zusammen gebrochen sein; auch Splitterbrüche können vorkommen. Bei bedeutender Verschiebung der Fragmente kommen Verletzungen und Zerreißungen der Harnröhre, Harnblase, Vagina, zum Teil verbunden mit Eindringen und Zurückbleiben von abgesprengten Fragmenten und sogar auch Perforationen der Haut vor. Die Prognose ist hauptsächlich von diesen Nebenverletzungen und, bei Verletzungen der Blase, namentlich davon abhängig, ob sie innerhalb oder außerhalb ihres Peritonaealüberzuges erfolgt waren. — Die auf das Sitzbein beschränkten Frakturen sind die seltensten Beckenbrüche, was bei der sehr geschützten Lage des Knochens und seiner Festigkeit, die durch Muskelinsertionen und sehr kräftige Ligamente noch beträchtlich vermehrt wird, leicht begreiflich ist. Abgesehen von einer von außen her einwirkenden Gewalt ist auch ein Abbrechen dieses Knochens bei verengtem Beckenausgange durch Zangentraktionen beobachtet. Gewöhnlich blieben die Fragmente nach der Fraktur in Kontakt, einigemal fand aber auch eine beträchtliche Dislokation statt. Bei der Behandlung kommt nur ruhige Lage, allenfalls in Verbindung mit einer Bonnetschen Drahthose, zur Anwendung. — Über die isolierten Frakturen der Pfanne wird beim Hüftgelenk das Erforderliche angeführt werden.

Außer den isolierten Brüchen einzelner Beckenknochen, den „Beckenstückbrüchen", kommen auch multiple Frakturen des Beckens, Ring- und Randbrüche vor, u. zw. entweder an mehreren Knochen der einen oder beider Beckenhälften zugleich, meistens in einigermaßen vertikaler Richtung und zum Teil in ziemlich symmetrischer Weise. Diese von französischen Autoren als „Doubles fractures verticales du bassin" (Malgaigne) oder „Fractures verticales du sacrum" (Voillemier) bezeichneten Brüche, bei denen der Beckenring mindestens auf einer Seite vorn und hinten, bisweilen aber auch auf beiden Seiten gleichzeitig gebrochen ist, trennen vorn stets den horizontalen

und absteigenden Schambeinast, hinten aber entweder das Darmbein, nahe der Symphysis sacro-iliaca, oder das Kreuzbein in seinen Flügeln oder auch noch in seinem Körper. An Stelle eines solchen hinteren Bruches kann aber auch eine Diastase der Symphyse allein, oder mit Knochenabsplitterungen verbunden, vorhanden sein; auch die beiden anderen Symphysen können teilweise oder ganz zerrissen sein; die Organe des Beckens, namentlich Blase und Harnröhre, sind dabei öfter verletzt. Die Entstehung dieser Frakturen ist fast ausnahmslos auf eine sehr starke Gewalteinwirkung, z. B. bei einer Zusammenpressung des Beckens in der früher angegebenen Weise und beim Überfahrenwerden durch einen schwer beladenen Wagen, durch einen Sturz von beträchtlicher Höhe auf das Becken, durch Verschüttung u. s. w. zurückzuführen. Die Diagnose ist nicht immer leicht, da bisweilen, trotz ausgedehnter Brüche, weder eine deutlich wahrnehmbare abnorme Beweglichkeit noch eine Dislokation vorhanden ist. In anderen Fällen kann sie beim ersten Anblick klar sein, namentlich wenn die eine ganze Beckenhälfte mit der betreffenden unteren Extremität eine Verschiebung, meistens nach oben, erfahren hat, oder wenn bei nur geringen Bewegungen, die mit dem Beine vorgenommen werden, Crepitation und abnorme Beweglichkeit zu bemerken ist, während der Patient sich in einer überaus hilflosen Lage befindet und die heftigsten Schmerzen hat. Weitere Aufschlüsse gibt, abgesehen von dem Röntgenbilde, die Untersuchung durch die Palpation namentlich in der Iliacal-, Inguinal- und Perinaealgegend, sowie die Exploration per rectum et vaginam. — Wenn der Patient nicht den schweren Verletzungen, namentlich der Eingeweide, erliegt, ist doch meistens; nach einem oft sehr peinvollen Krankenlager, nur eine Heilung mit Deformität zu erwarten. Die möglichste Immobilisierung in einer Lage, bei der die Fragmente sich so viel als tunlich in Coaptation befinden, und die für die notwendigen Verrichtungen unumgängliche Emporhebung des Patienten am besten ausgeführt werden kann, wird durch die Anwendung einer gut passenden, gut gepolsterten, mit Extensionsvorrichtung für die Beine und einer Hebevorrichtung mittels Flaschenzuges versehenen Bonnetschen Drahthose, oder durch Lagerung zwischen Sandsäcken erreicht. Während des 50 bis 60 Tage dauernden Krankenlagers müssen die vorhandenen oder auftretenden Komplikationen von seiten der Harnorgane, wie Harnverhaltungen oder -infiltrationen, Abszedierungen u. s. w. in entsprechender Weise behandelt werden.

Schußfrakturen der Beckenknochen verteilen sich, nach dem Berichte über den großen amerikanischen Krieg so, daß bei 1494 am Becken Verwundeten 799 Verwundungen das Darm-, 72 das Scham-, 59 das Sitz-, 110 das Kreuz-, 13 das Steißbein-, 46 zwei oder mehrere Knochen zugleich betrafen, während in 395 Fällen die verletzten Knochen nicht specificiert waren. Von den 1494 Verwundeten starben 544, also erheblich mehr als ein Drittel, bei 32 war außerdem der Ausgang unbekannt. Für diese durch Gewehrprojektile, durch Kartätsch-, Schrapnellkugeln oder Granatsplitter u. s. w. zugefügten Verletzungen, die sich nach ihrem Sitze, ihrer Ausdehnung und den durch sie verursachten Nebenverletzungen ganz außerordentlich verschieden verhalten, gilt alles das, was wir über Verwundungen der Weichteile, Konturschüsse, Fremdkörper, Frakturen der Beckenknochen, Verletzung der Beckeneingeweide bereits angeführt haben, und ist nur noch zu bemerken, daß die Heilung sich meistens sehr beträchtlich verzögert. Auch bei günstigem Verlaufe dauert es in diesen Fällen lange Zeit, bis Heilung eintritt, weil sich immer wieder nekrotische Knochenstücke abstoßen.

Die Heilung der Beckenbrüche erfolgt fast ausnahmslos mit Deformität, wobei es sich seltener um eine besonders ungünstige Bildung des Callus, als um eine

Heilung der Knochen in dislozierter Stellung handelt. Das hat nicht selten einen üblen Einfluß auf die Stellung und Länge einer Unterextremität und erschwert somit die Fortbewegung; bei Frauen aber kann durch die zurückgebliebene Mißstaltung des Beckens, die oft eine Beschränkung des Raumes der Beckenhöhle nach sich zieht, auch noch ein Geburtshindernis gegeben sein, das in einzelnen Fällen Kunsthilfen nötig machte.

Die Luxationen oder Diastasen und die Rupturen der Beckensymphysen sind noch viel seltener als die Beckenfrakturen, kommen bisweilen mit diesen kombiniert vor und werden durch dieselben Gewalteinwirkungen hervorgebracht. Die Luxation kann eine von den drei Hauptsymphysen oder alle drei zugleich betreffen; außerdem ist auch eine Luxation des Steißbeins möglich.

Die isolierte Luxation der Symphysis pubis ist äußerst selten durch andere Veranlassungen, als durch den beim Geburtsakte mit Gewalt durch das enge Becken einer Erstgebärenden getriebenen Kindskopf unter plötzlichem Krachen entstanden und wird dann gewöhnlich als Ruptur der Symphyse bezeichnet. Bei den anderweitigen sehr selten beobachteten Fällen war die Verletzung meistens auf eine Einwirkung der Adductoren zurückzuführen, z. B. bei Reitern, die durch einen plötzlichen Sprung des Pferdes im Sattel emporgeworfen wurden und in diesen mit Vehemenz zurückfielen. Charakteristisch für die Verletzung ist ein Klaffen der Symphyse, das sich bis zur Breite mehrerer Finger durch die Haut durchfühlen läßt, große Schmerzhaftigkeit, Unfähigkeit zu gehen. Dabei ist auch eine gleichzeitige Ruptur der Blase beobachtet, was die Prognose sehr verschlechtert. Die Behandlung besteht in der festen Umlegung eines Beckengürtels. Ob dabei wieder eine feste, allen Ansprüchen gewachsene Vereinigung erfolgt, ist zweifelhaft. — Die isolierte Diastase einer Symphysis sacro-iliaca ist zweifellos bei schweren Geburten beobachtet; andere Fälle, bei denen sie durch äußere Gewalt allein entstanden sein soll, sind durchaus zweifelhaft; dagegen ist diese Diastase oder Luxation, verbunden mit einer Fraktur im vorderen Umfange des Beckenringes, sichergestellt und gehört dann in die Klasse der früher beschriebenen Beckenfrakturen, da es sich diagnostisch kaum feststellen läßt, ob die hintere Trennung des Beckenringes in seiner Kontinuität oder Kontiguität stattgefunden hat, oder ob, wie dies nicht selten ist, beide Trennungsarten vorliegen. — Die gleichzeitige Luxation beider Symphyses sacro-iliacae, oder die Luxation des Kreuzbeins, u. zw., wie es durch die Richtung seiner Gelenkflächen bedingt ist, nach vorn, ist auch nur 1—2mal, u. zw. ebenfalls nicht ohne Fraktur des vorderen Umfanges des Beckenringes, infolge Überfahrenwerdens durch einen schwer beladenen Wagen beobachtet worden. Die Ruptur beider Symphysen beim Geburtsakte kam dagegen öfter vor und erwies sich als nicht lebensgefährlich, wenn auch die normale Festigkeit später nicht in allen Fällen wieder erreicht wurde. — Die Luxation der Symphysis pubis, kombiniert mit einer solchen der Symphysis sacro-iliaca, also die Luxation einer Beckenhälfte, welche ähnliche Erscheinungen darbietet wie der schon beschriebene einseitige Vertikalbruch des Beckenringes, namentlich ein Höherstehen der betreffenden Beckenhälfte, ist ebenfalls einigemal beobachtet worden; ob sie aber als ganz reine Luxation, ohne gleichzeitige Frakturen vorkommt, muß bezweifelt werden. — Endlich liegen auch einige Beobachtungen von gleichzeitiger Trennung aller drei großen Beckensymphysen, die bisher alle einen tödlichen Ausgang genommen haben, vor.

Die Behandlung aller Diastasen oder Luxationen der Beckensymphysen, allein oder in Verbindung mit Frakturen der Knochen, würde, da eine andere Art von

Reposition, als bei den Frakturen nicht erforderlich ist, in ganz ähnlicher Art zu leiten sein, wie dies bei den den Beckenring durchtrennenden Brüchen bereits erwähnt ist.

Die Luxation des Steißbeins, die infolge ähnlicher Veranlassungen wie dessen Fraktur entsteht, ist bisher auch nur sehr selten zur Beobachtung gelangt. Abgesehen von einem Falle, wo die Luxation dieses kleinen Knochens nach hinten stattgehabt haben soll, wurde sie stets nach vorn beobachtet, u. zw. mit heftigen Erscheinungen des Druckes auf den Mastdarm, großer Schmerzhaftigkeit, Stuhldrang oder Tenesmus verbunden. Der in den Mastdarm eingeführte Finger sichert die Diagnose und reponiert durch kräftigen Druck den luxierten Knochen in der gleichen Weise wie eine Fraktur desselben. Die Nachbehandlung und ihre Erfolge sind ebenso unsicher wie die der Fraktur.

C. Erkrankungen des Beckens, seiner Gelenkverbindungen und der umgebenden Weichteile.

a) Entzündliche Erkrankungen der Weichteile des Beckens. Die phlegmonösen Entzündungen des Beckenzellgewebes sind gewöhnlich von der Entzündung eines der im Becken gelegenen Organe (Mastdarm, Harnorgane, Uterus, Ovarien) oder deren nächster Umgebung aus fortgepflanzt und die aus dieser Veranlassung entstandenen Abscesse haben ihren besonderen Sitz und ihre besondere Symptomatologie, auf die hier nicht näher einzugehen ist. Davon verschieden ist eine bisweilen beobachtete diffuse Entzündung des Beckenzellgewebes, die sich außerordentlich schnell weiterverbreitet, nicht selten die Folge einer nur unerheblichen Operation am Mastdarme oder an anderen Beckenorganen ist und durch die Infektion des Bindegewebes und deren schnelle Verbreitung herbeigeführt wird. Diese höchst gefährliche, meist schnell unter den Erscheinungen der Septikämie tödliche Affektion äußert sich in ihrem Beginne durch einen heftigen Schüttelfrost, intensives Fieber, Erbrechen, Dyspnöe, verfallenes Aussehen und örtlich durch Schmerzen in der Beckengegend, Meteorismus, Harnverhaltung. Manchmal fällt das Auftreten der Erkrankung mit dem äußeren Erscheinen eines Erysipelas zusammen. Die Therapie ist gegen diese furchtbare Affektion ziemlich machtlos; nur bei den an Urininfiltration sich anschließenden schweren Phlegmonen kann es durch energische tiefe und große Incisionen mit ausgiebiger Drainage gelingen, dem Fortschreiten des Zerfalls Einhalt zu tun und Heilung herbeizuführen. — Außerdem kommen am Becken die in den Artikeln Hüftgelenk und Schenkelbeuge zu erwähnenden Abscesse der Fossa iliaca und der Beckenhöhle in Betracht, die von einer Caries der Wirbelsäule, aber auch von einer Perityphlitis, Perimetritis oder Caries des Hüftgelenkes mit Durchbohrung der Pfanne ausgehen können. Im Vergleich zu diesen aus dem Innern des Beckens stammenden und bei längerem Bestehen an irgend welchen Stellen seiner unteren Apertur hervortretenden und äußerlich wahrnehmbar werdenden Abscessen, die bisweilen auch durch eine Trepanation des Darmbeines entleert werden können, sind die an der Außenfläche des Beckens erscheinenden Abscesse, die ebenfalls aus einer Phlegmone hervorgegangen, oder Senkungsabscesse (nach Caries der Rippen, der Beckenknochen u. s. w.), teils kalte Abscesse sein können, von verhältnismäßig geringerer Bedeutung. Ihre Behandlung findet nach allgemeinen Regeln statt.

b) Die Erkrankungen der Beckenknochen können chronische oder akute sein. Zu den ersteren gehört die totale oder partielle Atrophie der Knochen. Eine totale Atrophie findet sich bei mangelhafter Entwicklung oder fast vollständigem

Fehlen der Unterextremitäten, oder auch bei anderen sehr erheblichen Entwicklungsstörungen in der Sphäre der Harn- und Geschlechtsorgane. Partielle Atrophie kommt hauptsächlich bei einseitiger Ankylose der Symphysis sacro-iliaca (beim Nägeleschen schräg-verengten Becken), oder des Hüftgelenkes (beim sog. coxalgischen Becken) vor, ebenso aber auch, wenn infolge angeborener oder irreponiert gebliebener traumatischer Hüftgelenksluxation der Gebrauch der betreffenden Unterextremität ein unvollkommener war, wobei die Darmbeine nicht nur atrophisch werden, sondern oft auch erhebliche Stellungsveränderungen, namentlich eine steilere Aufrichtung erfahren. — Die im allgemeinen viel seltenere Hypertrophie der Beckenknochen kann ebenfalls eine totale oder partielle sein; die erstgenannte ist sehr selten, die letztgenannte kommt in Verbindung mit den vorher erwähnten Beckendeformitäten vor, wenn die gesunde Beckenhälfte für die erkrankte mit eintreten muß und mehr als gewöhnlich angestrengt wird. — Bei der Atrophie sowohl als der Hypertrophie der Beckenknochen ist selbstverständlich therapeutisch nicht das mindeste zu tun.

Die auf Rachitis und Osteomalacie am knöchernen Becken beruhenden Veränderungen, die hauptsächlich in geburtshilflicher Beziehung von Bedeutung sind, werden in einem anderen Artikel erörtert.

Die Ostitis und in deren Gefolge Nekrose und Caries kann alle Beckenknochen befallen. Sie ist eine Infektionskrankheit. Nach voraufgegangenen Entzündungserscheinungen, die je nach dem Sitze der Erkrankung mehr oder weniger deutlich charakterisiert sind, tritt eine Eiteransammlung auf, aus deren Verhalten man oft einen Schluß auf den Sitz der ursprünglichen Erkrankung machen kann. Während die von der äußeren Fläche des Kreuz- oder Darmbeines stammenden Abscesse fast immer an derselben Stelle bleiben, pflegen die von der Innenfläche des Kreuz-, Steiß-, Darmbeines stammenden Abscesse, die zunächst in die Beckenhöhle gelangen, sich einen Weg nach außen zu bahnen und am Perinaeum, in der Umgebung des Afters zu erscheinen, oder durch die Incisura ischiadica hervorzutreten; oder sie entleeren sich in eines der Hohlorgane des Beckens, namentlich das Rectum, oder es erfolgt ein Erguß in den Canalis sacralis und von da aus weiter in den Vertebralkanal. Die Untersuchung per rectum oder vaginam mit dem Finger und, bei Vorhandensein von Öffnungen oder Fisteln, die Sondenuntersuchung geben einigen Aufschluß über den Sitz des Erkrankungsherdes. Die Prognose ist bei diesen Affektionen fast lediglich von ihrem Sitze und ihrer Ausdehnung abhängig. Sind sie in nur geringem Umfange und an der Außenfläche eines der Knochen vorhanden, z. B. an der Außenfläche des Kreuzbeins nach brandigem Decubitus, oder am Steißbein (selbst wenn dieses total erkrankt ist), so ist die Prognose nicht ungünstig, obgleich auch hier die Ausheilung nicht gerade sehr schnell zu erfolgen pflegt. Findet sich dagegen die Nekrose oder Caries in großem Umfange und an der Innenfläche der Beckenknochen, so können schon durch die davon ausgehenden Abscesse gefährliche Zufälle entstehen; im übrigen aber sind die Erkrankungen, bei der fast vollständigen Unzugänglichkeit der Erkrankungsherde, als schwer oder kaum heilbar zu bezeichnen, da der Patient, wenn er nicht durch eine akzidentelle Erkrankung zu grunde geht, meistens infolge der nicht versiegenden Eiterung der Amyloidentartung seiner inneren Organe verfällt. — Bei der Behandlung, die nach allgemeinen Regeln zu leiten ist, tritt, je nach dem Sitze und der Natur der Affektion, mehr eine allgemeine, antidyskrasische oder die örtliche Behandlung in den Vordergrund mit Dilatation oder Spaltung von Fisteln und Extraktion von Sequestern. Die Freilegung und Ausräumung des Herdes selbst muß immer versucht werden, auch wenn dazu größere operative Eingriffe nötig sein sollten. Zur Ausspülung der oft sehr verborgenen Eiterherde sind Sitz- oder

Vollbäder sehr zu empfehlen und namentlich Soolbäder oft mit großem Nutzen zu gebrauchen.

c) Zu den Erkrankungen der Gelenkverbindungen des Beckens gehören, abgesehen von dem hier nicht näher zu erörternden, mit Prolapsus vesicae inversae komplizierten angeborenen Mangel der Schambeinfuge, zunächst die bisweilen im Verlaufe der Schwangerschaft beobachteten Erschlaffungen der Symphysen. Sie treten unter Schmerzen in der Lendengegend auf und können das Gehen und Stehen so erschweren, daß die Patienten das Bett zu hüten genötigt sind; die Symphysen sind dabei oft deutlich beweglich; welche pathologischen Veränderungen in denselben vor sich gehen, ist kaum näher bekannt. Dieser Zustand ist durchaus nicht, wie man glauben sollte, für die Entbindung günstig, sie wird vielmehr durch die von ihm verursachten Schmerzen verlangsamt; auch kann daraus eine Entzündung und Eiterung in den Symphysen sich entwickeln. Die Spontanheilung kann nach der Entbindung zwar in einigen Wochen erfolgen, aber auch monatelang ausbleiben; der Zustand kann sogar dauernd fortbestehen. Die Therapie kann höchstens durch mechanische Mittel, z. B. einen fest umgelegten Beckengürtel, günstig wirken. Weiterhin wäre eine tonisierende Behandlung, Duschen u. s. w. zu versuchen.

Bei den Entzündungen der Symphysen sind zwei Hauptarten zu unterscheiden; zuerst diejenige, welche der akuten Synovitis der übrigen Gelenke analog ist, unter ganz denselben Verhältnissen, wie diese, und mit ihr zusammen bisweilen vorkommt, nämlich infolge von Traumen, Rheumatismus, Gonorrhöe, Pyämie (namentlich puerperaler) u. s. w., bei der die Symphysen mit Eiter erfüllt, ihre straffe Verbindung gelockert, die Knorpelüberzüge zerstört sein können. Was die Prognose und Behandlung betrifft, so ist sie ganz dieselbe wie bei den akuten Synovialhautentzündungen. — Die zweite an den Symphysen vorkommende, jedoch fast nur an der Symphysis sacro-iliaca beobachtete Entzündungsform ist die chronische oder fungöse Gelenkentzündung, die an jener Symphyse mit dem Namen der Sacrocoxalgie bezeichnet wird und mit Caries der Gelenkflächen, periartikulären Abscessen, Lockerung der Verbindungen und selbst Spontanluxation verbunden sein kann. Bei dem gewöhnlich sehr chronischen Verlaufe der Erkrankung ist im Anfange, bei nicht genauer Untersuchung, eine Verwechslung mit Coxalgie möglich, indem bei beiden der bekannte Knieschmerz beobachtet wird. Der sich bildende Eiter kann sich nach dem kleinen Becken senken, aber auch an der Wirbelsäule längs des M. ilio-psoas aufsteigen. Wenn bei weiterem Fortschreiten der Zerstörung an Knorpeln, Knochen und Ligamenten eine größere Beweglichkeit in der erkrankten Symphyse eintritt, kann eine Spontanluxation entstehen, bei welcher das Darmbein bisweilen mehrere Zoll über das Kreuzbein hinaufrückt, wobei auch die Schambeinfuge sich etwas verschiebt. Die Therapie leistet bei diesen schweren Erkrankungen äußerst wenig. Ruhige Lagerung, am besten in einer Drahthose, mit mäßiger Extension des betreffenden Beines und große Aufmerksamkeit auf diejenigen Stellen des Beckens, wo die Senkungsabscesse zum Vorschein zu kommen pflegen, dürfte, neben einer entsprechenden allgemeinen Behandlung, ziemlich das einzige sein, was unter diesen Umständen zu tun ist. Der beste Ausgang dieser Erkrankung ist der in Ankylose der betreffenden Symphyse. Wenn vor dem Eintreten einer knöchernen Ankylose eine erhebliche Konsumption der Kreuzbeinflügel durch die voraufgegangene Knochenulceration stattgefunden hat, kann dadurch und durch die nachfolgende unausbleibliche Atrophie der benachbarten Knochenteile (namentlich wenn die Erkrankung noch in die Periode des Wachstums gefallen war) eine schräge Verengerung des Beckens herbei-

geführt werden, die bei Frauen zu einem Geburtshindernis Anlaß gibt. Da an der Schambeinfuge die fungöse Gelenkentzündung nebst Caries seltener beobachtet wird, sind Ankylosen an dieser Stelle auch nicht oft nachgewiesen. Dagegen kommen an allen drei großen Symphysen Ankylosierungen vor, die auf andere Art entstanden sind, nämlich in ganz ähnlicher Weise, wie sie auch in den Symphysen der Wirbelkörper in höherem Lebensalter beobachtet werden, d. h. durch Verknöcherung der Interartikularknorpel und der die Gelenkverbindungen bedeckenden Ligamente, sowie durch äußere Überlagerung von osteophytischen Knochenbrücken. Mehrere dieser Veränderungen können für sich allein vorkommen, an den Kreuz-Darmbeinfugen auch nur einseitig (es ist ein überwiegendes Erkranken der rechten Seite nach Créve beobachtet), allein sie sind oft alle zusammen vorhanden, u. zw. im allgemeinen sehr viel häufiger an der Symphysis sacro-iliaca, als an der Symphysis pubis. Wenn auch die zuletzt genannten Arten von Ankylosierung fast alle erst in vorgerücktem Lebensalter und in ganz unmerklicher Weise zu stande kommen, so ist eine teilweise oder gänzliche Verknöcherung des Zwischenknorpels der Schambeinfuge auch bei ganz jungen Individuen beobachtet. Außerdem finden sich Ankylosen aller drei Symphysen auch nach Frakturen der Beckenknochen, die in ihrer Nachbarschaft stattgefunden haben.

D. Neubildungen und Geschwülste am Becken.

Die Aneurysmen im Bereiche des Beckens können der Art. iliaca, der Art. femoralis communis und den Artt. glutaea und ischiadica angehören. Die Aneurysmen in der Schenkelbeuge werden bei dieser erörtert; von den anderen hier in Betracht kommenden sind die Iliacalaneurysmen recht selten. Es fanden sich nämlich unter 551 von Crisp (1848) zusammengestellten spontanen Aneurysmen nur 11 (davon 2 der Art. iliaca comm., 9 der externa), während die Aorta unter jener Zahl mit 236, die Art. poplitea mit 137 Fällen, die Art. glutaea mit 2 Fällen vertreten ist. Die Entstehung der Iliacal- wie der Inguinalaneurysmen wird häufig auf eine Zerrung jener Gegenden beim Heben einer Last u. s. w. zurückgeführt, wobei die Patienten einen momentanen Schmerz empfanden. Es tritt dann eine allmählich sich vergrößernde Geschwulst auf, aus deren ursprünglichem Sitze man einen Schluß auf die Arterie machen kann, von welcher das Aneurysma ausgegangen ist. Die Zeichen sind, je nachdem es reichlich Koagula enthält oder nicht, mehr oder weniger deutlich. Sich selbst überlassen, platzt es entweder nach der Bauchhöhle hin oder öffnet sich nach außen, nachdem die bedeckenden Weichteile brandig geworden sind; es kann auch Gangrän des Beines herbeiführen. Bei der Diagnose müssen namentlich Verwechslungen mit carcinomatösen pulsierenden Geschwülsten der Beckenknochen vermieden werden. Hat das Aneurysma einen großen Umfang erreicht, so läßt sich, wenn die Anamnese nicht einen ganz bestimmten Anhalt gibt, nicht mehr mit Sicherheit feststellen, welche von den Arterien eigentlich die erkrankte ist, da sowohl ein Aneurysma der Art. femoralis in die Fossa iliaca hinaufsteigen, als auch ein Aortenaneurysma so tief herabreichen kann, daß es einem Iliacalaneurysma gleicht. — Die Prognose ist eine ziemlich ungünstige, da die einzige Behandlungsweise, welche bisher in Anwendung gebracht worden ist, die operative, nur wenig befriedigende Resultate ergeben hat. Bei dem Iliacalaneurysma kommt nur die Ligatur der Art. iliaca communis oder der Aorta abdominalis in Frage; einmal ist auch von Syme (1862) eine sehr kühne Operation bei diesem Aneurysma, die Eröffnung der ganzen Höhle, Ausräumung ihres Inhaltes und Unterbindung der zuführenden Gefäße, selbstverständlich unter Kompression der Aorta, mit glücklichem Erfolge ausgeführt. Dieses Verfahren ist unzweifelhaft

das rationellste; auch würde die bei sehr großem Umfange des Aneurysma vorzunehmende Eröffnung der Bauchhöhle und Zurückhaltung der Eingeweide die Operation sehr erleichtern und, unter aseptischen Kautelen ausgeführt, die Gefahr der Operation kaum wesentlich vermehren. In der vorantiseptischen Zeit starben nach Stephen Smith (1860) infolge der isolierten Unterbindung der Art. iliaca communis bei Aneurysma der Iliaca externa 10 von 15 Kranken (darunter 13 Männer). Auch bei dem einen Dritteil, den 5 Geheilten, war der Erfolg nur vorübergehend. Eine neuere Zusammenstellung von Kümmell (1884) weist 36 Fälle mit 28 Todesfällen nach. Eine Ligatur der Aorta abdominalis ist, soviel bekannt, noch niemals mit Erfolg ausgeführt worden. — Von einem Aneurysma arterioso-venosum der Artt. iliacae, das spontan und durch ein Trauma entstanden sein kann, sind bisher nur so wenige Beobachtungen bekannt geworden, daß zur Feststellung der dabei einzuschlagenden Behandlung erst noch weitere Erfahrungen abgewartet werden müssen.

Die Aneurysmen der Artt. glutaea und ischiadica sind, wie wir gesehen haben, noch seltener als die Iliacalaneurysmen, fast ausnahmslos traumatischen Ursprunges und sehr viel häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet. Ihr Sitz in der Tiefe der Hinterbacke, in der Gegend der Incisura ischiadica, erklärt es, daß sie oft sehr spät entdeckt werden, zumal sie manchmal lange stationär bleiben, wenn sie auch deutlich Pulsationen und Blasebalggeräusch darbieten. Durch Druck auf den N. ischiadicus verursachen sie, wenn sie größer werden, Schmerzen in der Hüftgegend, Taubheit des Beines und Hinken. Ob es von der Art. glutaea oder von der Art. ischiadica ausgeht, wird sich kaum jemals mit Bestimmtheit diagnostisch entscheiden lassen; dagegen hat man sich besonders vor einer Verwechslung mit einem Beckenabsceß zu hüten. Wenn es leicht möglich ist, die Aorta zu komprimieren, kann man dadurch wichtige diagnostische Aufschlüsse erlangen. Die Prognose ist keine besonders günstige, da die Geschwulst, sich selbst überlassen, durch beträchtliche Vergrößerung und Platzen zu einer tödlichen Blutung führt; anderseits hat die operative Behandlung dieser Aneurysmen bisher auch noch nicht sehr günstige Erfolge erzielt. Die hier in Frage kommenden Operationen sind: die Ligatur der Art. iliaca interna und der Artt. glutaea oder ischiadica, mit oder ohne Eröffnung des aneurysmatischen Sackes. Alle diese Verfahren sind mit Erfolg ausgeführt; am meisten zu empfehlen und bei den Aneurysmen traumatischen Ursprunges allein indiziert, ist, nach zuvoriger Absperrung des Blutes durch Kompression der Aorta, die Spaltung und Ausräumung des Sackes und die Unterbindung des verletzten oder erkrankten Gefäßes. Es ist allerdings denkbar, daß sich die Arterien, wegen zu ausgedehnter Entartung, oder weil die Verletzungsstelle der Arterie gerade am Austritt aus dem Becken gelegen ist, außerhalb desselben überhaupt nicht mehr unterbinden lassen; dann muß zur Ligatur der Art. iliaca interna geschritten werden, oder, wenn auch diese erkrankt gefunden wird (wie es vorgekommen ist), zu der der Art. iliaca communis. — Ein Aneurysma arterioso-venosum ist an diesen Arterien noch seltener als an den Artt. iliacae.

Unter den Geschwülsten des Beckens sind an erster Stelle die Exostosen und Osteome anzuführen, unter ihnen einige, die, vom Kreuzbein ausgehend, fast das ganze kleine Becken ausfüllten (Leydig und v. Haber, Behm), daher eine enorme Größe besaßen und nicht nur die im Becken gelegenen Organe komprimierten, sondern auch die allererheblichsten Geburtshindernisse bildeten. Auch an allen anderen Knochen des Beckens, namentlich am Darmbeine, am Scham-, Sitz- und Steißbein, oft in der nächsten Nähe der Symphysen und an der Articulatio sacro-iliaca kommen Exostosen von verschiedener Form und Größe vor, die durch ihre

spitzige oder stachelige Gestalt (bei den sog. Stachelbecken) die Blase oder die Gebärmutter bei dem Geburtsakte verletzen können, im übrigen einer chirurgischen Behandlung so gut wie unzugänglich sind. — Die am Becken beobachteten Enchondrome, die meistens bei knöcherner Schale einen cystoiden Bau haben, bisweilen erweichen und aufbrechen, geben unter diesen Umständen, bei nicht selten beträchtlichem Umfange, eine ungünstige Prognose, da sie leicht den Tod durch Erschöpfung herbeiführen. Auch sie können an allen Knochen des Beckens ihren Sitz haben und auch bei ihnen ist eine solche Beschränkung des Beckenraumes beobachtet worden, daß der Kaiserschnitt erforderlich wurde. Wenn diese Tumoren die seitlichen Teile des Beckens befallen und nicht zu umfangreich sind, kann ihre Entfernung durch Resektion mit einem Schnitte, wie er für die Unterbindung der Iliaca communis gebraucht wird, versucht werden. — Unter den Cystengeschwülsten des Beckens werden hier diejenigen nicht in Betracht gezogen, welche in den Eingeweiden desselben, wie in den Ovarien, Tuben, breiten Mutterbändern, der Scheide u. s. w. ihren Ursprung haben, oder aus Blutergüssen in der Umgebung des Uterus hervorgegangen sind, und bleiben demnach nur die dem Becken selbst angehörigen Cysten übrig, die am häufigsten Echinokokkusgeschwülste sind. Sie finden sich im subperitonealen Bindegewebe, namentlich des kleinen Beckens und in den Knochen. Dort sind es Geschwülste mit denselben Eigentümlichkeiten wie die analogen Geschwülste in anderen Körpergegenden, obgleich ihre differentielle Diagnose kaum anders mit Sicherheit gemacht werden kann als durch eine Punktion. Beim Manne haben sie ihren Sitz zwischen Mastdarm und Blasenhals, bei der Frau zwischen Uterus, Vagina und Rectum und selbst in den breiten Mutterbändern und können sich, nachdem sie durch beträchtliches Wachstum eine Kompression der genannten Organe ausgeübt haben, gelegentlich auch nach außen entleeren; ein Durchbruch in die Peritonaealhöhle scheint nicht leicht zu stande zu kommen. Bisweilen geben sie auch ein Geburtshindernis ab. Die Prognose ist ungünstig, da die meisten beobachteten Fälle tödlich verlaufen sind, auch bei den spontan oder durch Punktion erfolgten Entleerungen des Echinokokkeninhaltes. Trotzdem bleibt, da von einer Totalexstirpation wohl kaum die Rede sein kann, bei den durch die Geschwülste verursachten Beschwerden therapeutisch kaum etwas anderes übrig, als durch Punktion ihren Inhalt auszuleeren und durch Injektionen die Ausstoßung der Mutterblase zu befördern. Von anderen Geschwülsten des Beckenbindegewebes sind die freilich viel selteneren Dermoide zu nennen, die ebenfalls eine beträchtliche Größe erreichen können. — Die in den Beckenknochen, namentlich dem Darm- und Kreuzbein, sich entwickelnden und dieselben aushöhlenden Echinokokkuscysten bieten in diagnostischer Beziehung große Schwierigkeiten dar und erst die Punktion, die ihren Inhalt deutlich erkennen läßt, pflegt über ihre Natur näheren Aufschluß zu geben. Eine Behandlung ist auch bei ihnen nur selten möglich. — Die Osteosarkome und Osteocarcinome des Beckens, deren Unterscheidung während des Lebens nur selten mit Sicherheit zu machen ist, sind keine sehr seltenen Erkrankungen. Sie können in den umgebenden Weichteilen entstanden sein und später erst auf die Knochen übergegriffen haben, oder von den letzteren primär ausgegangen sein. Je nach ihrem Hauptsitze am Darm-, Scham-, Kreuzbein, ebenso wie bei multipler Verbreitung, ziehen sie die in ihrer Nachbarschaft gelegenen Organe in Mitleidenschaft, machen denselben Verlauf wie die gleichen, nicht operierbaren Geschwülste an anderen Stellen des Körpers, sind aber bisweilen einer operativen Behandlung zugänglich. Auf die Möglichkeit, pulsierende Carcinome mit Aneurysmen zu verwechseln, wurde bereits hingewiesen.

Eine gesonderte Betrachtung verdienen die am unteren Stammende, in der Kreuz- und Steißbeingegend, vorkommenden angeborenen Geschwülste, die, trotzdem sie von sehr verschiedener Natur sind, am besten mit dem Sammelnamen Tumores coccygei bezeichnet werden. Man hat bei ihnen folgende Hauptgruppen von Tumoren zu unterscheiden: 1. Fötale Inklusion. Sie sind von halbkugeliger oder länglicher, bisweilen unregelmäßiger Gestalt und manchmal so groß, daß sie bis zu den Kniekehlen oder selbst bis zu den Fersen hinabreichen. Sie gehen von der vorderen oder von der hinteren Fläche des Kreuz- und Steißbeines aus und ihre Umhüllung wird durch die Haut, eine fibröse Membran und eine Schleimhaut gebildet. Ihr Inhalt ist entweder flüssig, cystenähnlich, oder solide, aus mehr oder weniger beträchtlichen Gliedteilen (Arm, Bein, Hand, Fuß) bestehend, die bald alle deren Bestandteile enthalten, bald nur ganz rudimentär vorhanden sind. Es befinden sich in ihnen Teile von Scheitel- und Wirbelknochen, ausnahmsweise auch Darmteile, die selbst mit einem Mesenterium versehen sein und sogar Meconium enthalten können. Daneben kommen auch Fälle vor, in denen nur Nierensubstanz oder Gehirnmasse des Groß- oder Kleinhirnes im Innern der Tumoren gefunden wird. Die reichliche Anwesenheit von Fett, steatomatösen Massen und multiplen Cysten in diesen Geschwülsten kann bisweilen auf den ersten Blick über deren wahre Natur Zweifel entstehen lassen, ebenso wie in einigen seltenen Fällen auch eine Komplikation mit Spina bifida beobachtet worden ist. — 2. Mit dem Vertebralkanal in Verbindung stehende Tumoren, also im Bereiche der Regio sacro-coccygea, kommen, obgleich von manchen Seiten bezweifelt, tatsächlich als Hydrorrhachis mit Spina bifida oder als einfache Hernien der Rückenmarkshüllen durch einen Spalt des Sakralkanales, wenn auch selten, vor. Sie finden sich auf der Hinterfläche des Kreuzbeines; das Steißbein ist sehr verkümmert oder fehlt ganz, die Geschwülste selbst können Kindskopfgröße erreichen, dann auf das Perinaeum übergreifen und After und Genitalien verdrängen. Selten bestehen sie aus einem Flüssigkeit enthaltenden Sacke allein, sie enthalten meistens auch feste Massen und sind daher öfter als Cystosarkome beschrieben. — 3. Die dritte, sehr zahlreiche Klasse von Tumores coccygei enthält weder Fötalteile, noch steht sie mit dem Vertebralkanal in Verbindung. Diese Geschwülste gehen selten von der hinteren Fläche des Kreuz- und Steißbeines, sondern mehr von deren Vorderfläche aus, stammen daher aus der Beckenhöhle und haben die Größe eines Hühnereies bis zu der eines Kindskopfes und darüber, die Kinder sitzen bisweilen sozusagen auf dem Tumor. Derselbe drängt gewöhnlich das Kreuz- und Steißbein nach hinten, kann dieses sogar luxieren. Nach innen kann er bis in das kleine und große Becken und selbst noch höher hinauf reichen. Ihrer Struktur nach können diese Tumoren aus folgenden Bildungen bestehen: *a)* Cysten; die sog. sakralen angeborenen Cystenhygrome, die einen großen Umfang erreichen, fast immer gestielt und multiloculär sind, mit verschiedenartigem Cysteninhalt; *b)* Sarkomen und Cystosarkomen, die ziemlich zahlreich vertreten, ihrer genaueren Struktur nach aber wenig bekannt sind, ebenso wie die sich ihnen anschließenden, sehr seltenen Fibrome und Cystofibrome; *c)* Lipomen, die sehr selten sind, aber eine beträchtliche Größe erreichen können; *d)* Schwanztumoren, die etwas häufiger sind, in überzähligen Steißbeinwirbeln, oder in weichen, zylindrischen Anhängen bestehen, deren Länge bis zu einem Fuß beobachtet ist; *e)* Tumoren von komplizierter Zusammensetzung, nämlich aus Bindegewebs-, Fett-, fibrösen, cartilaginösen, steatomatösen und Kalkmassen bestehend, in einigen Fällen auch unregelmäßige Knochenstücke, glatte und quergestreifte Muskelfasern zeigend, außerdem Cysten verschiedenen Umfanges und Inhaltes. Hieher würden auch die Dermoide und die Tumoren mit drüsigen Elementen ge-

hören, deren Ursprung von einigen Autoren auf eine Degeneration der Steißdrüse zurückgeführt wird. — Indem wir die verschiedenen Theorien über die Entstehung dieser Tumoren unerörtert lassen, wollen wir nur einiges zu ihrer allgemeinen Symptomatologie hinzufügen. Die Haut über ihnen ist manchmal rot, verdünnt, durchscheinend, stark gespannt, oft zeigt sie Ulcerationen, aus denen eine klare oder sanguinolente Flüssigkeit abfließt. Nicht selten findet sich das Steißbein stark nach hinten gedrängt. Für gewöhnlich verhalten sie sich beim Drucke ganz indolent, nur in seltenen Fällen ruft derselbe Schmerz hervor, oder es spannt sich der Tumor beim Schreien des Kindes stark an und wird violett rot; auch läßt er sich durch Druck weder verkleinern noch reponieren. Wenn der Tumor sich in das Becken hinein erstreckt, ist es erklärlich, daß die Harn- oder Stuhlentleerung dadurch erschwert wird. Der Verlauf zeigt die größten Verschiedenheiten, indem diese Geschwülste bald stationär bleiben und nur geringe Beschwerden verursachen, bald aber rapid an Umfang zunehmen und Marasmus herbeiführen. Der Tod kann auch infolge von Entzündungen, Eiterungen, Ulcerationen u. s. w. des Tumores eintreten. — Diagnostisch die einzelnen Arten von Tumoren genau voneinander zu unterscheiden, ist sehr schwierig, wenn nicht unmöglich; von besonderer Wichtigkeit dabei ist es, festzustellen, ob irgend ein Zusammenhang derselben mit dem Vertebralkanal vorhanden ist, den man aus den bei der Hydrorrhachis bekannten Erscheinungen ableiten kann. Für die in Aussicht genommene Exstirpation ist es von größtem Belang, die Art der Einpflanzung des Tumors und wie weit er in das Becken hinein sich erstreckt, zu ermitteln. Erwähnt sei noch, daß in einem Falle eine Blasen-, in einem anderen eine Eingeweidehernie mit einem Tumor coccygeus verwechselt und mit unglücklichem Ausgange operativ behandelt worden ist. — Bezüglich der Prognose ist festgestellt worden, daß die Kinder zwar sonst wohlgebildet, aber schwächlich, nicht selten auch vorzeitig geboren, häufig aber schon vor der Geburt abgestorben waren, in anderen Fällen aber zu erschwerten Entbindungen Anlaß gaben. Bei 70 lebend geborenen Kindern erfolgte der Tod 61mal, u. zw. meistens kurze Zeit nach der Geburt; einige Patienten aber erreichten ein Alter von 20, 25, 36, 40 und selbst 55 Jahren; in einer Anzahl von Fällen wurde das Leben durch eine Operation erhalten. Von den Tumoren selbst gaben die Schwanzanhänge und die Lipome die günstigste, die Cystosarkome die ungünstigste Prognose. — Die Behandlung würde, wenn ein Zusammenhang weder mit dem Wirbelkanal, noch mit einem inneren Organ nachzuweisen ist, auch der Tumor sich nicht zu tief ins Becken erstreckt, in der Exstirpation bestehen müssen, deren bisherige Erfolge nicht ungünstig sind. Bei Exstirpation fötaler Tumoren trat nur 1mal, bei 20 Cysten, Cystosarkomen, Sarkomen nur 2mal der Tod ein, 2mal war der Ausgang zweifelhaft. Die übrigen Verfahren, wie die Punktion, Incision oder Ligatur führten häufig zu ungünstigem Ausgange.

E. Hochlagerung des Beckens und Operationen an diesem und den umgebenden Weichteilen.

Die Beckenhochlagerung, wie sie in neuerer Zeit zuerst von Trendelenburg und Kocks behufs erleichterter Ausführung von Operationen im kleinen Becken (Sectio alta, Exstirpation von Blasentumoren, Behandlung von Blasenwunden), in der Bauchhöhle, an den Genitalien und am Mastdarm empfohlen und angewendet worden ist, besteht bei einfachster Ausführung darin, daß der Patient auf dem Operationstische vollkommen umgekehrt wird, so daß sein Kopf tief herabhängt, Steiß- und Becken aber hoch erhoben sind und auf dem Rande des Operationstisches ruhen, während seine gespreizten und in den Knien gebeugten Beine von zwei Wärtern

unverrückbar festgehalten werden. Eine Vervollkommnung dieser Lagerung, bei der auch der Damm und die Genitalien leicht zugänglich sind, ist durch Anwendung eines besonders (von Eschbaum in Bonn) konstruierten Operationstisches zu erreichen, der in verschiedene Höhe, entsprechend der Körpergröße des Operateurs, gebracht und um die Achse gedreht werden kann und nach Befestigung der Achseln und Füße es gestattet, daß der ursprünglich auf diesem Operationstisch oder -stativ wie auf einem Stuhle sitzende Patient durch Neigung desselben in die Beckenhochlage gebracht wird, die nunmehr auch zur Vagina und zum Rectum völlig freien Zugang bietet. Der Tisch ist daher zu den verschiedensten chirurgischen und gynäkologischen Operationen und Untersuchungen sehr geeignet, während die Beckenhochlagerung bei Operationen in der Becken- und Bauchhöhle den großen Vorteil darbietet, daß die Eingeweide ihrer Schwere folgend, nach dem Zwerchfell hinuntersinken. Anderseits hat der genannte Tisch vor der zuerst beschriebenen Lagerungsweise den Vorzug, daß man bei eintretender Cyanose oder schlechter Narkose den Patienten sehr schnell in die horizontale oder aufrechtsitzende Lage bringen kann. Kraske hat übrigens auf dem Chirurgenkongreß 1904 darauf hingewiesen, daß die Beckenhochlagerung auch ihre Gefahren hat. — Daß man diese Lagerung auch früher schon gebraucht hat, beweist eine Abbildung in dem Armamentarium Sculteti (Tab. XL, olim IX; Text auf p. 118 d. Ausg. v. 1741).

Außer den Eröffnungen der teils außer-, teils innerhalb des Beckens entstandenen Abscesse, die bisweilen sehr schwierig, aber doch nach allgemeinen Regeln auszuführen sind, kommen bei den das Becken betreffenden Operationen nur die Arterienligaturen und die Resektion an den Knochen in Betracht.

a) Die Ligaturen der Aorta abdominalis und der Artt. iliacae communis, externa, interna, zu deren Geschichte wir anführen, daß die Aorta abdominalis zuerst von Astley Cooper 1817, die Iliaca communis von Gibson und die Iliaca interna von W. Stevens, beide zum ersten Male im Jahre 1812 unterbunden worden sind. Diese Unterbindungen sind sämtlich nach einem und demselben Typus auszuführen, nämlich stets ohne Eröffnung der Peritonealhöhle, indem bloß die Bauchwandungen bis auf das Peritonaeum durchschnitten und dieses so weit abgelöst wird, als zur Freilegung der betreffenden Arterie erforderlich ist. — Wir beginnen mit der Beschreibung der Ligatur derjenigen Arterie, die am meisten peripher gelegen ist:

der Ligatur der Art. iliaca externa. Patient befindet sich in Rückenlage mit etwas erhöhtem Kreuze. Es wird $1^1/_2$ *cm* oberhalb des Lig. Poupartii und parallel mit demselben ein Hautschnitt geführt, der $2^1/_2$ *cm* nach innen von der Spina anter. super. ossis ilei beginnt und sich 8—10 *cm* lang bis in die Gegend des äußeren Randes des M. rectus abdominis oder des Leistenringes erstreckt, ohne den letzteren oder seine Contenta freizulegen. Die Haut, der oft dicke Panniculus adiposus, die sehr dünne Fascia superficialis werden durchschnitten und von den drei Bauchmuskelschichten zunächst die sehnig glänzende aponeurotische Ausbreitung des M. obliquus abdominis externus gespalten, dann die darunter befindliche Muskelsubstanz des M. obliquus internus und endlich der M. transversus abdominis, der im äußeren Teile der Wunde mit seinen Muskelfasern, im inneren mit seiner aponeurotischen Ausbreitung erscheint. Die darunter gelegene dünne Fascia transversalis, welche unmittelbar dem Peritonaeum anliegt, von demselben meistens nur durch eine dünne Fettschicht geschieden, kann, wenn eine solche wirklich vorhanden ist, mit der Pinzette kegelförmig erhoben, abgeschnitten und auf der Hohlsonde vollends gespalten werden. Handelt es sich dagegen um ein sehr abgemagertes Individuum, bei dem jene Fettschicht fehlt und wo dann die Fascie auch sehr verdünnt ist, so tut man am besten,

um eine Verletzung des Peritonaeums zu vermeiden, die Fascie vorsichtig zwischen zwei Pinzetten zu spalten. Auf die eine oder andere Weise ist nunmehr das Peritonaeum freigelegt, und muß, wenn seine Umschlagstelle, d. h. die Stelle, wo es von der hinteren auf die Bauchwand übergeht, sich, wie gewöhnlich, in der Gegend des Poupartschen Bandes befindet, von der die Fossa iliaca interna bedeckenden Fascia iliaca, mit der es nur durch ein ganz lockeres Bindegewebe verbunden ist, im inneren Wundwinkel mit den Fingern 1—2 *cm* weit in der Richtung nach dem Nabel hin losgelöst werden, worauf am Innenrande des M. ilio-psoas die Vasa iliaca externa erscheinen, die Arterie nach außen, die Vene nach innen gelegen. Der N. femoralis liegt nach außen von der Arterie, jedoch unter der Fascia iliaca, und kommt nur zu Gesicht, wenn fehlerhafterweise die letztere mit durchtrennt war. Reicht das Peritonaeum nicht so weit abwärts, wie vorher angegeben, so ist eine Ablösung desselben auch nicht nötig, da die Gefäße bereits nach Durchtrennung der Fascia transversalis freiliegen.

Die Ligatur der Art. iliaca communis, der iliaca interna s. hypogastrica, sowie der Aorta abdominalis findet in analoger Weise, d. h. mit Durchschneidung derselben Schichten der Bauchwand statt. Der Hautschnitt wird aber in der Länge von 13—16 *cm* ungefähr in der Axillarlinie geführt und erstreckt sich, in der Gegend des unteren Rippenrandes beginnend, abwärts bis in die Gegend der Spina anter. super. ossis ilei, oder er wird, wenn die betreffende Person sehr klein ist, wo dann der Raum zwischen dem Rippenrande und den Hüftbeinen nicht ausreichend ist, noch weiter nach unten, mit nach innen konkaver Biegung, fortgesetzt. Nach Durchschneidung der schon erwähnten drei, an dieser Stelle durchweg fleischigen und bisweilen recht starken Muskelschichten, sowie der Fascia transversalis, wird das freigelegte Peritonaeum gerade nach innen, nach dem Nabel zu, von der hinteren Bauchwand mit den Fingern losgelöst, wodurch sowohl die Teilungsstelle der Art. iliaca communis und damit diese selbst, sowie die Art. hypogastrica, ebenso aber auch die Bifurkation der Aorta abdominalis und eine zur Unterbindung geeignete Stelle derselben freigelegt werden können. Zu bemerken ist noch, daß mit dem Bauchfell in der Regel auch der Ureter von der hinteren Bauchwand abgelöst wird, während, wenn er auf der Art. iliaca communis oder deren Teilungsstelle liegen bleibt, er nicht mit den Arterien verwechselt werden darf.

Nach Kümmell sind von der Ausführung der Ligatur der Iliaca communis etwa 62 Fälle näher bekannt mit 48mal tödlichem Ausgange. Die Indikationen waren: 1. Zur Stillung von Blutungen 18mal (mit 14 †); 2. zur Heilung von Aneurysmen 37mal (mit 28 †); 3. zur Heilung oder Verödung gefäßreicher pulsierender Tumoren 4mal (mit 3 †); 4. als primäre Operation zur Vermeidung der Blutung bei Geschwulstexstirpationen oder der Exartikulation des Oberschenkels 3mal (†).

b) Die Ligaturen der Artt. glutaea und ischiadica. Um zur Art. glutaea, welche am höchstgelegenen Punkte der Incisura ischiadica major die Höhle des kleinen Beckens verläßt, zu gelangen, macht man in der Richtung einer Linie, die von der Spina posterior superior des Darmbeines zur Mitte des Abstandes zwischen Tuber ischii und Trochanter major gezogen wird und annähernd dem Verlaufe der Fasern des M. glutaeus maximus entspricht, eine mindestens 12 *cm* lange Incision und gelangt, nach Trennung jenes Muskels, an die gewünschte Stelle. — Die Arteria ischiadica s. glutaea inferior, die unten aus der Incisura ischiadica, 3 *cm* unterhalb der Art. glutaea, zwischen dem M. pyramidalis und dem Lig. spinoso-sacrum heraustritt, wird durch einen Schnitt freigelegt, der dicht an der Spina ilii posterior inferior beginnt, zur Außenseite des Tuber ischii geführt wird und den M. glutaeus maximus durchtrennt. Man gelangt dann auf den äußeren Rand des Lig. tuberoso

sacrum, da, wo es sich an das Kreuzbein ansetzt, und findet die Arterie auf dem Lig. spinoso-sacrum.

c) Die Resektionen, Trepanationen und Exstirpationen an den Beckenknochen sind im ganzen nicht häufig ausgeführt, am häufigsten noch, wie es scheint, bei komplizierten, namentlich bei Schußfrakturen. Wir übergehen hier die nach Dekapitation des Schenkelkopfes bisweilen erforderliche Fortnahme von Teilen des erkrankten oder verletzten Acetabulum und verweisen auf den Art. Hüftgelenk, übergehen auch die am Kreuzbein behufs Exstirpation des Mastdarmes oder der Gebärmutter vorzunehmenden temporären Resektionen, die bei den Erkrankungen derselben abgehandelt werden. Die geeignetsten Instrumente zur Fortnahme von Knochenteilen, z. B. um eine festsitzende Kugel zu entfernen oder das durch diese im Darmbeine gemachte Loch zu dem Zwecke zu vergrößern, um das Projektil extrahieren zu können, oder um dem Eiter besseren Abfluß zu verschaffen, sind Hohl- und Flachmeißel, sowie Hohlmeißelzangen, z. B. die Lüersche; durchaus entbehrlich sind die Trepankronen und die zusammengesetzten Sägewerkzeuge, wie das Osteotom, die Rädersäge. Andere Indikationen, außer den durch die Verletzung gegebenen, boten noch bei den am Darm-, Scham-, Kreuz- oder Sitzbein ausgeführten Resektionen Caries und Nekrose, einigemal auch Exostosen (am Schambein) dar. Alle diese verschiedenen Operationen sind nach allgemeinen Regeln auszuführen.

Unter der Bezeichnung partielle Resektion der Symphyse, als Hilfsmittel für Operationen an der Harnblase, ist von Helferich eine die Festigkeit des Beckenringes nicht beeinträchtigende Operation beschrieben worden, darin bestehend, daß man einen Querschnitt über den oberen Rand der Symphysis pubis macht, die Weichteile von derselben ablöst und mit einem breiten, scharfen, jederseits etwas nach außen vom Tuberculum pubis aufgesetzten Meißel in horizontaler Richtung, ohne in das Foramen obturatorium einzudringen, ein den oberen Rand der Symphyse umfassendes Knochenstück entfernt. Es sollen dadurch die an der Harnblase vorzunehmenden Operationen sehr erleichtert werden. Dasselbe gilt für den unteren Rand der Symphyse bei der Sectio subpubica.

Von anderen am Becken in Betracht kommenden Operationen ist noch die Exstirpation des Steißbeines, die wegen Caries und Nekrose, wegen Coccygodynie (s. d.) und zur Erleichterung der Exstirpation des Mastdarmes gemacht worden ist, sowie die neuerdings wieder in Aufnahme gekommene Symphyseotomie und die Pubiotomie nach Gigli anzuführen, die jedoch nur von geburtshilflichem Interesse sind.

Literatur: Follin-Duplay, Traité élément. de path. externe. 1883, VI, p. 350. – Helferich, v. Langenbecks A. 1888, XXXVII, p. 625. – Kümmell, v. Langenbecks A. 1884, XXX, p. 67 ff. – Kusmin, Österr. med. Jahrb. 1882, H. 1. – H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Tübingen 1864, II, Abt. 2, p. 15 ff. – Stolper, Über Beckenbrüche. D. Z. f. Chir. LXXVII. – Vgl. außerdem: Courty in Dechambre, Dictionnaire encyclop. des sciences médicales. 1868, VIII, p. 524, Art. Bassin (Pathologie). – Jössel u. Waldeyer, Lehrb. der topogr.-chir. Anatomie. 1899, II, 3, Das Becken.

(E. Gurlt) A. Köhler.

Becken (geburtshilflich). Anatomie, Maße des Beckens. Unter geburtshilflichem (kleinem) Becken verstehen wir im engeren Sinne den knöchernen Kanal, welchen die Frucht während des Geburtsaktes passieren muß. Strenggenommen kommt hier nur derjenige Teil des weiblichen Beckens in Betracht, welcher von der Linea terminalis nach der Beckenausgangsebene zu liegt; dennoch hat der Geburtshelfer auch das sog. große Becken zur Beurteilung der Beckenformen des kleinen Beckens nach Form und Größe zu berücksichtigen, weil das große Becken gewisse Rückschlüsse auf die Gestalt und Form des kleinen Beckens gestattet.

Das große Becken wird hinten durch die Lendenwirbelsäule, seitlich durch die Darmbeinschaufeln und vorn durch die weichen Bauchdecken geschlossen. Die Maße des großen Beckens haben deshalb eine gewisse Bedeutung, weil man aus ihnen innerhalb bestimmter Grenzen einen Rückschluß ziehen kann auf die für den Geburtshelfer wichtigen Maße des kleinen Beckens, welche man bei der Lebenden auf andere Weise nicht bestimmen kann. Als wichtige geburtshilfliche Maße des großen Beckens kommen in Betracht die Distantia spinarum, die Distantia cristarum und die Conjugata externa. Unter Distantia spinarum verstehen wir die Entfernung von der Mitte der Spina iliaca anterior superior der einen zur gleichnamigen Spina der andern Seite; unter Distantia cristarum die Entfernung der am weitesten voneinander liegenden Punkte der Cristae ossis ilei. Die Distantia spinarum beträgt bei Frauen der deutschen Rasse in der Norm 25 *cm* und die Distancia cristarum 28 *cm*. Aus den Maßen der Querspannung des großen Beckens ist insofern ein Rückschluß auf den Querdurchmesser der Eingangsebene zum kleinen Becken gestattet, als wir berechtigt sind, anzunehmen, allerdings innerhalb weiter Fehlergrenzen, daß bei Zurückbleiben der Querspannung des großen Beckens um je 1—2 *cm* unter der Norm auch der Querdurchmesser der Beckeneingangsebene kleiner ist, als es der Norm entspricht. Irgendwelche zahlenmäßige Rückschlüsse aus der Querspannung des großen Beckens auf die Querspannung der Beckeneingangsebene sind dagegen nicht gestattet. Dazu ist das Größenverhältnis zwischen diesen beiden Beckengrößen ein zu variables.

Die Distantia trochanterum, welche durchschnittlich bei Frauen der deutschen Rasse 31—32 *cm* beträgt, ist kaum für die Beurteilung der Größe der Querspannung des kleinen Beckens zu verwerten. Ebenso hat auch die Bestimmung der Conjug. externa, worunter wir die Entfernung von dem oberen Schoßfugenrande bis zum Processus spinosus des letzten Lendenwirbels verstehen, an Bedeutung verloren; früher wurde diesem Durchmesser zur Größenbestimmung der Conjug. vera der Beckeneingangsebene noch besondere Bedeutung beigelegt, seitdem wir aber bei der Lebenden die direkte Messung der Conjug. obstetrica mit großer Exaktheit vornehmen können, hat die Bestimmung dieses Durchmessers kaum noch praktischen Wert.

Von viel größerer Bedeutung als das große Becken ist für den Geburtshelfer das kleine Becken, welches begrenzt wird nach oben von der Linea terminalis, nach unten von der Kreuzbeinspitze, seitwärts von den Spinae und Tubera ossis ischii.

Um sich leichter über die Form des geburtshilflichen Beckens zu orientieren, bestimmen wir der Größe nach verschiedene Orientierungslinien und Orientierungsebenen. Natürlich kann man beliebig viele Orientierungsebenen durch das kleine Becken der Frau legen, für den Geburtshelfer hat sich im allgemeinen als praktisch erwiesen, sich vier Orientierungsebenen durch das kleine Becken gelegt zu denken und deren Durchmesser der Größe nach festzulegen.

1. Die Ebene des Beckeneinganges; sie wird begrenzt durch das Promontorium, den oberen vorderen Rand der Kreuzbeinflügel; seitlich durch die Linea terminalis, vorn durch den Kamm des Schambeins und den oberen Rand der Schoßfuge. Es kann mit dieser Ebene keine Ebene im mathematischen Sinne verstanden werden; das Promontorium liegt immer etwas höher, z. B. als die Ebene, welche wir uns durch die Linea terminalis beiderseits gezogen denken. Durch jede Orientierungsebene legen wir, um uns über die Größenverhältnisse zu orientieren, verschiedene Durchmesser: gerade, quere und schräge.

a) Der gerade Durchmesser des Beckeneinganges, Conjugata obstetrica bezeichnet, ist die kürzeste Verbindungslinie zwischen Promontorium und Symphyse.

Diese Linie entspricht gewöhnlich nicht der Conjugata anatomica, worunter wir die Verbindungslinie des Promontoriums mit dem oberen Rande der Symphyse verstehen, sondern der eine Endpunkt der Linie liegt gewöhnlich etwas unterhalb des oberen Randes der Symphyse. Die Conjugata obstetrica beträgt bei Frauen der deutschen Rasse ca. 11 *cm*.

b) Der quere Durchmesser der Beckeneingangsebene ist die Verbindungslinie der am weitesten voneinander abstehenden Punkte der Lin. termin. von der einen zur anderen Seite. Dieser größte Durchmesser liegt gewöhnlich an der Grenze des hinteren und mittleren Drittels der Beckeneingangsebene, unmittelbar hinter der Hüftgelenkpfanne; er beträgt ca. 13 *cm*.

c) Die beiden schrägen Durchmesser, von denen der erste oder rechte von der Stelle läuft, wo die Lin. termin. die Articulatio sacro-iliaca dextra kreuzt zur Eminentia ileopectinea der anderen Seite. Diese Durchmesser betragen ca. 12 *cm*.

2. Die zweite Ebene umfaßt die Ebene der Beckenweite. Gerade in der Legung dieser Ebene differieren die Lehrbücher ziemlich weitgehend. Die einen bezeichnen unter Beckenweite eine Ebene, welche wir uns gelegt denken durch die Mitte der Hüftpfanne, die Mitte des 2. und 3. Kreuzbeinwirbels und die Mitte der Symphyse, während andere unter Beckenweite die sog. parallele Beckenweite verstehen, eine Ebene, welche parallel zur Beckeneingangsebene gelegt gedacht wird, beginnend vom unteren Rande der Symphyse.

3. Die Ebene der Beckenenge. Sie wird begrenzt durch das untere Ende des Kreuzbeins, die beiden Spinae ischiadicae und den vorderen unteren Rand der Symphyse. Auch hier unterscheiden wir als Orientierungslinien:

a) den geraden Durchmesser der Beckenenge vom unteren Rande der Schamfuge bis zur Mitte der Articulatio sacro-coccygea in einer Größe von ca. 11 *cm* und

b) den queren Durchmesser — eine Linie, welche die Spitze der beiden Spinae ischiadicae miteinander verbindet — ca. 10 *cm*.

4. Der Beckenausgang. Der Beckenausgang stellt keine einheitliche Ebene dar, sondern wir stellen uns ihn am besten vor in Form zweier Dreiecke, welche mit der Basis zusammenstoßen. Die gemeinschaftliche Basis ist die Verbindungslinie der beiden Tubera ischiadica. Die Spitze des vorderen Dreieckes liegt am unteren Rand der Symphyse, die Spitze des hinteren Dreieckes in der Steißbeinspitze. In dieser Ebene zieht der gerade Durchmesser von der Spitze des Steißbeines bis zum oberen Rand des Schambogens, er ist in der Größe variabel, indem bei Zurückdrängung des Steißbeines nach hinten, wie es beim Durchtritt des kindlichen Kopfes gewöhnlich ist, sich dies Maß um ca. 2 *cm* vergrößern kann.

Für geburtshilfliche Zwecke ist außerdem von gewisser Bedeutung die Beckenneigung und die Richtung der Beckenachse. Die Beckeneingangsebene ist bei stehender Frau gegen den Horizont geneigt. Um sich über die Größe dieses Neigungswinkels eine Vorstellung zu machen, sind verschiedene Berechnungen und Bestimmungen aufgestellt. Im allgemeinen verstehen wir geburtshilflich unter Beckenneigung den Winkel, welchen die Verlängerung der Conjugata anatomica mit einer Linie, welche wir uns bei aufrechtstehender Frau horizontal durch den unteren Rand der Symphyse gelegt denken. Dieser Winkel beträgt im Mittel 55°.

Unter Beckenachse oder Führungslinie verstehen wir eine Linie, welche die Mitte der geraden Durchmesser der Ebenen, die wir uns durch das kleine Becken als Orientierungsebene gelegt denken, miteinander verbindet. Diese Führungslinie stellt eine nach vorn zu konkave Kurve dar und läuft im allgemeinen der Kreuzbeinkrümmung identisch.

Die Beckenmaße dürfen nicht als konstante Größen bei der lebenden Frau angesehen werden; Walcher hat gezeigt, daß die Beweglichkeit der einzelnen Beckenknochen gegeneinander am Ende der Schwangerschaft eine viel bedeutendere ist, als man früher meinte. Legt man eine Gebärende einmal so auf den Untersuchungstisch, daß die Knie so weit als möglich gegen den Oberkörper hinaufgezogen sind (forcierte Steißrückenlage), so verkürzt sich die Conj. obst., sie verlängert sich dagegen, wenn man die Frau so legt, daß sie mit dem Steiß nahe der Kante des Untersuchungstisches liegt und dann die Beine frei nach abwärts herunterhängen (Hängelage Walchers). Die Veränderlichkeit der Conj. obst. beträgt zwischen Hängelage und der forcierten Steißrückenlage zwischen 8 und 15 *mm*. Für geburtshilfliche Zwecke ist es weiter von Wichtigkeit, zu wissen, daß zwischen der geburtshilflichen Ruhelage, worunter wir die Rückenlage der Frau im Gebärbett mit leicht angezogenen Beinen verstehen, und der forcierten Steißrückenlage die Größendifferenz der Conjug. obst. nur sehr unbedeutend ist, daß die Größenverschiebung erst beginnt, wenn wir die Frau aus der Ruhelage in die forcierte Hängelage bringen.

Die Größenverhältnisse des Beckens differieren außerdem bei den verschiedenen Rassen. Die oben angegebenen Maße des Beckens entsprechen der kaukasischen Rasse und in dieser wiederum nur dem weiblichen Typus. Das männliche Becken differiert in seinen Größen insofern von dem weiblichen Becken, als das Becken des Weibes im allgemeinen geräumiger ist als das des Mannes. Die Darmbeinschaufeln beim Weibe liegen flacher, wodurch die Distantia cristarum größer wird, der Schambeinwinkel bildet mehr einen stumpfen als einen rechten Winkel wie beim Manne.

Die das Becken auskleidenden und umhüllenden Weichteile verändern die Räumlichkeit des Bänderbeckens sehr wesentlich. Während die Beckeneingangsebene und die Beckenweite nicht so bedeutend durch auskleidende Fascien und Muskeln in ihren Raumverhältnissen verändert werden, wird dagegen vor allem die Beckenenge und der Beckenausgang durch mannigfache Muskel- und Beckenfascien in der Form beeinflußt. Von Muskeln kommen der Levator ani, der Transversus perinaei profundus, der Constrictor cunni, die Bulbi cavernosi in Betracht, außerdem die Beckenfascien und Bänder (Ligamentum spinoso- und tuberoso-sacrum), welche die Beckenhöhle hier zum Teil völlig umformen.

Beckenmessung. Da in der geburtshilflichen Praxis gar nicht so selten Becken unterlaufen, welche von den eben angegebenen Normalmaßen differieren, so ist es wesentlich, daß man sich über die Raumverhältnisse der kleinen Beckenhöhle bei der Lebenden einigermaßen informieren kann. Es ist verständlich, daß die Vorhersage des spontanen Durchtrittes des kindlichen Kopfes nicht unwesentlich von den Raumverhältnissen des mütterlichen Beckens abhängen wird. Leider sind wir noch nicht in der Lage, viele Orientierungslinien des weiblichen Beckens bei der Lebenden exakt festzustellen; wir müssen uns zum Teil mit Wahrscheinlichkeitsdiagnosen begnügen, nur einige wenige Orientierungslinien sind auf wenige Millimeter genau zu messen. Am sichersten ist der Messung bei der Lebenden zugänglich die Conj. obst., also der gerade Durchmesser der Beckeneingangsebene. Da dieser Durchmesser für die Stellung der Vorhersage der Geburt bei verengtem Becken besondere Bedeutung beansprucht, so ist seine Größenbestimmung schon lange Gegenstand der eifrigsten Bestrebungen gewesen. Ich erwähne von Meßinstrumenten aus früherer Zeit dasjenige von van Huevel, den Skutschschen Beckenmesser, den Beckenmesser von Neumann und Ehrenfest. Schließlich sind hier zu nennen die neueren, sich mit Recht mehr und mehr einbürgernden Meß-

instrumente von Bylitzki mit seinen guten Modifikationen von Gauß und Zweifel. Während die Meßinstrumente von van Huevel und Skutsch noch große Meßfehler aufweisen, die Pelvigraphen von Neumann und Ehrenfest zu komplizierte Verfahren darstellen, ist in dem von Gauß modifizierten Bylitzkischen Beckenmesser ein sehr handliches und zuverlässiges Meßinstrument gewonnen. Wie Gauß gezeigt hat, sind wir mit diesem Instrument in der Lage, bei der Lebenden die Conj. obst. bis auf wenige Millimeter genau zu messen. Das Prinzip dieses Instrumentes beruht auf der Möglichkeit des Durchführens eines bajonettförmigen Stabes durch den geraden Durchmesser der Beckeneingangsebene. Die große Verbreitung, welche dieses Meßinstrument in der letzten Zeit mit Recht in den Kliniken gewonnen hat, bürgt für seine Güte.

Für die Praxis eignet sich dies Verfahren nicht so sehr, weil dieser Beckenmesser immerhin eine gewisse Erfahrung und Geschicklichkeit in der Führung erfordert. Hier wird auch fernerhin die leicht durchführbare Messung der Conj. diagonalis zur Größenbestimmung der Conj. obst. dienen. Die Größenrelation, welche zwischen den beiden Maßen der Conj. diagonalis und der gesuchten Größe der Conj. obst. besteht, ist eine relativ enge. Im allgemeinen kann man bei normaler Beckenneigung und normal gestalteter Symphyse annehmen, daß man von der Conj. diag. 12—20 *mm* abziehen muß, um die Größe der Conj. obst. zu erhalten. Unter Conj. diagonalis verstehen wir eine Linie, welche den unteren Rand der Symphyse mit dem Promontorium verbindet. Die Messung bei der Lebenden wird in der Weise vorgenommen, daß wir den Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand in gestreckter Stellung in die Scheide einführen und mit der Spitze des Mittelfingers das Promontorium zu erreichen suchen. Dann wird die Haut des Metacarpus II hart an den unteren Rand der Symphyse angedrängt und mit dem Nagel des Zeigefingers der linken Hand eine Hautdelle an der Stelle markiert, wo die Haut des Metacarpus II den unteren Rand der Symphyse trifft. Möglichst ohne jede Verschiebung wird dann der messende Finger wieder aus dem Genital herausgezogen und mit einem Tasterzirkel die Entfernung zwischen Hautmarke und Spitze des Mittelfingers festgestellt. Der Abzug, welchen wir von der Conj. diag. machen müssen, um einigermaßen genau die Conj. obst. zu bestimmen, hängt ab 1. von der Höhe der Schoßfuge, 2. von der Größe des Winkels, den die hintere Wand der Symphyse mit der Conj. diag. bildet, 3. von dem Vorspringen eines Höckers am hinteren Schoßfugenknorpel und 4. von der Stellung des Promontoriums zum oberen Rand der Symphyse. Leider sind wir nicht in der Lage, diese verschiedenen Größen bei der Lebenden festzustellen, so daß die Rückschlüsse aus der Messung der Conj. diag. auf die Conj. obst. immer nur einen innerhalb gewisser Grenzen gelegenen bedingten Wert haben.

Der quere Durchmesser der Beckeneingangsebene ist bei der lebenden Frau nur sehr ungenau zu bestimmen. Wie schon erwähnt, begnügen wir uns im allgemeinen damit, daß wir die Querspannung der Darmbeinschaufeln durch Messung feststellen und hieraus einen gewissen Rückschluß auf den queren Durchmesser der Beckeneingangsebene ziehen. Eine direkte innere Messung, wie wir sie für die Conj. obst. durch den Bylitzki-Gaußschen Beckenmesser besitzen, haben wir leider für den queren Durchmesser der Beckeneingangsebene noch nicht. Das Küstnersche Meßinstrument, welches den queren Durchmesser der Beckeneingangsebene durch Spreizen eines in den Scheidenkanal eingeführten löffelförmigen Instruments feststellen will, weist leider noch zu große Meßfehler auf. Auch der Skutschsche Beckenmesser, welcher bei der Bestimmung der Größe der Conj. obst. immerhin

gewisse Vorteile bietet, versagt bei der Größenbestimmung des queren Durchmessers der Beckeneingangsebene fast vollständig, so daß wir hier noch unsere Ohnmacht eingestehen müssen.

Die Größenbestimmung der Durchmesser der anderen Beckenebenen ist ebenfalls unsicher. Den queren Durchmesser des Beckenausganges mißt Breisky mittels des Osianderschen Tasterzirkels, dessen Spitzen er auf die Tubera ossis ischii setzt; dem gefundenen Maße addiert er, der aufliegenden Weichteile wegen, 1·5 *cm* zu.

So ungenau auch im allgemeinen die Messung der Beckenhöhle bei der Lebenden ist, so sind wir doch immerhin in der Lage, uns einigermaßen über die Größen- und Raumverhältnisse einiger Durchmesser ein Bild zu machen. Legen wir die so sichere Messung der Conj. obst. zu grunde, so sind wir sogar in der Lage, gewisse Gradeinteilungen der Beckenverengerungen auszuführen.

Ätiologie des engen Beckens im allgemeinen. Einteilung des engen Beckens.

Die Verengerungen des Beckens sind durch verschiedene veranlassende Momente bedingt. In manchen Fällen muß man annehmen, daß das Becken nicht seine völlige Entwicklung erreicht hat, sondern auf einer infantilen Stufe stehen geblieben ist. Hieher gehören gewisse Formen des allgemein verengten Beckens. In anderen Fällen geben Erkrankungen des Knochens Veranlassung zur Verengerung des Beckenraumes. Diese Knochenerkrankungen fallen entweder in die frühe Jugend (rachitisches Becken), oder sie difformieren die Beckenknochen erst beim Erwachsenen (osteomalacisches Becken). Auch angeborene Anomalien (congenitale Hüftgelenkluxationen) können durch veränderten Druck abnorme Konfigurationen des mütterlichen Beckens zur Folge haben.

Die einzelnen Formen des engen Beckens können unter verschiedenen Gesichtspunkten rubriziert werden. Litzmann hat folgende Beckenfehler unterschieden; 1. das stark geneigte Becken; 2. das schwach geneigte Becken; 3. das hohe Becken: 4. das enge Becken. Bei diesem letzteren unterschied er wieder: *a)* enges Becken ohne Formabweichung (allgemein gleichmäßig verengtes Becken); *b)* enges Becken mit Formabweichung (ungleichmäßig verengtes Becken). Letztere Becken, welche bei weitem die größte Zahl der engen Becken darstellen, werden wieder eingeteilt in: α) gerad verengte Becken; β) quer verengte Becken; γ) schräg verengte Becken.

Zu den gerad verengten Becken rechnen wir die einfach platten Becken, die rachitisch platten Becken, die spondylolisthetischen Becken und die Doppelluxationsbecken. Unter die quer verengten Becken können rubriziert werden die kyphotischen, die osteomalacischen und die querankylotischen Becken. Unter die schräg verengten Becken schließlich die schräg ankylotischen Becken, die coxalgischen Becken, die skoliotisch-rachitischen Becken. Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß eine derartige Einteilung stets etwas Gezwungenes hat und daß es niemals gelingen wird, die verschiedenen Beckenformen in ein solches Schema zu zwängen.

Die Schwierigkeit der Beckenmessung und die Ungenauigkeit der Resultate hat weiterhin zur Folge, daß die Angaben sowohl über die Häufigkeit der engen Becken als auch speziell über die Häufigkeit der verschiedenen Formen des engen Beckens sehr weit differieren. In Deutschland schwankt die Angabe über Frequenz der engen Becken zwischen 5 und 27%. Wenn wir auch annehmen dürfen, daß örtliche Bedingungen wesentlich die Häufigkeit der engen Becken beeinflussen, so läßt doch die Durchsicht der Literatur erkennen, daß Meßfehler eine viel bedeutendere Rolle spielen; denn z. B. in derselben Klinik ist bei Messung zu verschiedenen Zeiten die Differenz in der Häufigkeit der engen Becken sehr groß.

Wir werden nicht eher brauchbares statistisches Material erhalten, als bis die Beckenmessung exakter durchgeführt wird, als es zurzeit der Fall ist.

Einfluß des engen Beckens auf die Schwangerschaft, Geburts- und Wochenbettsverlauf; Bedeutung der Beckenenge für Mutter und Kind. Wenn auch die verschiedenen Formen des Beckens auf den Verlauf der Geburt einen verschiedenen Einfluß haben müssen, wenn auch die Vorhersage für Mutter und Kind bei den verschiedenen Beckenengen sich verschieden geltend machen wird, so lassen sich doch allgemeine Gesichtspunkte wohl aufstellen.

Einfluß des engen Beckens während der Schwangerschaft. Dadurch, daß der kindliche Kopf nicht am Ende der Zeit mit einem Segment in das kleine Becken eintritt, macht sich ein ungewöhnlicher Hochstand der Gebärmutter geltend; da ferner das Kind infolge des Hochstandes des Kopfes einen größeren Raum im Leibe beansprucht, so wird es besonders in dem letzten Monat der Schwangerschaft zu einer vermehrten Vornüberneigung der Gebärmutter kommen und damit zur Erscheinung des sog. Hängebauches. Infolge des ungenügenden Eintretens des kindlichen Kopfes in das kleine Becken wird ferner eine Neigung zum Abweichen des kindlichen Kopfes von der Beckeneingangsebene bestehen. Michaelis fand ungewöhnliche Kindeslagen bei engem Becken 4mal so häufig, wie beim weiten Becken. Auch Vorfall der Nabelschnur und der Extremitäten neben dem kindlichen Kopfe treten, wie schon Litzmann konstatierte, viel häufiger bei engem Becken als bei normalem Becken ein. Je größer die Beckenverengerung, um so häufiger wird die Zahl der abnormen Kindeslagen sein.

Einfluß des engen Beckens während der Geburt. Entsprechend dem eben Gesagten wird die Geburt beim engen Becken zunächst dadurch beeinflußt werden, daß das Kind sich häufiger in Falschlage zur Geburt einstellt; ferner dadurch, daß die erwähnten Komplikationen, wie Nabelschnurvorfall, Vorfall von Extremitäten neben dem kindlichen Kopf den Geburtsverlauf komplizieren. Aber auch bei normaler Lage des Kindes werden die Veränderungen im Geburtsmechanismus sich je nach dem Grade der Beckenverengerung mehr oder weniger störend bemerkbar machen, u. zw. zunächst in der Eröffnung der Cervix und des Muttermundes. Dadurch, daß der kindliche Kopf durch das gegebene Mißverhältnis an dem Eintritt in das kleine Becken und somit am Tiefertreten behindert ist, wird der treibende Keil, welcher nach dem Blasensprung die Cervix dehnt, ausfallen. Die Folge davon ist, daß es zur zeitlichen Verlängerung der Eröffnungsperiode kommt, ja, daß bei fehlendem Tiefertreten des kindlichen Kopfes oft die völlige Erweiterung des Muttermundes überhaupt nicht eintritt. Dadurch, daß der hochstehende kindliche Kopf den Beckeneingangsring nicht abschließt, wird es durch erhöhten Druck im Vorwasser während der Wehe häufiger zu frühzeitigem Blasensprung kommen; dies schließt dann wiederum die Möglichkeit des Eindringens von Infektionskeimen in sich. Da die Gebärmutter lange Zeit sich vergeblich abmüht, durch kräftige Wehentätigkeit den kindlichen Kopf in das kleine Becken zu treiben, so kann es zu einer übermäßigen Dehnung der Cervix und des unteren Uterinsegmentes kommen. Die Folge ist frühzeitige Ausbildung eines Kontraktionsringes und die Gefahr der Zerreißung im Dehnungsgebiet des Uterus.

Die Geburt wird im allgemeinen eine erhebliche Verlängerung aufweisen, doch darf nicht vergessen werden, daß bei nicht allzu hohem Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken bei sehr starker Wehentätigkeit auch kurze Geburtsdauer nicht selten verzeichnet wird, ja, Sturzgeburten sind bei mäßig verengtem Becken keineswegs selten. Solange der kindliche Kopf noch über

dem Beckeneingangsring steht, hat die Frau nicht das Gefühl der baldigen Ausstoßung der Frucht; sie hält sich infolgedessen noch außer Bett, glaubt auch, eventuell noch ruhig den Weg in die Klinik machen zu können. Sobald aber einmal der kindliche Kopf den Beckeneingangsring überwunden hat, treibt die überstürzte Wehentätigkeit den kindlichen Kopf in wenigen Minuten durch die anderen Beckenebenen hindurch. Da gewöhnlich erst beim Andrängen des kindlichen Kopfes auf den Damm bei der Frau das Gefühl des Auspressens auftritt, so ist bei der relativ kurzen Frist des Vorschreitens des kindlichen Kopfes vom Beckeneingang bis zum Beckenausgang die relative Häufigkeit der Sturzgeburten verständlich.

Für die Vorhersage der Geburten im allgemeinen ist von größter Wichtigkeit das Verhalten der Wehen. Im allgemeinen dürfen wir es als Regel bezeichnen, daß bei gegebenem Widerstande sich die Wehen kräftigen. Vor allem ist die Wehentätigkeit meist eine ergiebige, solange der kindliche Kopf, festgehalten von den Widerständen des Beckens, noch über dem Beckeneingangsring steht.

Aus dem eben Gesagten lassen sich schon zum Teil die ungünstigen Einwirkungen der Beckenenge für Mutter und Kind ableiten. Dadurch, daß der kindliche Kopf lange Zeit im Beckeneingangsring steht, kommt es zu Quetschungen und selbst Zerreißungen der mütterlichen Geburtswege und ferner zu Druckerscheinungen mit ihren Folgen für die Nachbarorgane, Blase und Mastdarm. Besonders nachteilig wird sich der Druck bemerkbar machen nach dem Blasensprung, dann also, wenn der schützende, sich allseitig fortpflanzende Druck des Fruchtwassers wegfällt und der harte Schädelknochen die Weichteile der Mutter gegen den Beckenring anpreßt. Es kommt zu Ödem der Muttermundränder, die Scheide schwillt ebenfalls ödematös an, schließlich entsteht die Gefahr der Nekrose der Weichteile. Entweder werden nur die Wände des Genitalrohres selbst von der Nekrose betroffen oder auch die Nachbarorgane in Mitleidenschaft gezogen, so daß es im Frühwochenbett zur Ausbildung der Harn- und Kotfisteln kommt.

Die ungünstigen Folgen für das Kind werden eintreten infolge häufiger Störung der placentaren Atmung bei kräftigster Wehentätigkeit und verlangsamter Geburt oder durch Kompression der vorgefallenen Nabelschnur. Ferner wird bei übermäßigem Druck der Frucht auch ärztlicherseits, wenn auch selten, das Leben des Kindes geopfert werden müssen. Der lange Wehendruck wird sich außerdem bemerkbar machen an einzelnen Kindesteilen, vor allem an dem vorangehenden Kopfe. Nach dem Blasensprung wird bei langer Wehendauer sich die Kopfgeschwulst stark ausbilden. Es wird ferner an der Kopfhaut zu umschriebenen Druckstellen kommen, welche entweder nur zu einfachen Excoriationen oder aber auch direkt zu Gewebsnekrosen führen können. Diese Druckstellen zeigen manchmal eine so typische Lokalisation, daß wir aus ihr nicht nur auf den Geburtsmechanismus schließen können, sondern auch auf die Form des engen Beckens. Dadurch, daß sich im Laufe der langen Wehentätigkeit der kindliche Kopf den Raumverhältnissen des Beckens anpaßt, kommt es zu Gestaltsveränderungen des Schädels. So bilden sich z. B. auffallende Asymmetrien des Schädels beim einfach platten Becken aus; es kommt zur Ausbildung eines Langschädels beim allgemein verengten Becken; beim Durchziehen des nachfolgenden kindlichen Kopfes durch das enge Becken bilden sich löffelförmige Eindrücke am Schädel. Alle diese Gestaltsveränderungen können sich in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens wieder zurückbilden; nicht selten aber bedingen sie noch nachträglich den Tod des Neugeborenen durch ständigen Hirndruck infolge von Hämatombildungen oder Sinuszerreißungen u. s. w.

Verschiedene Formen des engen Beckens. Wir beschränken uns auf die Beschreibung der wichtigeren Formen des engen Beckens, mit kurzer Skizzierung ihrer Ätiologie und Häufigkeit.

1. Das allgemein gleichmäßig verengte Becken. Bei diesem Becken (s. Fig. 57) sind alle Durchmesser um ein gleiches oder nahezu gleiches Maß verkürzt. Die Verkürzung befällt selten den ganzen Geburtskanal, wie beim infantilen Becken, oft nur die Durchmesser der Beckeneingangsebene, sehr selten nur die der Beckenausgangsebene (trichterförmig verengtes Becken).

Frequenz. Die Häufigkeit des Vorkommens des allgemein gleichmäßig verengten Beckens wird sehr verschieden angegeben. In Gegenden, in denen der Infantilismus sehr verbreitet ist, soll nach P. Müller auch diese Beckenanomalie

Fig. 57.

häufig vorkommen. Sonntag weist darauf hin, was wir bestätigen, daß in der Freiburger Gegend das allgemein gleichmäßig verengte Becken, sofern man dabei die Form mit kindlichem Typus im Auge hat, relativ häufig vorkommt.

Geburtsmechanismus. Der Schädel stellt sich gewöhnlich mit starker Beugehaltung des Kopfes ein. Vorfall der Nabelschnur oder der Extremitäten neben dem Kopfe sind selten, weil gewöhnlich der Kopfumfang den Beckeneingangsring ganz ausfüllt. Der Kopf tritt in der Regel mit quer stehender Pfeilnaht in das Becken ein, die Pfeilnaht gewöhnlich in der Mittellinie des Beckens verlaufend. In der stark gebeugten Haltung, mit tief stehender kleiner Fontanelle, tritt dann der Kopf bis auf den Beckenausgang herunter, meist unter starker Verlängerung des Schädels in fronto-occipitaler Richtung (s. Fig. 58). Die Geburt dauert gewöhnlich sehr lange, besonders dann, wenn außer dem Beckeneingang auch noch die distalwärts gelegenen Ebenen verengt sind.

Fig. 58.

Die Prognose ist für die Mutter und das Kind im allgemeinen nicht ungünstig zu stellen, da es sich beim allgemein gleichmäßig verengten Becken gewöhnlich nur um geringere Verengerungsgrade handelt. Litzmann berechnet die Mortalität der Mütter auf 6·8%, die der Kinder

auf 9·5%. Begrenzte Druckmarken am kindlichen Schädel fehlen in der Regel, da weder das Promontorium noch die hintere Symphysenwand stark hervorragen und einen begrenzten Druck auf den kindlichen Kopf ausüben.

2. Das geradverengte oder platte Becken.

a) Das rachitisch platte Becken. Die Rachitis hat eine besondere Bedeutung für die Geburtshilfe, weil sie eine Erkrankung des wachsenden Knochens ist. Die Beckenknochen bleiben in der Entwicklung zurück, werden komprimiert, verbogen und verengen dadurch das Lumen des Beckenkanals. Je nach der Dauer und Intensität des Leidens, dem Grade des Zuges und der Last, welche der Rumpf ausübt, werden die Mißgestaltungen des Beckens größer oder geringer. Man nimmt im allgemeinen an, daß die Veränderungen in der Form des Beckens dann besonders stark werden, wenn trotz bestehender Rachitis die Kinder bei weichen Beckenknochen gezwungen werden, länger zu gehen; die Rumpflast treibt dann das Kreuzbein tiefer in das Becken hinein, dreht es gleichzeitig um seine Querachse nach vorn, wodurch das Promontorium der Symphyse genähert wird. Nächst dem osteomalacischen Becken weist das rachitische die hochgradigsten Verengerungen auf. Bei dem rachitisch platten Becken (Fig. 59) ist die Conj. obst. allein oder doch vorzugsweise verkürzt. Es ist also hier nur das Kreuzbein tiefer gedrängt und um seine Querachse nach vorn rotiert. Der quere Durchmesser des Beckeneinganges ist oft sogar etwas vergrößert; ebenso wird am Beckenausgang das Becken wegen des starken Auseinanderweichens der Sitz- und Schambeine sowie durch das Zurücktreten der unteren Kreuzbeinhälfte oft auffallend weit. Die Darmbeinschaufeln streben stark nach auswärts, so daß der Abstand der Spinae anteriores ossis ilei gleich jenem der Cristae ossis ilei wird. Entsprechend der rachitischen Ätiologie ist gewöhnlich nicht nur das Becken deformiert, sondern auch die anderen Knochen, vor allem die Röhrenknochen der unteren Extremitäten weisen Verbiegungen auf und führen so mit zur Diagnose.

Fig. 59.

Häufigkeit. Das rachitisch platte Becken ist einer der häufigsten Folgezustände der Rachitis. Die Diagnose ist gewöhnlich schon aus dem allgemeinen Habitus der Frau leicht zu stellen. Das starke Vorspringen des Promontoriums allein führt nicht selten ebenfalls zur Diagnose; auch die eigentümliche Verbiegung des Kreuzbeines, die entweder eine winkelige Knickung in der Gegend des 2. und 3. Kreuzbeinwirbels aufweist, oder umgekehrt auch jede konkave Auskrümmung vermissen läßt, sichert die Diagnose.

b) Das einfach platte Becken. Das einfach platte Becken nähert sich in seiner Form vielfach dem rachitisch platten Becken. Auch hier ist durch ein abnormes

Tieftreten und Nachvornrücken des Kreuzbeines hauptsächlich die Conj. vera von der Verkürzung betroffen. Der quere Durchmesser der Beckeneingangsebene ist entweder unverändert oder normal. Die anderen rachitischen Erscheinungen am Becken, Verkrümmung des Kreuzbeines fehlen vollständig. Auch die Darmbeinschaufeln sind in ihrer Stellung und Biegung unverändert. Der Unterschied in der Entfernung der Spinae anteriores superiores und der Cristae ossis ilei ist derselbe wie beim normalen Becken. Der Körperbau ist bei den Trägerinnen dieser Beckenanomalie normal. Auch anamnestisch läßt sich nichts für eine Knochenerweichung nachweisen. Stärkere Veränderungen des geraden Durchmessers der Beckeneingangsebene werden beim einfach platten Becken nur äußerst selten beobachtet. Im allgemeinen sinkt das Maß der Conj. vera nicht unter 8 *cm* herab.

Die Diagnose des einfach platten Beckens wird aus der Beckenmessung leicht gestellt, es bedarf nur der differentiellen Trennung vom rachitisch platten Becken.

Über die Häufigkeit des einfach platten Beckens gehen die Ansichten vielfach auseinander, u. zw. deshalb, weil in so reiner Form, wie wir es eben geschildert haben, das einfach platte Becken nur selten nachzuweisen ist. Übergänge zur rachitisch platten Beckenform sind überaus häufig, ja, von manchen Geburtshelfern wird das einfach platte Becken auf eine rachitische Erkrankung des Knochenbaues, welche im Frühstadium schon zur Ausheilung gekommen ist, zurückgeführt.

Geburtsverlauf beim platten Becken. Wegen der geringen Differenz in der Form des rachitischen und einfach platten Beckens können wir den Geburtsverlauf bei beiden Beckenformen gemeinschaftlich abhandeln. Falschlagen der Frucht kommen beim platten Becken relativ häufig vor. Dadurch, daß der kindliche Kopf sich nicht in den Beckeneingangsring einstellen kann, treten häufig Abweichungen des Kopfes nach der einen oder anderen Darmbeinschaufel ein, so daß Schief- und Querlagen die Folge sind. Da ferner in den seitlichen Beckenhälften großer Raum vorhanden ist, welcher durch den kindlichen Kopf nicht ausgefüllt wird, so ist Vorfall der Nabelschnur und der Extremitäten neben dem kindlichen Kopf keine seltene Erscheinung. Stellt sich der kindliche Kopf in Schädellage ein, so ist entsprechend der Anpassung des kindlichen Schädels an die veränderte Beckenform ein veränderter Geburtsmechanismus die Regel. Die Abweichung wird um so deutlicher in die Erscheinung treten, je hochgradiger das Becken verengt ist. Nur bei sehr hochgradigem Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken bleibt jeder Geburtsmechanismus aus. Bei nur mäßig verengter Conj. vera stellt sich der Schädel, den räumlichen Verhältnissen entsprechend, mit quer verlaufender Pfeilnaht in den Beckeneingangsring ein. Da der biparietale Durchmesser die Conj. vera nicht passieren kann, so sehen wir gewöhnlich in zwei Stellungen den kindlichen Kopf den Beckeneingangsring im weiteren Geburtsverlauf passieren. Bei der einen Art des Geburtsmechanismus wird im Wehenbeginn das Hinterhaupt nach der einen oder anderen Flanke des Beckeneingangsringes gedrängt, dann tritt die große Fontanelle tiefer als die kleine Fontanelle. Der bitemporale Durchmesser tritt durch die Conj. obst. hindurch. Sobald der Beckeneingangsring mit dem größten Umfang des kindlichen Kopfes überwunden ist, bleibt die große Fontanelle beim Tiefertreten des kindlichen Kopfes zurück, die kleine Fontanelle tritt tiefer und es erledigt sich der Geburtsmechanismus in der üblichen Weise der Hinterhauptslage. Bei der zweiten Art der Einstellung des kindlichen Kopfes bleibt kleine und große Fontanelle ungefähr gleich hoch stehen, während der Kopf sich im Beckeneingangsring einstellt, nur nähert sich die quer verlaufende Pfeilnaht stark dem Promontorium. Das vordere Scheitelbein steht in der Führungslinie am tiefsten. Eine derartige Einstellung nennen wir die vordere

Scheitelbeineinstellung oder Nägelesche Obliquität (Fig. 60). Der Durchtritt des kindlichen Kopfes durch die enge Stelle geht in der Weise vor sich, daß sich das vordere Scheitelbein in der Gegend der Schuppennaht an den hinteren Symphysenrand anstemmt und um diesen Punkt (Hypomochlion) wälzt sich das hintere Scheitelbein am Promontorium herunter. Bei dieser Gelegenheit findet eine gesetzmäßige Konfiguration des kindlichen Kopfes statt; das hintere Scheitelbein schiebt sich unter das vordere und der kindliche Kopf nimmt eine abgeschrägte Form an. Dadurch, daß das hintere Scheitelbein sich langsam am Promontorium herabsenkt, bildet sich bei lange dauernder Geburt eine Druckspur aus, welche gewöhnlich in der Nähe der großen Fontanelle beginnt und von da abwärts vom Ohr zur Backe herunterzieht. Diese beiden Einstellungen des kindlichen Kopfes mit gesenktem Vorderhaupt oder Vorderscheitelbeineinstellung müssen wir als günstig für den Durchtritt des Kopfes ansehen. Diesen beiden günstigen Einstellungen reiht sich eine weniger günstige Einstellung, nämlich die Hinterscheitelbeineinstellung an. Hier liegt das hintere Scheitelbein flach auf dem Beckeneingange, die Pfeilnaht verläuft quer direkt hinter der Symphyse. Hier muß das vordere Scheitelbein, indem das hintere Scheitelbein das Hypomochlion am Promontorium bildet, sich an der Symphyse herunterwälzen; sehr häufig kommt es hiebei zu so langer Verzögerung der Geburt, daß Kunsthilfe notwendig wird; so ungünstig aber, wie die Hinterscheitelbeineinstellung früher hingestellt wurde, ist sie sicherlich nicht.

Fig. 60.

Gesichts- und Stirnlagen sind beim platten Becken nicht selten. Dies ist leicht verständlich aus der geschilderten Art der Einstellung des kindlichen Kopfes. Da im Beckeneingangsring die Stirn schon in der Führungslinie steht, kann auch beim Durchtritt des kindlichen Kopfes durch die tieferen Beckenebenen die Stirnlage bestehen bleiben.

Die Prognose für Mutter und Kind hängt von der Größe der Beckenverengerung ab. Wir dürfen heute im allgemeinen sagen, daß der Durchtritt eines ausgetragenen Kindes beim platten Becken bis zu einer Conj. vera von 7 *cm* möglich ist, darunter müssen wir sie für ausgeschlossen erklären. Bis herunter zu einer Conj. vera von 8 *cm* ist die Häufigkeit der Spontangeburten noch über 60%. Mit zunehmender Dauer der Geburt und mit zunehmendem Grade der Beckenverengerung ist die Zahl der operativen Hilfen vermehrt und dadurch die Mutter entsprechend gefährdet. Auch hängt die Prognose für die Mutter nicht unwesentlich von der Art des operativen Eingriffes ab. Im allgemeinen werden diejenigen Operationen, welche darauf abzielen, ein lebendes Kind zu erhalten, das mütterliche Leben mehr gefährden als diejenigen, welche auf ein lebendes Kind verzichten und den kindlichen Kopf durch Zerstückelung verkleinern. Die Prognose für das Kind ist abhängig von dem Grade der Beckenverengerung, ferner von dem Standpunkte des Geburtshelfers in der Wertschätzung des kindlichen Lebens. Bei den Geburtshelfern, welche im Interesse des Kindes auch größere operative Eingriffe an der Mutter vornehmen, wird die Prognose des Kindes auch bei hochgradig verengtem Becken keine schlechte sein, immerhin müssen wir infolge des lange anhaltenden Geburtsdruckes und der dadurch bedingten Kompression des Kopfes die Prognose für das Kind ungünstiger stellen als beim normalen Becken.

Therapie. Die Therapie beim einfach platten Becken ist im allgemeinen heute bei Becken mit einer Conj. obst. über 7 *cm* zunächst eine exspektative, u. zw. sowohl

in der klinischen Geburtshilfe als auch in der Geburtshilfe des praktischen Arztes. Das Verfahren der klinischen Geburtshilfe weicht von dem der außerklinischen im weiteren Geburtsverlauf insofern ab, als die klinische Geburtshilfe im Interesse des Kindes auch größere geburtshilfliche Eingriffe an der Mutter vornimmt, während die außerklinische bei Ungunst der äußeren Verhältnisse häufig zur Zerstückelung des lebenden Kindes ihre Zuflucht nimmt. In der außerklinischen Geburtshilfe kann bei Ablehnung aller größeren, das kindliche Leben rettenden Operationen dann folgendermaßen verfahren werden: Man wartet bei einer Conj. obst. über 7 *cm* in Kopflage der Frucht so lange ab, bis schließlich eine Gefährdung der Mutter eintritt. Diese Gefährdung kann sich äußern einmal in Druckerscheinungen auf die Blase, ferner in Überdehnung des unteren Uterinsegments. Ist eine dieser Komplikationen eingetreten, so wird das Kind perforiert und mit dem Cephalokranioklast extrahiert. Kommt nicht die Mutter in Gefahr, sondern ist das Kind gefährdet, so ist bei Feststehen des kindlichen Kopfes im Beckeneingangsring und dadurch bedingte Unmöglichkeit der Wendung aus Kopf- in Beckenendlage nur dann zur hohen Zange zu greifen, wenn der Kopf mit einem großen Segment schon im Beckeneingangsring steht. Früher die Zange an den Kopf anzulegen, verbietet sich auf Grund der schlechten Erfahrungen, welche mit der Extraktion durch die hohe Zange im allgemeinen gemacht sind.

Unter klinischen Verhältnissen wird im allgemeinen nicht so lange gewartet, bis Mutter oder Kind in Gefahr sind, sondern schon dann eingegriffen, wenn der Geburtshelfer aus der Beobachtung des Geburtsverlaufes in der Austreibungsperiode längere Zeit nach dem Blasensprung, nach Einwirkung kräftigster Preßwehen, die Überzeugung gewonnen hat, daß der kindliche Kopf nicht spontan hindurchgetrieben wird. Dann kommen entweder die beckenspaltenden Operationen oder der Kaiserschnitt in Frage. Die künstliche Frühgeburt und die prophylaktische Wendung sind heute in der Geburtsleitung beim einfach platten Becken mehr und mehr verlassen.

3. Das allgemein verengte platte Becken ist fast stets durch Rachitis entstanden. Es unterscheidet sich von dem eben besprochenen Becken dadurch, daß außer einer Verkürzung des geraden Durchmessers auch eine solche des queren Durchmessers besteht. Der Geburtsverlauf wird hier verschieden sein, je nachdem mehr der gerade oder der quere Durchmesser verengt ist. Bei ausgesprochener Verengerung des geraden Durchmessers kann es zur Stirn- oder Vorderscheitelbeineinstellung kommen, bei hochgradigerer Verengerung des queren Durchmessers zum Tiefstande der kleinen Fontanelle beim Eintritt des Kopfes in den Beckeneingangsring. Die Prognose ist für Mutter und Kind schlechter als beim einfach platten Becken. Im allgemeinen sagt man, daß beim platten Becken mit gleichzeitiger Verengerung des queren Durchmessers die Grenze der Gebärmöglichkeit, bestimmt nach der Conj. obst., sich um 0·5—0·75 *cm* verschiebt, so daß also beim allgemein verengten platten Becken die untere Grenze der Conj. obst., bei welcher die spontane Geburt noch möglich ist, schon liegen würde bei 7·5—7·75 *cm*.

4. Seltenere Formen des engen Beckens. Gegenüber diesen relativ häufigen Beckenformen stehen andere, welche ihre Ätiologie entweder auch der Rachitis verdanken oder anderen Erweichungsprozessen des Knochens, z. B. der Osteomalacie, schließlich ungleichmäßigen Belastungen des Beckens infolge von Gelenkdifformitäten. Wir können folgende Beckenformen abtrennen:

a) Das skoliotisch schräg verengte Becken (s. Fig. 61 u. 62). Diese Beckenform soll nach Rokitansky dadurch entstehen, daß das Becken an der Kompensationskrümmung der verbogenen Wirbelsäule sich beteiligt. Das Becken muß da-

durch unsymmetrisch werden, das Kreuzbein verliert seine quere Aushöhlung, das Promontorium wird gegen die Krümmungsseite verschoben und die Flügel dieser Seite werden schmäler. Die Symphyse wird nach der entgegengesetzten Seite abgedrängt, die Linea terminalis verläuft auf der verengten Seite gestreckter. Dadurch werden die schrägen Durchmesser der Beckeneingangsebene ungleich lang.

b) Das kyphotische Becken. Entsprechend dem von Rokitansky aufgestellten Kompensationsgesetze werden sich bei der Kyphose der Lendenwirbelsäule ebenfalls entsprechende Veränderungen des Beckens einstellen.

Beide Formen des Beckens, das skoliotische und kyphotische Becken, beruhen meist auf überstandener Rachitis; es kann aber auch Tuberkulose in der Form des Malum Pottii vorliegen. Sitzt die Kyphose hauptsächlich im lumbalen Teile der Wirbelsäule, so weicht das Kreuzbein in seiner oberen Hälfte nach hinten zurück, während im Gegen-

Fig. 61.

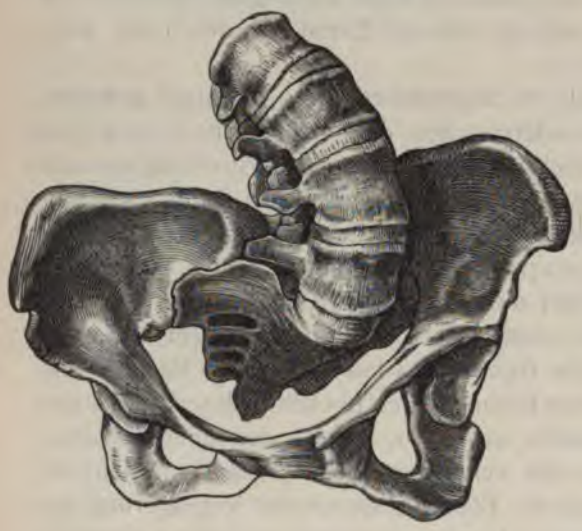


Fig. 62.

satz dazu die untere Hälfte des Kreuzbeines nach dem Beckenraum zu vorspringt. Man fühlt manchmal eine fast rechtwinklige Knickung des Kreuzbeins in der Gegend des 2. und 3. Kreuzbeinwirbels. Je nach der Ursache der Kyphose verhält sich das Becken verschieden. Ist die Kyphose bedingt durch eine Caries der unteren Lendenwirbel, so ist die Beckendifformität gewöhnlich nicht hochgradig ausgesprochen; beruht dagegen die Kyphose, meist verbunden mit Skoliose, auf überstandener Rachitis, so werden wir am Becken auch gleichzeitig noch mehr oder weniger ausgesprochen die rachitischen Veränderungen nachweisen können.

Allgemeine Normen für die Form des Beckens aufzustellen, ist umsoweniger angängig, als die Beckenformen auch noch nach dem Sitze der Wirbelsäulenkrümmung beeinflußt werden. Sitzt die Kyphose mehr in der Brustwirbelsäule, so wird eine Difformität des Beckens oft kaum zu erkennen sein; sitzt sie dagegen mehr in der unteren Wirbelsäule, so wird der Einfluß auf die Beckenform ein stärkerer sein. Bei stark kompensatorisch lordotischer Krümmung der Lendenwirbelsäule kann es zu einem völligen Überragen der Lendenwirbelsäule über die Beckenapertur kommen, so daß das Bild der Pelvis obtecta entsteht.

Die Prognose für Mutter und Kind. Der Geburtsmechanismus wird abhängig sein von der Art der Beckendifformität, und da diese nicht einheitlich ist, so kann auch keine einheitliche Besprechung stattfinden.

c) Das spondylolisthetische Becken (s. Fig. 63). Bei dieser Difformität sind die letzten Lendenwirbel vom ersten Kreuzbeinwirbel herab in das Becken hineingeglitten. Nach den Untersuchungen Neugebeuers soll die Ursache des Herabgleitens der Lendenwirbelkörper auf einer Trennung der Verbindungen der Lendenwirbel im Bogenteile des letzten Lendenwirbels beruhen. Das Vorkommen dieser Beckenform ist äußerst selten. Die rein klinische Diagnose versagt in vielen Fällen,

Fig. 63.

weil die differentielle Diagnose vom kyphotischen Becken oft zu schwer ist; nur anatomisch untersuchte Becken dürfen für die Häufigkeitsberechnung herangezogen werden. Nach Breuß und Kolisko beträgt die Zahl der wirklich anatomisch beobachteten spondylolisthetischen Becken kaum mehr als 20.

d) Das ankylotisch schräg verengte Becken (Nägelesches Becken). Dies Becken beruht auf einer mangelhaften Entwicklung eines Kreuzbeinflügels mit stets gleichzeitig nachweisbarer Verknöcherung der einen Kreuzbeinfuge (s. Fig. 64). Das Kreuzbein ist gegen die ankylotische Seite gerichtet. Die Linea terminalis der kranken Seite verläuft gestreckter, die Symphyse ist gegen die gesunde Beckenhälfte verschoben; der Beckeneingangsring wird dadurch asymmetrisch und nimmt die Form eines schräg liegenden Ovals an, dessen scharfe Spitze gegen die ankylosierte Seite hinsieht. Die Entstehung des Nägeleschen Beckens kann entweder auf einer primären Entwicklungsanomalie beruhen, welche eine mangelhafte Entwicklung des Kreuzbeinflügels zur Folge hat, oder aber auf einer chronischen meist wohl tuber-

Fig. 64.

kulösen Erkrankung des Ileosakralgelenkes mit gleichzeitiger cariöser Erkrankung des Kreuzbeinflügels, welche eine Wachstumshemmung dieses Knochenteiles zur Folge hat. Die Diagnose ergibt sich aus dem Gesagten von selbst.

e) Das koxalgische Becken. Dies entsteht durch ungleichmäßige Belastung der beiden Beckenhälften infolge von Funktionsbehinderung einer Unterextremität. Die gesunde Beckenhälfte wird hiebei verengt und abgeplattet, während die kranke Seite eine Erweiterung und Ausbuchtung erfährt. Das veranlassende Moment ist meist eine in der Kindheit überstandene Koxitis mit Ankylose des Gelenkes. Durch die Abplattung der gesunden Beckenhälfte gleicht die Form des Beckeneinganges einem schräg liegenden Oval, dessen stumpfe Spitze gegen die gesunde Beckenseite hinsieht. Die Linea terminalis der gesunden Seite verläuft gestreckter als die der kranken Seite.

Der Grad und die Art der Difformierung des Beckens hängt von der Ausbreitung des Erkrankungsprozesses, von der Größe der Funktionseinstellung der Extremität, schließlich von der Zeit, in welcher die Erkrankung der einen Extremität mit nachfolgender Funktionsstörung eingetreten ist, ab. Hat sich z. B. bei Koxitis der tuberkulöse Prozeß, wie es nicht selten der Fall ist, auch auf die Pfanne fortgepflanzt, so ist hiedurch eine weitere Difformität des Beckens möglich. Ist die Funktionsuntüchtigkeit des Hüftgelenkes erst in den späteren Entwicklungsjahren eingetreten, so wird sich die Difformität des Beckens nur wenig ausgesprochen zeigen; auch wenn die Erkrankung im frühen Kindesalter aufgetreten ist, wird die Difformität sich dann im Becken nur wenig ausgesprochen zeigen, wenn die Inanspruchnahme der Extremitäten in den späteren Entwicklungsjahren keine sehr große war.

Fig. 65.

Fig. 66.

Der Geburtsmechanismus wird bei geringen Difformitätsgraden kaum gestört sein, bei hochgradigen Verengerungen wird er sich in Anpassung an die veränderten Raumverhältnisse vor allem des Beckeneingangsringes vollziehen.

f) Das ankylotisch quere (Robertsche) Becken (s. Fig. 65). Robert hat im Jahre 1842 eine seltene Beckendifformität beschrieben, welche in dem fast völligen Fehlen der Kreuzbeinflügel und doppelseitiger Ankylose der Ileosakralgelenke besteht. Die Lin. termin. verläuft hiebei beiderseits gerade gestreckt und die Darmbeinschaufeln steigen steil empor. Der quere Durchmesser des Beckeneingangsringes ist hochgradig verengt; in den beschriebenen Fällen betrug der quere Durchmesser 7—10·5 *cm*, der quere Durchmesser des Beckenausganges schwankte zwischen 2 und 6 *cm*. Ein eigentlicher Geburtsmechanismus läßt sich nicht aufstellen, weil dazu die

in der Literatur beschriebenen Fälle zu gering sind. Sehr häufig besteht vollständige Gebärunmöglichkeit und damit die absolute Indikation zum Kaiserschnitt.

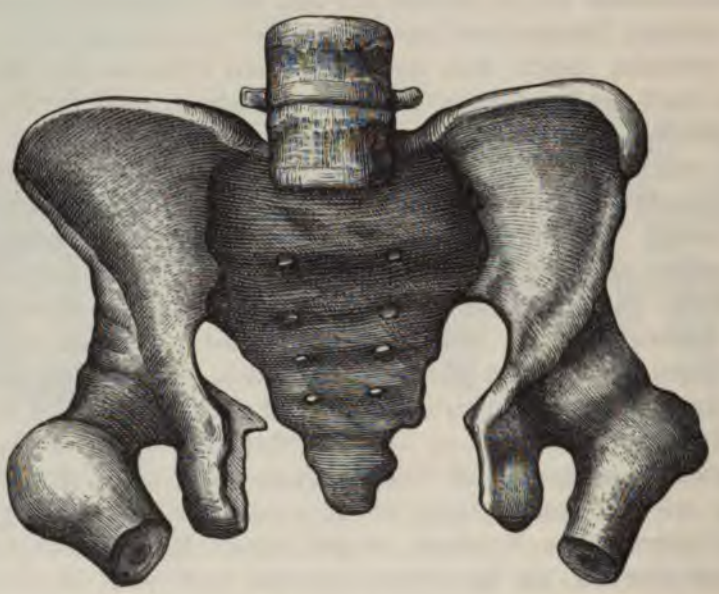
g) Das trichterförmig verengte Becken. Auch diese Beckenform ist sehr selten. Die Mehrzahl dieser Becken sind Zwergbecken, nur in ganz vereinzelten Fällen kann es auf dem Boden der Rachitis zu einer trichterförmigen Verengerung des Beckenkanales kommen. Wie es im Namen schon liegt, verstehen wir unter dieser Form jene Becken, bei welchen sich bei normal weitem Beckeneingang oder nur wenig verengtem Beckeneingangsring der Beckenkanal caudalwärts trichterförmig verengt. Der Geburtsmechanismus wird, wenn überhaupt eine Gebärmöglichkeit vorliegt, sich im allgemeinen nach dem Modus des allgemein verengten Beckens gestalten, d. h. der kindliche Kopf wird sich mit ausgezogenem Langschädel in das Becken einstellen und die Natur wird versuchen, den Kopf mit tief stehender kleiner Fontanelle durch den verengerten Beckenkanal hindurchzutreiben.

h) Das osteomalacische Becken (s. Fig. 66). Häufiger als mit diesen beiden letzten Beckenformen hat der Kliniker mit dem durch Osteomalacie verengten Beckenkanal zu rechnen. Entsprechend dem Wesen der Osteomalacie wird hier der fertige Knochen erweicht, indem dem ausgewachsenen Knochen die Kalksalze entzogen werden. Je nach der Erweichung der Knochen, kommen die verschiedensten Formen und Mißgestaltungen des Beckens zu stande. Die Osteomalacie ist in manchen Gegenden endemisch, doch kommen sporadisch auch in den verschiedensten Gegenden Deutschlands Fälle von Osteomalacie vor. Im allgemeinen ist diese Erkrankung selten. Da die Osteomalacie gewöhnlich eine Erkrankung des ganzen Knochensystems darstellt, so finden wir nicht bloß im Becken, sondern auch im übrigen Skelet die durch Zug und Druck am erweichten Knochen entstandenen Gestaltsveränderungen. So bilden sich durch die Körperlast an der Wirbelsäule Kyphoskoliosen aus; es kann durch starke Lordose der Lendenwirbelsäule zur Pelvis obtecta kommen. Am charakteristischesten sind allerdings stets die Veränderungen am Becken. Durch die Erweichung der Darmbeinknochen wird das Promontorium symphysenwärts gedrängt; das Promontorium zieht dabei die hinteren Teile der Darmbeine mit in den Beckenring hinein, so daß die Lin. termin. gegen das Kreuzbein eine spitzwinklige Knickung zeigen kann. Die Oberschenkel drücken die Pfanne nach einwärts, die Schambeine werden nach vorn zu schnabelförmig vorgetrieben. Hiedurch entsteht die charakteristische Kartenherzform des Beckeneingangringes. Der Beckenausgang kann so hochgradig verengert sein, daß selbst die Immissio penis unmöglich wird. Die Spitze des Steißbeines wird bei winkliger Abknickung im Kreuzbein nach vorn getrieben. Die beiden Sitzbeinhöcker nähern sich bis auf wenige Zentimeter einander. Die geburtshilfliche Prognose ist bei etwas länger dauernder Erkrankung für den spontanen Durchtritt des kindlichen Kopfes so gut wie ausgeschlossen, ja auch das Durchziehen des zerstückelten verkleinerten Kindsschädels ist meist unmöglich. Das osteomalacische Becken gibt meist eine absolute Indikation zum Kaiserschnitt ab. Die Prognose für Mutter und Kind hängt im wesentlichen von der Art des geburtshilflichen Eingriffes und der technischen Ausführung ab; da bei nicht infiziertem Fruchtwasser der Kaiserschnitt eine günstige Prognose gibt, so kommt alles darauf an, daß die Frau mit aseptischem Geburtskanal in die Hand des Geburtshelfers gelangt. Ganz wesentlich wird die Prognose für die Mutter auch durch den Verlauf der Osteomalacie an sich beeinflußt, doch gehört deren Besprechung nicht hieher.

i) Das gespaltene Becken (s. Fig. 67). Das gespaltene Becken ist stets angeboren und immer kombiniert mit einem Defekt in der vorderen Wand der Bauch-

decken und einem Defekt der Harnblase (Ektopie). Die horizontalen Schambeinäste fehlen entweder vollständig oder sie sind durch ein fibröses Band ersetzt. Geburtshilflich gewinnt das gespaltene Becken nur selten Interesse, weil die unglückseligen Individuen schon vor der Geschlechtsreife den andern Entwicklungsfehlern (Bauchbandspalte und Blasenspalte) erliegen und weil ferner auch im geschlechtsreifen Alter eine gewisse Conceptionsbehinderung, wie es scheint, vorliegt. Nur insofern hat das gespaltene Becken Interesse für den Geburtshelfer, als es einen Hinweis gibt auf das Verhalten der Kranken nach beckenspaltenden Operationen, wenn nach diesen keine knöcherne, sondern nur eine fibröse Vereinigung der durchsägten Knochenenden eingetreten ist. Trotz des großen Spaltes im Knochenring beim gespaltenen Becken können solche Individuen nicht nur längere Märsche zurücklegen, sondern auch schwere Lasten tragen.

Fig. 67.



k) Das durch Exostosen, knöcherne Tumoren, durch schlecht geheilte Frakturen bedingte deforme Becken. Diese Becken sind in ihrer Gestalt und Form so verschieden, daß es unmöglich ist, hier irgend etwas Bestimmtes über den Geburtsverlauf auszusagen. Wichtig erscheint nur, daß die von den Beckenknochen ausgehenden Tumoren keineswegs auch bei Frauen in der Blüte der Geschlechtsreife abnorm selten sind. Es kommen hier Enchondrome, Sarkome u. s. w. vor. Die Prognose für die Mutter hängt wesentlich von der Größe und dem Sitz des Tumors und dem dadurch bedingten Grade der Beckenverengerung ab.

Difformitäten der Beckenhöhle, hervorgerufen durch schlecht geheilte Frakturen der Beckenknochen, sind deswegen so selten, weil bei so schweren Verletzungen die Prognose quoad vitam an und für sich sehr schlecht ist. Es kommt dabei meist zu Zerreißungen der Blase, des Mastdarms und dadurch bedingter Sepsis. Geburtserschwerungen infolge difform geheilter Beckenfrakturen gehören daher zu den allergrößten Seltenheiten. Eine so hochgradige Verengerung, daß eine absolute Indikation zum Kaiserschnitt vorliegt, ist überhaupt noch nicht beobachtet worden. Allenfalls kann die Zerstückelung des kindlichen Kopfes notwendig werden.

Ob eine Ankylose zwischen Kreuzbein und Steißbein, mit spitzwinkliger Abknickung des Steißbeines nach vorn, manchmal die Folge einer Verletzung ist, bleibe dahingestellt. So viel ist sicher, daß diese Anomalie manchmal beobachtet wird und zu Störungen in der Austreibung der Frucht durch den Beckenausgang führt. Stellt sich der Ausstoßung der Frucht hiedurch ein Hindernis entgegen, so wird, wie es einige Male ausgeführt ist, die Exstirpation des Steißbeines indiziert sein. *Krönig.*

Bednarscher Aphthen s. Aphthen, I., p. 696.

Beggiatoa. Eine saprophytische Pflanzengattung, welche von Zopf u. a. zu den Bakterien gezählt wird, während die Kochsche Schule der Ansicht ist, daß sie „sicherlich nicht zu den Bakterien zu rechnen" sei. Die zu Beggiatoa gehörigen Arten sind Wasserbewohner. Sie finden sich sehr häufig im Wasser, in welchem organische Substanzen faulen, in Abwässern, in Schwefelthermen. Beggiatoa bildet festsitzende, gegliederte Fäden, welche einen deutlichen Gegensatz von Basis und Spitze erkennen lassen, und in deren Zellen krystallinischer Schwefel eingelagert ist in Form stark lichtbrechender Körnchen. Am verbreitetsten ist Beggiatoa alba (Vauch). Weitere Arten sind B. roseo-persicina (Zopf) und B. mirabilis (Cohn).

Literatur: C. Fränkel, Grundriß der Bakterienkunde. 3. Aufl., p. 11. Berlin 1890. – Zopf, Die Spaltpilze. 3. Aufl., p. 98 ff. Breslau 1885. *Carl Günther.*

Beischlaf (forensisch). Der Beischlaf kommt vor Gericht vorzugsweise in zwei Kategorien von Fällen in Betracht: erstens in solchen, wo es sich um die Fähigkeit zur Ausübung des Beischlafes handelt, und zweitens, wenn der Beischlaf unter Umständen stattfand oder stattgefunden haben soll, unter welchen das Gesetz denselben verpönt und mit mehr weniger hohen Strafen belegt. Hier soll nur die zweite Kategorie von Fällen im Auge behalten werden, da die erste bei der Zeugungsfähigkeit besprochen werden wird.

Der gesetzwidrige Beischlaf wird gemeiniglich als „Notzucht" bezeichnet und dieser Ausdruck auch in einzelnen Strafgesetzen, z. B. im österreichischen, noch gebraucht, während derselbe im deutschen Strafgesetze nicht mehr vorkommt. Doch bezieht sich dieser Ausdruck nur auf jene Fälle, in denen außerehelicher Beischlaf entweder gegen den Willen der Betreffenden stattfand oder mit Kindern ausgeübt wurde, während die leichteren Formen des gesetzwidrigen Beischlafes, wie Kuppelei, Verführung u. dgl. weder im Strafgesetz, noch in der vulgären Sprache unter den Begriff der „Notzucht" fallen. Das deutsche Strafgesetz begreift unter Beischlaf ganz im allgemeinen jede Handlung, bei welcher die beiderseitigen Geschlechtsteile so miteinander zur Vereinigung kommen, daß wenigstens ein teilweises Eindringen des männlichen Gliedes in die weiblichen Geschlechtsteile erfolgte. Das österreichische Strafgesetz unterscheidet bei den einzelnen Delikten zwischen „vollzogenem" und „unternommenem" Beischlafe, wobei zu letzterem nur ein teilweises Eindringen des Penis in die weiblichen Geschlechtsteile, also auch nur zwischen die Schamlippen, genügt, zu ersterem das Eindringen des Penis in die Scheide gefordert wird, während eine Ejaculatio seminis nach keinem der Strafgesetze zum Begriffe des Beischlafes, auch nicht des „vollzogenen" nötig ist.

Die Aufgabe des Gerichtsarztes in Fällen eines gesetzwidrigen Beischlafes ist im allgemeinen eine dreifache. Er hat *A.* den stattgehabten Beischlaf zu konstatieren, *B.* eventuell die Umstände zu untersuchen und zu begutachten, unter welchen der Beischlaf ausgeübt wurde und *C.* eventuelle Folgen eines solchen Beischlafes zu prüfen und im strafrechtlichen Sinne zu qualifizieren.

A. Zur Diagnose des stattgehabten Beischlafes sind heranzuziehen die anatomischen Veränderungen an den weiblichen Genitalien, der Nachweis von Sperma in oder an den Genitalien, bzw. an Wäschestücken und (eventuell) der Nachweis einer venerischen Infektion. Auf erstere ist selbstverständlich in der Regel nur dann zu reflektieren, wenn der betreffende Coitus der erste gewesen war oder gewesen sein soll, da, sobald einmal die Defloration stattgefunden oder die betreffende Person vielleicht schon geboren hatte, der einzelne Beischlaf, besondere Fälle ausgenommen, keine weiteren Veränderungen an den Genitalien mehr erzeugt. Die auffälligste und daher wichtigste Veränderung, welche durch die Defloration in der Regel erfolgt, ist die Läsion des Hymen und das Verhalten des letzteren zu untersuchen, ist daher die erste Aufgabe des Gerichtsarztes. Der Grad der Läsion ist einerseits bedingt durch die Dimensionsverhältnisse der beiderseitigen Genitalien, insbesondere durch das Verhältnis der Größe des gesteiften Gliedes zur Weite der Hymenöffnung, und wird anderseits beeinflußt durch die individuelle Resistenzfähigkeit und Form der Scheidenklappe. Bekanntlich gibt es auch bei erwachsenen Mädchen bezüglich der Weite der Genitalien und der Hymenöffnung vielfache Unterschiede, und es ist begreiflich, daß unter sonst gleichen Verhältnissen desto größere Verletzungen am Hymen vorkommen werden, je enger die genannten Teile sich gestalten. Doch kommen im allgemeinen seltener förmliche Zerreißungen oder Abreißungen des Hymen zu stande, als vielmehr nur radiäre, vom freien Hymenrande ausgehende Einrisse der betreffenden Schleimhautduplikatur, die mehr weniger tief sich erstrecken, häufig nur die Randpartie betreffen, aber auch bis zur Vaginalwand reichen können. Unterschiede, die sich bezüglich der Festigkeit des Hymen, sowie bezüglich seiner Form ergeben, werden unter dem Schlagworte Hymen besprochen werden; hier sei nur erwähnt, daß der Hymen desto leichter und desto tiefer einreißt, je zarter derselbe ist, und daß durch die Form der Scheidenklappe die Beschaffenheit der Läsion derselben beim ersten Coitus insoferne beeinflußt wird, als einerseits durch dieselbe die Gestalt der Hymenöffnung und die Widerstandsfähigkeit des Hymen selbst bedingt ist, anderseits weil die Form einen unverkennbaren Einfluß auf die Zahl der erfolgenden Einrisse ausübt, sowie auf die Stelle, wo dieselben zu stande kommen. So zerreißt der lippenförmige Hymen meist an der unteren Brücke, derart, daß die seitlichen Lappen unverändert stehen bleiben, der halbmondförmige meist an zwei seitlichen, asymmetrisch gelegenen Stellen seiner Konkavität, so daß ein mittlerer und zwei seitliche Lappen resultieren, der ringförmige Hymen aber an mehreren unregelmäßigen Stellen; doch spielt in allen diesen Fällen auch die Zahl und Anordnung der von den Columnae rugarum und den Scheidenrunzeln auf die Hinterfläche des Hymen sich fortsetzenden Stützpfeiler eine Rolle, indem das Hymendiaphragma zwischen je zwei solchen Pfeilern dünner ist und daher leichter zerreißt. Die Stärke der Blutung bei der Defloration hängt von der Zahl und Tiefe der Einrisse, sowie von der Dicke und dem Gefäßreichtum des Hymen ab. Im allgemeinen ist sie selten beträchtlich, in der Regel ganz unbedeutend. Ausnahmsweise kann sie bedeutend und selbst gefährlich werden, namentlich wenn der Riß bis in den Insertionsring des Hymen eindrang, und bei Hämophilie. Die Verheilung erfolgt in der Regel in wenigen Tagen ohne auffällige Erscheinungen, mit Zurücklassung von mehr weniger tiefen Einkerbungen, welche nicht zu verwechseln sind mit congenitalen Einkerbungen des Hymenrandes, die als solche durch ihre Lage, sowie durch den Abgang von narbiger Veränderung der Schleimhaut in der betreffenden Einsenkung sich unterscheiden. Doch ist diese Unterscheidung keineswegs immer eine leichte, sondern kann sich desto schwieriger

gestalten, je seichter die Einkerbung ist und je dünnere Partien sie betrifft. Die Untersuchung, ob die häufig vorhandene feine Zähnelung oder Fimbrienbildung am freien Rande des Hymen auch auf den Rand der betreffenden Kerbe übergeht, kann die Unterscheidung wesentlich erleichtern.

Wurde eine Läsion des Hymen nachgewiesen, so ist stets an die Möglichkeit zu denken, daß dieselbe auch anderweitig entstanden sein konnte, namentlich durch den gewaltsam eingebrachten Finger eines anderen Individuums. Besonders bei Kindern ist diese Möglichkeit im Auge zu behalten, auch schon deshalb, weil eine solche Handlung vom Strafgesetz im allgemeinen weniger streng bestraft wird als der gesetzwidrige Beischlaf. Auch durch zufällige Traumen, diphtherische und venerische Geschwüre, durch Noma und Variola kann der Hymen verletzt, bzw. zerstört werden, dagegen ist die Läsion desselben durch Onanie nur ausnahmsweise zuzugeben, da letztere aus begreiflichen Gründen nicht in so brutaler Weise geübt wird und überdies in der Regel nur in Manipulationen an der Klitoris und an den Nymphen besteht. Am ehesten könnte eine solche Läsion durch den eigenen Finger geschehen, wenn Ekzeme, Oxyuris vermicularis und ähnlich stark juckende Prozesse die Manipulation, resp. das Kratzen an den Genitalien veranlaßt haben. Ein selbständiges Zerreißen des Hymen durch plötzliches heftiges Auseinanderspreizen der Füße, z. B. bei Sprung, Fall u. dgl., ist nicht möglich, doch sah man wiederholt, daß direkte Traumen, etwa Auffallen auf die Genitalien, oder indirekte, wie Traumen auf den Bauch, zu Einrissen des untersten Vulvateiles und des benachbarten Hymen führten. Ein angeborenes Fehlen des Hymen gehört wohl zu den allerseltensten Erscheinungen und ist überhaupt sehr fraglich. In Maschkas Fällen dürfte es sich nur um einen sehr niedrigen Hymensaum, nicht aber um einen Defekt gehandelt haben. Anderseits ist nicht zu übersehen, daß die Scheidenklappe trotz erfolgten, selbst mehrmaligen Coitus sich unverletzt erhalten kann, so dann, wenn der Coitus nur im Vestibulum stattfand, weil entweder die Festigkeit des Hymen oder, wie bei Kindern, die Enge des Genitalkanales ein tieferes Eindringen des Gliedes verhinderte. Aber auch trotz „vollzogenen" Beischlafes kann, wenn die Hymenöffnung weit, der Hymen dehnbar war oder nur einen niedrigen schlaffen Saum darstellte, die Scheidenklappe unverletzt geblieben sein, so auch bei dem sog. gelappten Hymen, da letzterer sich beim Einführen des Gliedes wenig oder gar nicht spannt, sondern die betreffenden Lappen einfach beiseite geschoben werden. Der Befund eines erhaltenen Hymen bei zweifellos Genotzüchtigten oder bei zum ersten Male Schwangerer ist daher keine besonders seltene Erscheinung, und derselbe kann sogar einen Abortus, nicht aber die Entbindung mit einem lebensfähigen Kinde überstehen. Eine vollständige Zerreißung des Hymen und die Bildung der sog. Carunculae myrtiformes erfolgt überhaupt erst durch die erste Entbindung, während vor dieser sich die ursprüngliche Form des Hymen aus seinen Lappen noch erkennen und gewissermaßen noch rekonstruieren läßt.

Andere Beschädigungen der Genitalien als die des Hymen beim ersten Coitus gehören zu den Seltenheiten und betreffen fast ausschließlich Kinder. Am häufigsten wurden Einrisse des Schambändchens beobachtet, in einzelnen Fällen auch solche der Nymphen und selbst des Dammes. Bei Erwachsenen sind wiederholt auch Zerreißungen der Vagina beobachtet worden, u. zw. auch nach freiwillig gestattetem Beischlafe, doch ist in solchen Fällen immer wahrscheinlicher, daß die Zerreißung durch brutales Einbohren des Fingers oder mehrerer Finger entstanden ist, als durch den Penis. Immerhin kann ein Mißverhältnis der Scheide gegenüber dem Penis, namentlich aber eine abnorme Zerreißlichkeit des Scheidengewebes, wie z. B. im

Senium oder während des Puerperiums, die Veranlassung für eine Scheidenzerreißung durch den Penis abgeben.

Die Veränderungen, welche die weiblichen Genitalien durch wiederholt geübten Coitus erfahren, bestehen im allgemeinen in einer fortschreitenden Erweiterung und Erschlaffung derselben, doch spielt die Häufigkeit geschlechtlicher Akte und das individuelle Verhalten der Genitalien eine wesentliche Rolle. Durch den einzelnen Coitus werden außer am Hymen keine wesentlichen Veränderungen veranlaßt und die meisten, ja fast alle jene Befunde, welche, wie die Prallheit der großen Schamlippen, das enge Anliegen derselben aneinander, die rosige Beschaffenheit der kleinen Schamlippen und das Bedecktsein derselben von den großen, als Zeichen der Jungfrauschaft angeführt werden und durch die Defloration sich ändern sollen, sind nach keiner Richtung hin charakteristisch, sondern ihr Vorhandensein oder Fehlen teils durch Alters- und Ernährungsverhältnisse, teils durch individuelle Eigentümlichkeiten bedingt, oder die Veränderungen sind solche, wie sie nicht durch einmaligen, sondern nur durch habituellen Coitus oder, wie z. B. die Verlängerung und Schlaffheit der Nymphen, auch durch Onanie gesetzt werden können.

Die subjektiven Erscheinungen während und nach der Defloration sind meist unbedeutend. Größere Schmerzen treten nur nach gröberen Verletzungen oder Quetschungen der Genitalien auf. Schmerzen beim Gehen, Harn- und Kotlassen werden häufig angegeben. Nicht selten besteht durch einige Tage eine größere Empfindlichkeit des Ostium vaginae, besonders an den Hymeneinrissen, die in einzelnen Fällen einen intensiven und längeren Charakter annehmen und bis zum Vaginismus sich steigern kann (Tardieu).

Von begreiflicherweise höchstem diagnostischen Werte ist der Nachweis von Sperma. In frischen Fällen, besonders in Fällen von tödlichem Ausgange eines Notzuchtattentates oder von Lustmord, kann es gelingen, dasselbe in oder an den Genitalien selbst nachzuweisen. Insbesondere ist der Scheiden-, eventuell auch der Uterusschleim auf die Anwesenheit von Spermatozoiden zu untersuchen. Häufiger handelt es sich um nicht ganz frische Fälle, in welchen dann noch an der Wäsche, an den den Genitalien nahen Partien derselben der Nachweis von Sperma gelingen kann. Den Vorgang bei solchen Untersuchungen s. unter Art. Samenflecke.

Der Nachweis einer venerischen Infektion ist natürlich von wesentlichem diagnostischen Werte, da eine anderweitige Ansteckung an den Genitalien als durch einen Coitus wohl nur ganz ausnahmsweise sich ereignen dürfte. Stets ist daran zu denken, daß sowohl katarrhalische als ulceröse Prozesse an den Genitalien auch ohne venerische Infektion, insbesondere bloß durch mechanische Reizung der betreffenden Teile, aber auch durch anderweitige, mit einem Coitus oder anderen unzüchtigen Handlungen in keiner Beziehung stehende Erkrankungen entstehen können, und daß die Unterscheidung solcher Prozesse von venerischen, in specifischem Sinne keineswegs immer eine leichte ist. Was die Gonorrhöe betrifft, so unterscheidet sich dieselbe im allgemeinen durch das mehrtägige Inkubationsstadium, die heftigeren Entzündungserscheinungen, die Profusion des Ausflusses, die mitunter, im ganzen jedoch selten vorkommende der Urethra und die lange Dauer von anderweitigen, insbesondere bloß traumatischen ähnlichen Affektionen. Doch ist keines der erwähnten Symptome für sich allein absolut charakteristisch, eher noch das Zusammentreffen mehrerer oder aller. Stets ist der Nachweis der Neisserschen Gonokokken anzustreben, deren Befund allein die gonorrhöische Natur einer katarrhalischen Affektion der Genitalien zu beweisen vermag. Die syphilitische Initialsklerose ist verhältnismäßig leicht als solche zu erkennen, da die Induration,

die geringe Eiterung die zögernde Vernarbung und das meist schon in den ersten vier Wochen erfolgende Auftreten indolenter Bubonen, später die bekannten Allgemeinerscheinungen dieselbe charakterisieren. Doch darf mit der eigentlichen Sklerose nicht jene Derbheit der Basis von solchen Geschwüren, die auf einer dichteren Unterlage, z. B. an der Glans selbst oder an der Übergangsfalte des Präputium sitzen, oder das Ödem in der Umgebung von Geschwüren verwechselt werden. Der Nachweis der Schaudinnschen Spirochaete pallida ist anzustreben. Der weiche Schanker ist weniger durch den speckigen Grund, als durch das rasche Weitergreifen des Geschwüres als solcher zu erkennen. Entzündliche Lymphdrüsenanschwellung und Vereiterung kann sowohl infolge eines weichen Schankers, als infolge eines traumatischen oder anderweitigen Geschwüres auftreten, doch ungleich häufiger im ersteren Falle (nach Zeißl im Durchschnitte beiläufig in 40 von 100 Fällen). Nach den Ducrey-Unnaschen Streptobazillen muß gesucht werden. Von Prozessen, die, abgesehen von den traumatischen, für specifisch venerische gehalten werden können, sind zu erwähnen: die Herpeseruption, gangränöse und diphtherische Prozesse und insbesondere das Noma.

In jedem Falle, in welchem eine venerische oder wenigstens verdächtige Affektion sich findet, ist natürlich auch der Beschuldigte in dieser Richtung zu untersuchen und ist zu konstatieren, ob und welche Affektionen sich bei diesem finden, und ob die Natur und das Entwicklungsstadium derselben mit den bei dem weiblichen Individuum konstatierten sich in solchem Einklange befinden, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden erkennbar ist. Beachtenswert ist in dieser Beziehung, daß beim Tripper schon in den ersten 24 Stunden nach der Infektion ein gewisses Jucken sich bemerkbar macht und die Schleimhaut sich rasch zu röten beginnt, daß meist schon am 4.—6. Tage, seltener erst später eitrige Sekretion auftritt, welche 14 Tage bis 3 Wochen dauert und dann in eine schleimige sich verwandelt, die entweder in wenigen Tagen heilt oder in einen chronisch-katarrhalischen Zustand übergeht. Das weiche Schankergeschwür kann schon am 6. Tage nach der Infektion entwickelt sein, greift durchschnittlich 4—5 Wochen um sich und heilt dann binnen 14 Tagen. Die Entwicklung der typischen Initialsklerose erfordert mehrere Wochen und bleibt dann mehrere Monate, mindestens 3, häufiger 8—10 Monate und länger, stationär, ebenso die meist in der 4. Woche auftretenden indolenten Bubonen, die trotz eingeleiteter, richtiger Behandlung monatelang bestehen können. Eruptionen an der Haut und an den Schleimhäuten des Mundes und der Nase scheinen niemals vor der 8. Woche nach geschehener Infektion aufzutreten.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß auch Simulationen virulenter Ansteckung vorgekommen sind, wie insbesondere die von Fournier mitgeteilten Fälle beweisen, in deren einem heftige Vulvovaginitis durch Reiben der kindlichen Genitalien mit einer alten Schuhbürste und in einem anderen durch Einführung schmutziger Fetzen absichtlich erzeugt worden war.

B. Von den Umständen, unter welchen der außereheliche Beischlaf sowohl vom deutschen als auch vom österreichischen Strafgesetze als gesetzwidrig bezeichnet wird, bedürfen einige keiner ärztlichen Beurteilung und die Aufgabe des Gerichtsarztes ist in solchen Fällen mit der Konstatierung des Beischlafes in der Regel erledigt. Dies ist der Fall, wenn es sich um Blutschande oder Verführung oder Kuppelei handelt, oder wenn das Zwangsmittel des Beischlafes eine gefährliche Bedrohung war. Hingegen gibt es nach beiden Strafgesetzen den außerehelichen Beischlaf zum Verbrechen stempelnde Umstände, welche die ärztliche Beurteilung erfordern. Dies ist

der Fall, wenn der Beischlaf entweder 1. durch Gewalt erzwungen, oder 2. wenn er an einer zu diesem Zwecke wehr- oder bewußtlos gemachten oder 3. an einer anderweitig im Zustande der Wehr- und Willenlosigkeit befindlichen oder geisteskranken Person, oder endlich 4. wenn er mit Kindern unter 14 Jahren ausgeübt wurde.

Ad 1. Die Möglichkeit einer einfachen, d. h. ohne gröbere Verletzungen bewirkten Überwältigung einer gesunden und wehrfähigen Weibsperson kann nicht, wie dies tatsächlich geschehen ist, ohneweiters negiert werden. Namentlich ist sie zuzugeben bei weniger kräftigen oder gar schwächlichen Frauenspersonen und gegenüber starken Männern. Aber auch bei kräftigeren Personen ist nicht zu übersehen, daß selbst energischer Widerstand schließlich erlahmt, besonders unter dem Einflusse der Angst, daß Ärgeres geschehen könnte. Die Umstände des Falles und die Prüfung des beiderseitigen Kräftezustandes müssen entscheiden. Außerdem ist nach etwaigen Spuren erlittener Gewalt oder geleisteter Gegenwehr an beiden Teilen zu suchen, insbesondere im Gesichte, am Halse und an den Extremitäten und an den oder in der Nähe der Genitalien. Auch die Möglichkeit der Vortäuschung von auf eine den Beischlaf erzwingende Gewalteinwirkung zurückgeführten Gewaltspuren ist zu berücksichtigen.

Ad 2. Es ist hier insbesondere die Betäubung gemeint, die zu dem Zwecke herbeigeführt wurde, um während derselben den Coitus auszuüben. Eine solche kann sowohl durch mechanische als durch narkotische Mittel herbeigeführt werden. In Fällen ersterer Art kommt wohl die Anwendung der Gewalt in Betracht, wenn die Handlung zu qualifizieren ist. Ein solcher Fall kam 1879 in Linz zur Verhandlung und betraf ein Individuum, welches eine große Zahl (wahrscheinlich gegen 40) mit Raub verbundener Notzuchtattentate begangen hatte, nachdem es seine Opfer immer früher durch Würgen bewußt- und wehrlos gemacht hatte. Eine absichtliche Betäubung durch narkotische Mittel kommt ungleich seltener vor, als gewöhnlich gedacht wird. Viele solcher Angaben sind schon von vornherein ganz unglaubwürdig, so diejenigen, daß die Betreffenden durch plötzliches unerwartetes Vorhalten von narkotischen oder als solche verdächtigen Stoffen sofort betäubt und dann genotzüchtigt worden sind, da es keine Narkotica gibt, die augenblickliche Bewußtlosigkeit herbeiführen. Dagegen läßt es sich nicht leugnen, daß gewisse Narkotica oder ihnen nahestehende Substanzen, insbesondere Morphium, Chloralhydrat etc., auch ohne Wissen des betreffenden Individuums demselben beigebracht werden können. Daß eine Chloroformierung Schlafender möglich ist, wurde durch Dolbeau (Ann. d'hyg. 1874) experimentell bewiesen, da es ihm gelang, von 26 Schlafenden 10 zu chloroformieren, während die übrigen gleich anfangs erwachten und aufsprangen. Trotzdem ist eine verbrecherische Ausnutzung dieser Tatsache nicht leicht zu befürchten, da der Versuch nur bei großer Sachkenntnis und sorgfältigster Beobachtung gewisser Kautelen gelingt und beides bei Verbrechen kaum vorhanden oder ausführbar sein wird. Absichtliche Betäubung durch alkoholische Getränke käme wohl nur bei Kindern und ganz unerfahrenen erwachsenen Individuen in Betracht, da die Wirkung solcher Getränke allgemein bekannt ist und von einer Täuschung oder Irreführung der betreffenden Person wohl nur ganz selten, z. B. wenn andere Narkotica beigemengt wurden, die Rede sein kann.

Ad 3. Viel häufiger sind die Fälle, in denen ohne Zutun des Täters wehr- oder willenlose, oder vom Täter in einer anderen Absicht bewußtlos gemachte, z. B. narkotisierte Individuen geschlechtlich mißbraucht wurden. Es gehört hieher der Beischlaf an Individuen, die, obgleich bei Bewußtsein, entweder infolge äußerer

Momente, z. B. durch die zufällige Lage oder Fixierung des Körpers oder durch Lähmung, krankhafte Schwächezustände, verhindert waren, Widerstand zu leisten. Ferner an solchen, die zufällig, z. B. durch Ohnmacht oder durch eigenes Verschulden, z. B. wegen Berauschung oder infolge zu anderen Zwecken eingeleiteter Narkose in bewußtlosem Zustande sich befanden, endlich der Beischlaf mit Geisteskranken. Letztere sind fast ausschließlich Blödsinnige oder Schwachsinnige, seltener andere Geistesgestörte. In beiden Fällen kommt es nicht bloß darauf an, ob das betreffende Individuum geisteskrank, bzw. blödsinnig oder schwachsinnig war, sondern auch, ob dieser Zustand dem Täter als solcher bekannt war oder von ihm erkannt worden sein mußte. Leichtere Formen des Schwachsinnes und Blödsinnes, auch hysterisches Irresein und maniakalische Exaltationszustände können von Laien tatsächlich verkannt werden, was um so bemerkenswerter ist, als sowohl bei einzelnen Blödsinnigen als namentlich bei den letztgenannten Irrsinnsformen gesteigerte geschlechtliche Erregbarkeit vorkommt und die Äußerungen derselben von Laien falsch aufgefaßt werden können. Anklagen gegen Ärzte wegen geschlechtlichen Mißbrauchs von durch sie zu chirurgischen Zwecken Narkotisierten sind wiederholt vorgekommen. In solchen Fällen kann es sich auch nur um Halluzinationen oder Illusionen handeln, die unter dem Einflusse der Narkose entstanden und beim Erwachen in das Bewußtsein herübergenommen wurden. Dies beweist insbesondere einer dieser Fälle (Med. Times vom 14. Nov. 1877), in welchem eine Dame gegen einen Zahnarzt eine solche Anklage erhob, obzwar bei der Operation, resp. bei und während der Chloroformierung, zwei Assistenten, sowie der Vater und die Mutter der Dame anwesend gewesen waren. Die Möglichkeit einer Notzucht während eines normalen Schlafes, ohne daß die Betreffende sofort erwachen würde, kann nicht zugegeben werden. Dagegen ist in einem solchen Zustande und bei günstiger Lage eine Überrumpelung gewiß leichter möglich als sonst. War der Schlaf abnorm tief, wie z. B. nach längerer Entbehrung desselben oder nach reichlichem Genusse von Alkohol, dann ist allerdings denkbar, daß ein Coitus erfolgen kann, ohne daß die Schlafende rechtzeitig erwacht. Auch kann dabei ein Irrtum bezüglich der Identität des den Coitus ausübenden Mannes im Spiele sein. Derselbe Mißbrauch Hypnotisierter ist gewiß möglich und auch tatsächlich vorgekommen. Tardieu (Attentats aux mœurs. 1878, p. 90 u. p. 173), Brouardel (Ann. d'hyg. 1879, p. 39) und Ladame (A. d'anthr. crim. 1887, p. 293) berichteten über solche Fälle, auch die neuere Literatur enthält mehrere Fälle. Vibert (De l'hypnotisme au point de vue médico-légale. Ann. d'hyg. 1881, p. 399) bemerkte mit Recht, daß die Schwierigkeit der Beurteilung derartiger Fälle nicht in der Frage liegt, ob die betreffende Person hypnotisierbar sei, denn dies läßt sich durch den Versuch leicht beantworten, sondern darin, ob dieselbe zur Zeit des angeblich an ihr geschehenen Aktes hypnotisch gewesen sei oder nicht. Simulation und irrige Auffassungen sind leicht möglich und daher große Vorsicht angezeigt. Der Angabe, daß eine Person ohne ihr Wissen und Willen hypnotisiert wurde, ist noch mit größerer Reserve zu begegnen. Eine disponierte Person kann übrigens auch aus ihrem natürlichen Schlafe in Hypnose versetzt werden.

Ad 4. Beischlaf mit Mädchen unter 14 Jahren bildet die häufigste aller Notzuchtsformen und die Statistik lehrt, daß selbst Kinder im zartesten Alter und sogar Säuglinge Objekte solcher Attentate geworden sind. Nach Tardieu (l. c. p. 19) kamen in Frankreich in den Jahren 1851 bis inklusive 1875 22.017 Notzuchtsfälle zur gerichtlichen Untersuchung und von diesen betrafen nur 4360 erwachsene weibliche Individuen, dagegen 17.657 Kinder. Nach Casper-Liman (Handb. 8. Aufl.,

p. 101), welche 406 Fälle von Notzucht untersuchten, waren 84 % Kinder unter 14 Jahren und 70 % solche unter 12 Jahren. Hievon befanden sich 8 im Alter von $2^1/_2$—3 Jahren, 64 im Alter von 3—6, 161 von 7—10, 59 von 11—12 und 60 im Alter von 13—14 Jahren. Ähnliche Statistik findet sich bei Maschka (Handb. III, p. 102) unter 248 Fällen und bei Haberda (Casper-Liman, 9. Aufl., p. 171) unter 399 Fällen. Der Beischlaf an solchen Individuen wird als Notzucht bestraft, selbst wenn er mit deren Einwilligung erfolgte; wurde Gewalt oder Betäubung angewendet, so bildet dies einen erschwerenden Umstand. Bei sehr kleinen Kindern ist natürlich nur ausnahmsweise eine vollständige Immission des Penis möglich, weshalb sich der betreffende Akt in der Regel nur in der Vulva vollzieht und der Hymen unverletzt bleibt. Es genügt aber zum Tatbestande des Verbrechens auch schon ein solcher beischlafsähnlicher Akt, welchen das österreichische Strafgesetz speziell als „unternommenen" Beischlaf bezeichnet, während das deutsche Strafgesetz ohnehin ganz im allgemeinen von unzüchtigen Handlungen mit Personen unter 14 Jahren spricht. Wird die Einführung des Gliedes forciert, so können auch gröbere Verletzungen der Genitalien zu stande kommen. Bei Mädchen, die dem 14. Lebensjahre bereits nahe stehen, kann ein vollständiger Coitus meist ohne Schwierigkeiten erfolgen, aber auch bei jüngeren Individuen kann es durch wiederholte Versuche zu vorzeitiger entsprechender Ausweitung der Genitalien kommen. Bekanntlich findet man nicht selten Mädchen, die körperlich und geschlechtlich vollkommen entwickelt sind, obgleich sie das 14. Lebensjahr noch nicht erreicht haben. Der Beischlaf mit solchen würde, wenn er mit deren Einwilligung geschah, nur dann als Notzucht aufgefaßt werden können, wenn dem Täter bekannt war, daß die Betreffende das 14. Lebensjahr noch nicht vollendet habe.

C. Wenn aus dem gesetzwidrigen Beischlafe wichtige Nachteile an der Gesundheit, insbesondere bleibende Folgen für die Genotzüchtigte oder der Tod resultieren, so erhöht sich das Strafausmaß bedeutend, nach deutschem Strafgesetz im Todesfalle auf Zuchthaus nicht unter 10 Jahren oder lebenslängliches Zuchthaus, nach österreichischem Strafgesetz auf 10—20 Jahre schweren Kerker bei wichtigem Nachteil an Gesundheit oder gar am Leben, auf lebenslangen schweren Kerker im Todesfalle.

Gesundheitliche, selbst bleibende Nachteile können resultieren sowohl aus dem geschlechtlichen Akte als solchem, als auch aus den zur Ermöglichung desselben angewandten Mitteln. In ersterer Beziehung kommen die verschiedenen Verletzungen der Genitalien, dann die besonders durch frühzeitige und namentlich wiederholte geschlechtliche Reizung hervorgerufenen Nervenkrankheiten und eventuell die Folgen stattgehabter venerischer Infektion in Betracht, in zweiter die Folgen der etwa angewandten Narkotica oder der ausgeübten Gewalt, zu welchen nicht bloß die aus Traumen hervorgegangenen, sondern auch die durch den psychischen Insult veranlaßten gezählt werden müssen. In letzterer Beziehung können sowohl infolge des Schreckens oder der Angst, als infolge der durch den Verlust der Geschlechtsehre gesetzten Gemütsdepression neuro- und psychopathische Zustände, besonders melancholisches, hysterisches oder hystero-epileptisches Irrsein sich entwickeln, namentlich wenn eine Disposition zu solchen Erkrankungen bestand.

Der Tod kann zunächst während des Aktes eintreten, u. zw. durch die Vorgänge, welche der Täter angewendet, um sein Opfer zu überwältigen oder am Schreien zu verhindern, als namentlich durch Erstickung, aber auch durch Herzlähmung infolge des Affektes und des geleisteten Widerstandes, namentlich bei lungen- und herzkranken Individuen. Nachträglich kann der Tod durch die Ver-

letzungen oder infolge der etwa angewandten toxischen Stoffe, aber auch aus der venerischen Erkrankung erfolgen. Von dem auf diese Weise unabsichtlich herbeigeführten Tod ist die absichtliche Tötung Genotzüchtigter zu unterscheiden, ein keineswegs allzu seltenes Ereignis, welches von Seite des Gerichtes als Mord unter erschwerenden Umständen qualifiziert werden würde. In allen während oder kurz nach dem Akte eingetretenen Todesfällen gestaltet sich im allgemeinen die Diagnose des stattgehabten geschlechtlichen Mißbrauchs deshalb leichter, weil eine genaue anatomische Untersuchung der Genitalien möglich ist und weil insbesondere der Nachweis von Sperma in oder an den Genitalien meist ohne Schwierigkeiten gelingt.

Literatur: Außer den im Text angeführten Schriften, den Hand- und Lehrbüchern der gerichtlichen Medizin und dem in der 3. Auflage der Encyclopädie gegebenen, bis zum Jahre 1893 reichenden Literaturverzeichnisse, namentlich: Haberda in Schmidtmanns Handbuch der gerichtlichen Medizin 1905, wo sich eine ausführliche Zusammenstellung der älteren und neueren Literatur findet.

(E. Hofmann) Kolisko.

Belastungstherapie, als resorptionsbeförderndes und konservierendes Heilverfahren, zunächst nur für die Behandlung der chronisch entzündlichen, nicht eiterigen Prozesse in der Umgebung und in den Anhängen der Gebärmutter (in Parametrien, Beckenserosa, Tuben und Eierstöcken), wurde nach vielfachen vorangegangenen, unzulänglichen Versuchen äußerer (abdominaler) und innerer (intravaginaler) Kompression zuerst zielbewußt durch gleichzeitige äußere und innere Belastung 1892 von Auvard geübt. Methodisch von W. A. Freund ausgebildet und in der Straßburger Frauenklinik erprobt, wurde dies Verfahren gelegentlich der Deutschen Naturforscherversammlung in Braunschweig 1897 von ihm beschrieben. Es besteht in einer kontinuierlichen oder intermittierenden Kompression der entzündeten Beckenorgane von den Bauchdecken oder von der Vagina oder kombiniert von beiden aus, unterstützt durch eine gleichzeitige mäßige Beckenhochlagerung (Belastungslagerung nach Pincus).

Hervorgegangen ist diese konservative Heilmethode aus der berechtigten Reaktion gegen die unterschiedslose operative Entfernung jedes erkrankten Eileiters und Eierstockes und ferner aus der Unzulänglichkeit der bisherigen resorptiven Behandlung (Jod, Soolen, Ichthyol, Tamponaden, Druckverbänden, Ol. jecoris, heißen Duschen, Umschlägen, Massage etc.).

In Freunds Vortrag sind, wenn auch kurz und nur andeutungsweise, die Indikationen, Methodik, Ziele und Wege des Verfahrens angegeben, die dann von anderen weiter ausgebaut, bzw. verbessert wurden: Er verwendet zur inneren (vaginalen) und äußeren Belastung Schrot in Gummicondoms, über ein Röhrenspeculum gezogen, bzw. äußerlich in Gummibeuteln und empfiehlt dazu eine mäßige Beckenhochlagerung; er weist ferner auf die durch die Methode zu erreichenden diagnostischen Vorteile hin, insofern nach der Entfernung der Schrotbeutel die Palpation der feinsten Details des Beckenbefundes außerordentlich erleichtert werde. Freund teilt ferner mit, daß nicht bloß bei chronischer Peri- und Parametritis und Adnexschwellungen, sondern auch bei schwer reponiblen Retroflexionen, bei narbiger oder infantil enger Vagina sehr günstige und schnelle Erfolge beobachtet wurden; ebensolche seien bei Inversio uteri zu erwarten. Endlich sollen künftig die bisher üblichen Resorptionsmittel mit dem Verfahren kombiniert werden. Auf die Vergleichsmomente dieser Schrotbeutelwirkung mit derjenigen anderer Druckapplikationen (das alte intravaginale Kataplasma, Kolpeurynter, Tampon) wird schließlich hingewiesen.

Diese Anregung Freunds war der Ausgangspunkt vielfacher klinischer Beobachtungen und Versuche, an denen sich in hervorragender Weise Schauta-Halban und Pincus beteiligten; die ersteren durch die Empfehlung und Einführung des sehr

handlichen Quecksilberkolpeurynters, der letztere, indem er seine schon seit Jahren geübte konservative Behandlung der chronisch entzündlichen Erkrankungen der Beckenorgane vorwiegend durch Beckenhochlagerung mit der Belastungstherapie kombinierte und durch mannigfache Verbesserungen beider eine typische, therapeutische und diagnostische Methode, „Belastungslagerung", ausbildete. Die Resultate der langjährigen Bestrebungen Pincus' nach Vervollkommnung und wissenschaftlicher Begründung und Vertiefung des Verfahrens finden wir in seiner Monographie „Belastungslagerung" 1905 zusammengestellt.

Die Idee, durch eine kontinuierliche oder intermittierende, äußerlich und innerlich applizierte Belastung des weiblichen Genitale eine günstige Beeinflussung der entzündlichen Prozesse desselben zu erzielen, ist der konservativen Chirurgie entnommen, bei welcher der kontinuierlich wirkende Druck auf geschwellte Organe schon lange angewendet ist. Aber auch in der Gynäkologie hatte bereits 1892 Auvard Fälle von Salpingo-oophoritis chronica äußerlich durch Belastung mittels Schrotbeutel und innerlich durch Gegendruck eines Garielschen Luftpessars behandelt. Pincus legt ein ebenso großes Gewicht als auf die Belastung auch auf die Beckenhochlagerung der Frau, weil dadurch die Circulationsverhältnisse in den entzündeten Beckenorganen günstig beeinflußt werden, indem einerseits der arterielle Zufluß erschwert, anderseits der Abfluß des venösen Blutes und der Lymphe begünstigt werde. Beides sind Faktoren von komplementärer Bedeutung. Als wesentliches Adjuvans tritt, neben der Rücksicht auf die Erhaltung der Körperkräfte (Weir-Mitchellsche Mastkur), eine methodische, weiterhin genauer zu beschreibende Atemgymnastik hinzu. Die Beckenhochlagerung ist, allein gebraucht, weniger wirksam, aber nie schädlich; sie paralysiert erfolgreich den nachteiligen Einfluß schlechter Körperernährung auf die Resorption. Die Kompression darf stets nur in Verbindung mit dem Planum inclinatum verwertet werden. Beide können permanent, beide intermittierend gebraucht werden. Die Kompression kann intravaginal und abdominal sein; am besten ist ihre Kombination. Der Anämie während der Dauer der Kompression folgt eine reaktive Hyperämie und Fluxion zu den inneren Genitalorganen, und diese letztere bedingt erhöhten Stoffwechsel, bessere Ernährung und Rekonstruktion der Gewebe.

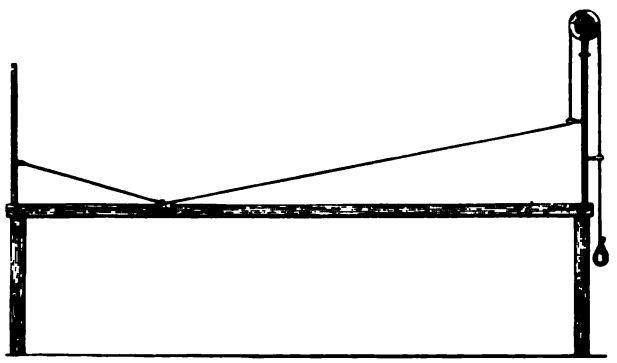
Die eigentliche Domäne der Belastungslagerung bilden die ausgesprochen chronischen Exsudate, welche auch während der Menstruation keine Temperatursteigerungen zeigen.

Bei den parametritischen Exsudaten und allen dem Beckenboden nahesitzenden, namentlich exsudativen Prozessen soll die intravaginale Kompression, Belastung (Quecksilberkolpeurynter) gebraucht werden; die abdominale Kompression bildet das Adjuvans. Bei den hochsitzenden Exsudaten (chronische Salpingo-oophoritis etc.) gleicht die intravaginale Kompression mehr einem eingeschalteten Widerstande zur Elevation (Entlastung) und Ruhigstellung der kranken Organe (Luftkolpeurynter, Staffeltamponade); sie bilden das Adjuvans, während die abdominale Kompression (Schrotbeutel, Töpferton) das eigentliche therapeutische Agens darstellt.

Die Behandlung alter chronischer Beckenexsudate ist ambulant einzurichten; sie wird gefahrlos und zweckmäßig durch Pincus' „Quecksilberluftkolpeurynter" (s. u.) und unter Ergänzung durch die elastische Bauchbinde erreicht. Vor jeder chirurgischen Behandlung soll in der Privatpraxis die Belastungslagerung versucht werden; bleibt diese erfolglos, so ist Eiter, höchstwahrscheinlich virulenter Art, im Exsudat. Tritt gleichzeitig, auch bei nur mäßigen Fieberbewegungen, Kräfteverfall ein, so bereitet sich eine Perforation vor. In beiden Fällen ist ein chirurgischer Eingriff indiziert.

Die Technik des Verfahrens ist folgende: Selbstredend wird nur außerhalb der Zeit der Menses behandelt. Vor Applikation der Belastung muß die Blase und möglichst auch der Mastdarm entleert werden. Das Becken und die unteren Extremitäten, die während der Einführung des Kolpeurynters aufgestellt werden, sonst aber ausgestreckt bleiben, dürfen nur mäßig hoch, mit einer Erhebung des Fußendes des Bettes von 20—35 *cm* (ganz ausnahmsweise und nur intermittierend 40 *cm*) über die Horizontale gelagert werden. Es treten sonst leicht Kopfdruck und Wadenkrämpfe ein; gegen die letzteren, besonders bei Komplikation mit Varicen, sind Einwicklungen mit japanischen Picotbinden, die auch des Nachts liegen bleiben, am hilfreichsten. Man erhöht im Privathause das Fußende des Bettes durch Unterlegen von Holzklötzen oder Ziegelsteinen. Für klinische Zwecke und zur intermittierenden Anwendung empfiehlt sich die Verwendung von in Eisenrahmen ruhenden Hängematten (Fig. 68), welche aus festem Drillich in der Breite des Bettgestelles angefertigt werden müssen und am Fußende des Bettes, über Rollen laufend, in jeder beliebigen Höhe festgestellt werden können (zu beziehen von Hahn & Löchel, Danzig). Es kann

Fig 68.



auch die Matratze am Fußende jederseits mit einem festen Haken versehen und dadurch hochgehoben werden. Der Kopf muß auf einem Roßhaarkissen etwas erhöht liegen. Die Belastungsbehandlung soll erst dann beginnen, wenn die Fieberperiode als sicher überwunden angesehen werden kann; nur ausgesprochen torpide, chronische Exsudate eignen sich für diese Behandlung. Bleibt in solchen Fällen die Kranke schmerz- und fieberfrei, so darf die intravaginale und abdominale Kompression permanent sein; treten Schmerzen oder Temperaturerhöhungen (Abendmessungen!) auf, so unterbreche man die Druckbehandlung; findet sich bei einer nach 2 Tagen vorgenommenen neuerlichen Untersuchung keine Verschlimmerung und blieb die Temperatur normal, so wird die Belastung vorsichtig wiederholt. Verträgt die Kranke die Belastung überhaupt nicht, treten immer wieder Schmerzen und Fieber auf, so ist sicher ein Eiterherd vorhanden und chirurgische Behandlung indiziert.

Die abdominale Kompression wird erreicht durch Schrotbeutel oder den von manchen Frauen besser vertragenen feuchten Töpferton im Gewicht von 1—2—5 *kg*.

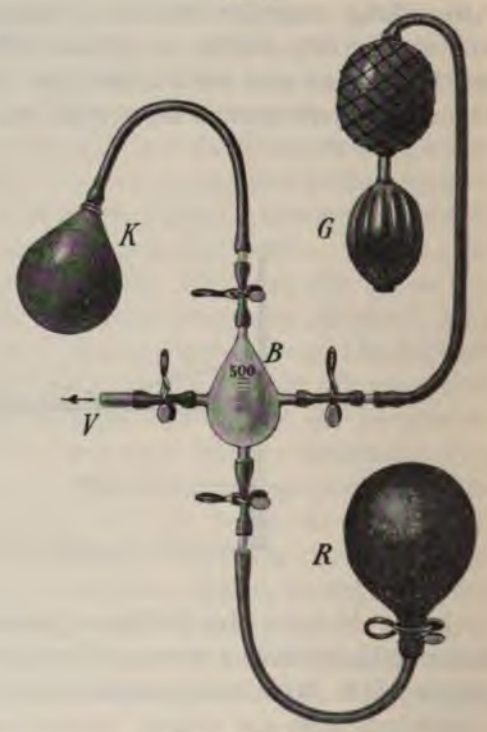
Die intravaginale Belastung geschieht zweckmäßiger als durch die Freundschen leicht zerreißlichen Schrot-Gummicondoms durch einen mit 500—1000—1500 *g* Quecksilber gefüllten dünnen Gummikolpeurynter nach Halban-Schauta. Derselbe wird, einfach zusammengerollt und mit Vaseline eingefettet, ohneweiters in die vorher

gut gereinigte Scheide eingeführt. Der Schlauch des Kolpeurynters wird nun über den Hals der Flasche, die das Quecksilber enthält, gezogen und das letztere langsam eingegossen. Sobald die Kranke Schmerz empfindet, hört man auf oder läßt etwas Quecksilber zurücklaufen. Jetzt erst wird die abdominale Belastung vorgenommen. Die Gewichte werden dorthin appliziert, wo sie ihre Wirkung ausüben sollen, also am häufigsten in den Douglas. Zu diesem Zwecke wird der Kolpeurynter einfach hinter die Portio geleitet, und der Schrotbeutel kommt über die Blasengegend. Da nach Leichenversuchen Frankls das Quecksilber immer dorthin fließt, wo es den geringsten Widerstand findet, so muß bei narbiger Verkürzung eines Scheidengewölbes, auf das man gerade durch die Belastung einzuwirken wünscht, das entgegengesetzte Laquear vor der Kolpeuryse mit Tampons ausgefüllt werden; also z. B. bei anteuterinen Exsudaten Tampons in das hintere Laquear und auf diese der Kolpeurynter gelagert (Funke), bei Resistenzen über einem seitlichen Scheidengewölbe Tampons in das seitliche Laquear der gesunden Seite, um so einen Widerhalt für den in das

Fig. 69.

Herzförmiger Belastungskolpeurynter. (Nach Pincus.)

Fig. 70.



Quecksilber-Luftkolpeurynter.

zu belastende, kranke seitliche Laquear einzubringenden Kolpeurynter zu gewinnen (Frankl, p. 123).

Durch den herzförmigen, einem Uterus bicornis nicht unähnlichen Kolpeurynter nach Pincus (Fig. 69) wird es ermöglicht, mit Sicherheit eine gleichmäßige Belastung herbeizuführen. In die obere Delle des Kolpeurynters legt sich die Portio. Bläht man den Ballon auf, so wird die Delle tiefer *(D)*, die beiden Hörner länger und erzeugen so einen gleichmäßigen Druck beider Parametrien. Dadurch, daß beide seitlichen Scheidengewölbe ausgefüllt werden, daß der Kolpeurynter auf der gesunden Seite einen Widerhalt findet, ist auch ein kräftiger Druck auf das — höheren Widerstand leistende — Gewebe der kranken Seite gewährleistet.

Mit der Menge des eingegossenen Quecksilbers und der Schwere des Schrotbeutels steige man, je nach dem Kaliber der Vagina und der Empfindlichkeit der Patientinnen, allmählich. Die Dauer der Einwirkung schwankt von 1—2 (bei ambulanter Behandlung) bis 4 Stunden; eine Tag und Nacht fortgesetzte Behandlung wird nur

selten vertragen. In den Pausen macht man heiße (50° C) Vaginalduschen; nachts legt man einen Ichthyolglycerintampon ein.

Diese von Halban u. a. (auch vom Verfasser) vielfach mit Erfolg angewandte Methode erfuhr eine Modifikation durch die von Pincus erhobene Forderung, daß nicht nur graduell be-, sondern auch entlastet werde. Denn es kann nicht nur durch die Belastung eine „Wegdrückung" des chronisch-indurativen Ödems oder Exsudates aus dem Beckenzellgewebe erfolgen, sondern auch durch die reaktive Fluxion nach ruckweiser und plötzlicher Entlastung eine abnorme „Ansaugung" von Entzündungserregern u. dgl. bewirkt werden. Es zeigte sich, daß durch graduelle Entlastung die Belastungslagerung zuweilen da erfolgreich durchgeführt werden konnte, wo sie früher nach plötzlicher Entlastung nicht vertragen wurde. Dies führte Pincus zur Konstruktion seines Quecksilber-Luftkolpeurynters (Fig. 70) in den mittels eines Luftgebläses, durch Vermittlung einer graduierten, zur vorübergehenden Aufnahme von Quecksilber bestimmten Glaskugel und durch ein Luftventil sowie durch ein System von Absperrhähnen, beliebig schnell oder langsam 800 bis 1000—1200 *g* Hg. eingefüllt und ebenso graduell wieder entleert werden können.

Die graduierte Glasbirne *(B)* — s. Fig. 70 — steht mit vier Abzugsröhren in Verbindung, deren jede durch Klemmen verschließbar ist. Das untere Rohr führt zum Hg.-Reservoir *(R)*, das aus einem Gummiballon besteht. Das obere Rohr führt zum Kolpeurynter *(K)*, der rechte Schenkel führt zu einem Gebläse *(G)*, der linke dient bloß als ventilartiges Abzugsrohr *(V)*.

Nach Einführung des luftleeren Kolpeurynters *(K)* in die Vagina und Öffnung der entsprechenden Hähne wird das Quecksilber aus dem Reservoir *(R)*, unter genauer Abmessung in der Birne *(B)*, in den Kolpeurynter geleitet. Die Entleerung kann entweder durch Abfluß des Hg. in das Reservoir *(R)* brüsk erfolgen oder, um eine intensive reaktive Fluxion zu vermeiden, in der Weise, daß man nach Pincus' Vorschlag während der Entleerung mittels des Gebläses Luft in den Kolpeurynter *(K)* einbläst, u. zw. nur so stark, daß der tuschierende Finger zwischen ihm und der Vaginalwand bequem Platz findet.

Bei chronischen Prozessen läßt Pincus die Kranken mit dem in der Scheide liegenden lufterfüllten, vom übrigen Apparat abgenommenen und mit dem Schlauch an einem Kleidungsstück befestigten Kolpeurynter den Heimweg antreten, nachdem vorher noch das Abdomen durch eine elastische Binde (Pincus, Wernitz) ruhiggestellt und in gewissen Fällen auch eine Einwicklung der unteren Extremitäten gemacht ist. Die Patienten werden angewiesen, zu Hause auf dem Planum inclinatum zu liegen, nach einer bestimmten Zeit die Luft aus dem Kolpeurynter entweichen zu lassen und ihn selbst zu entfernen. Manche Patienten vertragen den mäßig aufgeblähten Kolpeurynter sogar bis zur Wiederaufnahme der Belastung am nächsten Tage. So wird eine ambulante Behandlung ermöglicht; die hiebei unbedingt erforderliche Beckenhochlagerung läßt sich auch in der Privatsprechstunde mittels des gebräuchlichen Untersuchungstisches leicht durchführen. Durch Anfügung eines leeren Kolpeurynters an Stelle des gefüllten und durch abwechselnde Füllung und Entleerung des in der Scheide liegenden will Pincus noch eine intravaginale Massage, „Kolpeurynter-massage", ausüben, die er bei der Behandlung chronischer Parametritiden als eine Ergänzung der Belastungslagerung, ferner aber bei hysterischen, erethischen und erotischen Frauen, bei Reizungs- und Erschlaffungszuständen in der Beckenmuskulatur da anwendet, wo die gewöhnliche innere Massage nicht vertragen wird. Die Methode dürfte sich wohl hauptsächlich für Fälle von Vaginismus und Narbenbildung in der Scheide eignen. Sehr gute Erfolge will Pincus durch permanente, mehrere Minuten dauernde oder durch intermittierende, in mehr oder weniger längeren Pausen wiederholte Kompression bei hochgradiger Klitorisonanie, namentlich bei chronisch indurierten Ödemen, resp. Hypertrophie der Klitoris erreicht haben, allerdings in Kombination mit heißen Waschungen, bzw. Abspülungen der äußeren Genitalien ohne Reibung und Schwamm und oft unter gleichzeitiger Cocainisierung des Introitus. Seiner Auffassung nach wird hier durch die stabile Kompression und den Druck, welcher

zunächst eine Anschwellung verursacht, die Reizempfindlichkeit der nervösen Apparate herabgesetzt und schließlich beseitigt.

Unterstützt wird die Wirkung der Belastungslagerung durch Sorgfalt in der Ernährung. Das für die Erhaltung der Beckenorgane in ihrer Lage erforderliche Fettpolster muß, wenn nötig, durch Überernährung (Mastkur) wiederhergestellt werden. Die für die Resorption der Exsudate nötige Ausnutzung der Saugkraft der Atmung ist durch methodische Atemgymnastik zu fördern. Langsame, forcierte Atemzüge sind stündlich 10—20mal zu machen.

Bei mäßiger Anämie bewährt sich allein schon das Planum inclinatum, bei hochgradiger mit gleichzeitiger Anwendung physiologischer (0·9%). Kochsalzlösung subcutan oder per Klysma. In manchen Fällen erzielt die Belastungslagerung erst Dauererfolge, wenn sie mit anderen resorptiven Methoden kombiniert wird.

Die Belastungslagerung ist endlich auch ein gutes diagnostisches Hilfsmittel, indem sie die kombinierte Untersuchung ohne Narkose sehr erleichtert.

Wird der Kolpeurynter (Luftpessar) auch intermittierend nicht vertragen, so empfiehlt Pincus die „Staffeltamponade", eine von ihm angegebene Modifikation der ursprünglichen „Columning" von Bozeman, die darin besteht, daß nach sorgfältiger Desinfektion und Austrocknung der Vagina nur trockenes, steriles Material (Gazestreifen von 5 *cm* Breite und 80 *cm* Länge und Walchersche Holzwolle) staffel-, schichtweise fest in die Vagina eingelegt wird. Besonders wichtig ist es, daß der Druck im Scheidengewölbe, namentlich in der Umgebung des Frankenhäuserschen Cervicalganglion, das von großem Einfluß auf die Circulation und Schmerzempfindung im Becken ist, ein ziemlich großer und dabei gleichmäßiger ist. Treten, besonders bei starker Tubenschwellung, durch die hier nur probeweise, 24 Stunden lang vorzunehmende Staffeltamponade und gleichzeitige Belastungslagerung Schmerzen auf, so ist das Verfahren kontraindiziert und sofort zu unterbrechen. Hier ist der probeweise Beginn mit Einlegung eines Luftkolpeurynters zu empfehlen.

Zur Verhütung von Rückfällen bei chronisch-entzündlichen, exsudativen Beckenaffektionen empfiehlt Pincus das Einwickeln des Abdomen mit elastischen Binden vor dem Aufstehen und das Einlegen eines Garielschen Luftpessars oder eines Luftkolpeurynters in die Vagina.

Kontraindikationen der Belastung sind vor allem akute und subakute Entzündungsprozesse im Becken, Tumoren, Menses und Gravidität (außer bei Retroflexio).

Indikationen: 1. In erster Reihe die ausgesprochenen chronischen, torpiden Beckenexsudate, seien es chronische Parametritiden mit narbiger Schrumpfung oder von mehr exsudativer Form, dem „chronisch indurativen Ödem" (Funke, Halban) oder auch seröse, an der vorderen Bauchwand liegende Exsudate (Kehrer).

2. Bei chronischer Perimetritis und chronischen Adnextumoren ist eine Wirkung der endokolpischen Belastung nur dann zu erwarten, wenn sie tief im Douglas sitzen. Die Infiltration und Empfindlichkeit der Ligam. sacro-uterina, welche zu Klagen über Kreuzschmerzen und Dyspareunie Veranlassung geben, können durch die Belastung wesentlich gebessert werden. Peritoneale Adhäsionen dagegen, wie sie nach gonorrhöischen und puerperalen Prozessen zurückbleiben, und Adnextumoren, die nicht im Douglas, sondern näher der Beckeneingangsebene liegen, können durch intravaginale Belastung höchstens eleviert und ruhiggestellt, der abdominalen Belastung entgegengehoben werden. Aber auch dieser können sie noch seitlich ausweichen, falls sie nicht am knöchernen Becken fixiert sind. Zudem besteht bei den Adnextumoren ebenso wie durch die Massage, auch durch die Belastung die Gefahr akut entzündlicher Nachschübe, so daß hier nur mit äußerster Vorsicht vorgegangen werden

darf. Allerdings sind nach mehreren Belastungssitzungen auch die Verhältnisse im Becken diagnostisch oft so geklärt, daß vorher nicht fühlbare feine Stränge und Adhäsionen, kleine Adnextumoren u. dgl. gut palpabel und eventuell einer vorsichtigen Massage zugängig werden.

3. Cervixlaquearnarben nach Geburtstraumen, die zu Uterusdislokationen, Metro-Endometritis, parametritischen Reizzuständen, Dyspareunie, Sterilität und schweren Narbenneurosen Veranlassung geben können, sind der intravaginalen Belastung gut zugängig; doch halten wir die operative Beseitigung des Risses und der parametritischen Narben (s. Martin, Lehrb. der Frauenkrankh., 4. Aufl., p. 369) für sicherer und rascher wirksam.

4. Retroflexio uteri mobilis, auch bei gravidem Uterus, wird durch kombinierte recto-vagino-abdominale digitale Einwirkung schneller und sicherer als durch Belastung reponiert; bei fixierter Retrodeviation ist ein Versuch der Belastung in starker Beckenhochlagerung erlaubt, aber auch hier wird man in Narkose sicherer zur Erkenntnis kommen, ob die Fixation manuell überwindbar ist oder ob operatives Einschreiten erforderlich ist.

5. Die Indikationen des Vaginismus und der hartnäckigen Klitorisonanie (Pincus) wurden schon genannt.

6. Neuerdings fügte Pincus diesem vielleicht schon zu ausgiebigen Indikationsgebiet noch die Behandlung der symptomatischen Anämie (Oligaemia vera) und der kombinierten chlorotischen Anämie, Anregung der Blutcirculation mittels mechanischer Beseitigung der Blutleere des Herzens hinzu, u. zw. soll dies geschehen: *a)* durch Autotransfusion durch Mittelhoch- und Belastungslagerung; *b)* durch methodische Herzkompression und Atemgymnastik; *c)* durch Kochsalzinfusionen, Ernährung und Hautpflege; *d)* durch zeitweise mechanische Unterdrückung auch der normalen menstruellen Blutung, bei Jüngeren durch Tamponade, bei klimakterischen oder unheilbar Kranken durch Atmokausis. Auch die Neurosen des Bauchsympathicus (Lendenmarksymptome Hegars) sollen durch methodische Kompression mittels seiner kon- und exzentrischen Kompressionskeulen, Kompressionsbogen, sowie durch „Rückenmarkdehnung" (so daß die Füße langsam nach oben und bis gegen den Kopf der Patientin herabgezogen sind) behandelt werden. Diese Vorschläge dürften voraussichtlich nicht viel Nachahmung finden und die Belastungstherapie mit Kolpeuryntermassage zumeist auf die chronischen Affektionen in den Parametrien und Adnexen nicht exsudativer Natur zweckmäßigerweise beschränkt bleiben. Sie ist für diese chronischen Entzündungen der weiblichen Beckenorgane ein wirksames Ergänzungsmittel anderer resorptiver Heilmethoden, vor allem der thermischen, aber auch der manuellen Massage. Während durch die thermischen Methoden eine Besserung des subjektiven Befindens ohne objektive Besserung, also zunächst Schmerzlinderung erzielt wird, ist der Effekt der Belastung oft der umgekehrte. Durch Belastung kann zwar chronisch-indurativ Ödem „wie aus einem Schwamm" (Funke) ausgepreßt werden, aber die Verwachsungen der Beckenorgane untereinander, die Peri-Oophoritis und Salpingitis persistieren und mit ihnen die Schmerzen. Nur allmählich tritt durch die mittels Beckenhochlagerung verstärkte Druck- und Zugwirkung der endokolpischen Belastung auf parametrane Schwielen und auf die verkürzten Bänder und geschrumpften Partien der Vaginalschleimhaut eine Dehnung dieser Gebilde und nach vorübergehender Anämie eine reaktive Hyperämie und verstärkter Blutzufluß, damit aber Wiederaufbau normalen Gewebes und sekundär auch Schmerznachlaß ein. Wir können also Fritsch (p. 481) nicht zustimmen, wenn er die Belastung als theoretisch unrichtig und praktisch unwirksam bezeichnet, weil

sie, um resorptiv zu wirken, die Ernährung der Gewebe durch Kompression von oben und unten beschränke, statt den Blutzufluß und Stoffwechsel zu begünstigen. Gewiß sind während der Dauer der Kompression die inneren Genitalorgane in einem Zustande der Anämie; bei erfolgender Entlastung aber tritt reaktive Hyperämie und vermehrte Fluxion und mit ihnen der erstrebte Heilerfolg ein. So können wir uns den Empfehlungen W. A. Freunds, Halban-Schautas, Wolff-Olshausens nur anschließen und die Belastung als ein bei vorsichtigem und aufmerksamem Verfahren ungefährliches, einfaches und wirksames Resorptionsmittel bezeichnen.

Die **Literatur** über Belastungstherapie findet sich bis Anfang 1906 fast vollständig zusammengestellt in Frankl, Die physikalischen Heilmethoden in der Gynäkologie. Urban & Schwarzenberg, 1906, p. 127 und in Pincus, Belastungslagerung. Grundzüge einer nichtoperativen Behandlung chronisch entzündlicher Frauenkrankheiten und ihrer Folgezustände. Wiesbaden, Z. F. Bergmann, 1905. – Außerdem: Auvard, Prakt. Lehrb. d. Gynäk. Deutsche Übers. von Löwenhaupt. 2. Aufl. Mit Abbild. 1898, I. p. 269. – Fritsch, Die Krankheiten der Frauen, 11. Aufl. S. Hirzel. 1905. *E. Fraenkel.*

Belladonna. Von der Tollkirsche, Atropa Belladonna L., einer in Gebirgswäldern durch das ganze mittlere und südliche Europa wachsenden ausdauernden Solanacee, sind die Blätter, in Österreich auch die Wurzel offizinell. Die glänzendschwarzen, kirschgroßen, vielsamigen Beeren haben nur toxikologisches Interesse, da sie häufig genug (besonders bei Kindern) zur Vergiftung Veranlassung geben; mit Kirschen können sie nicht verwechselt werden, da sie ungestielt im grünen Kelche sitzen.

I. Folia Belladonnae, Tollkirschenblätter, sind eiförmig zugespitzt, in den Blattstiel keilförmig verschmälert (Fig. 71), ganzrandig, dünn, weich, trübgrün, spärlich behaart. Unter der Lupe bemerkt man an beiden Blattflächen sehr kleine punktförmige weißliche Höcker, veranlaßt durch im Blattgewebe eingelagerte, mit winzigen Kalkoxalatkryställchen (Krystallsand) dicht gefüllte Zellen. Frisch riechen die Blätter schwach narkotisch, getrocknet sind sie so gut wie geruchlos; sie schmecken etwas bitter.

Sie sind von der wildwachsenden blühenden Pflanze zu sammeln, rasch zu trocknen und in gut schließenden Gefäßen vorsichtig, nicht länger als ein Jahr aufzubewahren.

Als hauptsächlichsten wirksamen Bestandteil enthalten die trockenen Tollkirschenblätter das Alkaloid Hyoscyamin, die frischen Blätter auch Atropin; diese Alkaloide finden sich auch in den übrigen Teilen der Pflanze, am reichlichsten, wie es scheint, in den Samen. Nach E. Schmidt wird die Hauptmenge der in den verschiedenen Teilen der Tollkirsche (desgleichen auch im Bilsenkraut und Stechapfel) enthaltenen Alkaloide nicht, wie man bisher angenommen, durch Atropin, sondern durch das Hyoscyamin gebildet, aus welchem erst bei der Darstellung der Alkaloide aus jenen Pflanzen durch molekulare Umwandlung das Atropin und Belladonnin entsteht.

Der Alkaloidgehalt der Blätter ist selbstverständlich vielen Schwankungen, abhängig von der Vegetationsperiode, den klimatischen, den Boden- und anderen Verhältnissen, unterworfen. Schoonbrodt (1869) erhielt davon aus frischen Juniblättern 0·212%, Günther (1869) aus im September gesammelten Blättern 0·20% (0·828% der Trockensubstanz); Lefort (1872) untersuchte die Blätter wildwachsender und kultivierter Pflanzen (aus der Gegend von Paris) vor und zur Zeit der Blüte und fand, daß die Kultur keinen Einfluß übe auf den Alkaloidgehalt und daß die jüngeren Blätter daran minder reich sind als die zur Blütezeit gesammelten, welche 0·44–0·48% Atropin gaben. Dragendorff (1874) bestimmte durch Titrierung den Atropingehalt der Blätter mit 0·6–0·7%. Nach v. Schroff sind die Blätter im Juli, wenn die Pflanze bereits Früchte (neben Blüten) trägt, wirksamer als in jeder anderen Vegetationsperiode. Gerrard (1881) erhielt aus kultivierten 0·4, aus wild gewachsenen Blättern 0·58%. Als durchschnittlicher Alkaloidgehalt kann 0·4% angenommen werden. Der Extrakt- und Aschengehalt beträgt 15%.

In allen Teilen der Tollkirsche findet sich ferner ein durch große Beständigkeit und starke Fluorescenz ausgezeichneter Schillerstoff (Chrysatropasäure, Kunze); von sonstigen besonderen Körpern enthalten die Blätter auch noch Asparagin.

Die Wirkung und Anwendung der Tollkirschenblätter und der Belladonnapräparate überhaupt ist bei Atropin (s. d.) besprochen. Nur für gewisse Fälle, namentlich externer Applikation werden jetzt noch die Droge und einige galenische Präparate häufiger benutzt.

Fig. 71.

Belladonnablatt in nat. Größe. (Autophotogramm von J. Moeller.)

Folia Belladonnae: intern (selten) zu 0·05—0·2! pro dos. in Pulvern, Pillen, Infusum (0·5—1·0 : 100·0 Kolat.); extern als schmerz- und krampfstillendes Mittel, zu Umschlägen (Infusum 5·0 bis 10·0 : 200·0), Klysmen (Infusum 0·5 bis 1·0 : 100·0 Kolat.), als Zutat zu Kataplasmen, als Rauchmittel (bei Asthma, in Pfeife oder Zigaretten mit oder ohne Tabak und anderen Narkoticis), als Oleum coctum (1 Teil frische Blätter mit 2 Teilen Oleum Olivae) zu Einreibungen etc.

Extractum Belladonnae ist das noch am häufigsten verschriebene Belladonnapräparat. Intern zu 0·01—0·05 pro dos. 2—4mal täglich (0·05! pro dos., 0·2! pro die) in Pillen, Pulvern, Pastillen, Solutionen. Extern zu Salben, Augensalben (0·2—0·5 : 10·0 Fett), Pflastern, Linimenten, Inhalationen (0·02—0·05 : 100·0), zum Rauchen (Papier, Zigaretten), Augentropfwässern (0·2—0·5 : 10·0 Aqua destillata), Kollyrien (0·1—0·5 : 100·0 Aqua destillata), Klysmen (0·05—0·1), Injektionen, etc.

Tinctura Belladonnae (folior.). Selten intern zu 1—10 gtt. (1·0 pro dos., 4·0! pro die) in Tropfen, Pulvern, Pastillen. Extern zu Einreibungen, Umschlägen, Inhalationen, Klysmen etc.

Emplastrum Belladonnae, als krampf- und schmerzlinderndes Mittel.

Unguentum Belladonnae, zu Einreibungen bei verschiedenen schmerzhaften Affektionen (Neuralgien, Fissura ani), auch bei Striktur des Muttermundes.

II. Radix Belladonnae, von der blühenden und fruchttragenden Pflanze gesammelt. Frisch ist die ästige, lange, 4 *cm* dicke Wurzel fleischig. Im Handel kommt sie häufig der Länge nach gespalten vor und bildet bis 2 *cm* dicke, außen aschgraue längsrunzelige, im Innern schmutzigweiße, mehlige, beim Brechen stäubende (nicht holzige), geruchlose Stücke von anfangs süßlichem, dann bitterem und scharfem Geschmacke. Wurzeln, die beim Brechen nicht stäuben, enthalten keine Stärke, sind also nicht, wie vorgeschrieben, zur Zeit der Vegetationsruhe gesammelt.

Der wichtigste Bestandteil ist auch hier das Hyoscyamin, resp. Atropin (s. o.), dessen Menge ebenfalls sehr variabel ist. Nach E. Schmidt enthält die Wurzel auch etwas Scopolamin. Von manchen wird die Wurzel für wirksamer gehalten.

Nach v. Schroff ist die im Juli gesammelte Wurzel doppelt so wirksam als die im März oder Oktober gegrabene. Günther bestimmte den Atropingehalt der anfangs September gesammelten Wurzel mit 0·062% (0·210% der Trockensubstanz). Procter erhielt aus in Nordamerika kultivierter Oktoberwurzel 0·3%; Gerrard (1881) aus der Wurzel wildgewachsener Pflanzen 0·45%, aus der kultivierten 0·35% Atropin; Dragendorff fand durch Titrierung 0·4% und Lefort in 2–3jährigen Wurzeln nahe an 0·5, in 7–8jährigen nur höchstens 0·3% Atropin. Nach diesem letzteren Resultat nimmt der Alkaloidgehalt mit dem Alter der Wurzel ab, was erklärlich ist, wenn man überlegt, daß mit dem Alter die verholzenden Teile auf Kosten des allein die wirksamen Bestandteile enthaltenden dünnwandigen Gewebes zunehmen, weshalb zu medizinischen Zwecken bloß die weniger umfangreichen, im frischen Zustande fleischigen Wurzeln und Wurzeläste, nach Beseitigung der älteren verholzten Teile genommen werden sollen. Nach Budde (1882) ist die stärkemehlreiche (Herbst-)Wurzel reicher an Alkaloid als die stärkefreie (Frühlings-)Wurzel.

Die Droge ist jährlich zu erneuern, ihr Aschengehalt darf 6% nicht übersteigen. Sie dient vorzugsweise zur fabrikmäßigen Herstellung des Atropin, selten als Medikament.

Radix Belladonnae: intern zu 0·02–0·05 pro dos., in Pulvern, Pillen, Infusum (0·3–1·0 : 100·0 Kolat.). Extern wie Folia Belladonnae. *(Vogl) J. Moeller.*

Benzoe, Resina Benzoe oder Benzoes, Asa dulcis, ein wohlriechendes, nach fast allgemeiner Angabe aus der Stammrinde von Styrax Benzoin Dryand. (Benzoin officinale Hayne), einem Baume aus der Familie der Styraceen, gewonnenes Harz.

Unzweifelhaft stammt ein Teil der Benzoe des Handels von diesem Baume, nämlich die auf der Insel Sumatra gesammelte Sorte (Sumatra-, Palembang- und Penangbenzoe); für die aus Hinterindien kommende Siambenzoe ist die Abstammung nicht sichergestellt. Ihr von der Sumatrabenzoe abweichendes Aussehen kann ebensogut durch eine verschiedene Gewinnungsweise von einer und derselben, über die großen Sundainseln, Cambogia, Siam und Cochin verbreiteten Stammpflanze, wie durch eine specifisch verschiedene Abstammung erklärt werden.

Das Harz findet sich in lysigenen Lücken, welche zunächst in den Markstrahlen der Rinde auftreten, später aber sich durch Verharzung der Membranen des Weichbastes sowohl, wie der sklerotischen Fasern ausbreiten und schließlich auch auf das Holz übergreifen (Tschirch).

Es fließt z. T. freiwillig aus zufälligen Wunden aus und erstarrt zu Tränen (sog. „Mandeln"). Zumeist fließt es aber aus Einschnitten in die Rinde, welche mehrmals im Jahre gemacht werden und erstarrt zu flachen Mandeln oder Platten. Diese Benzoe ist ursprünglich weiß, wird oberflächlich bald gelb oder braun, behält aber im Innern die weiße Farbe und hat einen wachsglänzenden Bruch. Sehr viel Benzoe wird in der Weise gewonnen, daß man die Bäume fällt und das in denselben zwischen Rinde und Holz enthaltene Harz sammelt, es an der Sonne oder über Feuer erwärmt und in Tonnen oder Kisten füllt. Diese „Blockbenzoe" besteht aus einer rotbraunen, bröckeligen, porösen Masse, in welcher mehr oder weniger Mandeln eingeschlossen sind. Je reicher sie an Mandeln und je weniger sie verunreinigt ist, desto höher wird sie bewertet.

Die von Sumatra kommende Benzoe besteht in ihren besseren Sorten aus zahlreichen, meist ansehnlichen, abgerundet-kantigen Körnern oder Mandeln eines auf der frischen Bruchfläche milchweißen, wachsglänzenden Harzes, welche durch eine nur spärlich vorhandene rötlichgraue oder graubräunliche, zum Teil poröse, rauhe, fettglänzende Zwischensubstanz zusammengekittet sind (Mandelbenzoe). Bei geringeren Sorten sind die Mandeln kleiner, die Zwischensubstanz ist dagegen reichlicher vorhanden und bei den ordinärsten Sorten bildet diese geradezu die Hauptmasse, weiße Harzkörner sind meist nur spärlich und von geringer Größe vorhanden. Solche Stücke haben dann eine fast gleichförmig rötlichgraue oder graubräunliche Farbe.

Die offizinelle Siambenzoe stellt flache oder gerundete braune, im Innern weiße, den „Mandeln" der Sumatrabenzoe gleiche Stücke dar.

Beim Kauen zerfällt die Benzoe pulverig zwischen den Zähnen, nach längerem Kauen aber erhält man eine den Zähnen anhaftende, weiche, plastische, hellbräunliche Masse.

Sie riecht angenehm vanilleartig, schmeckt schwach aromatisch, nachträglich mit Kratzen im Schlunde. In Alkohol und Chloroform ist Benzoe leicht und voll-

ständig, in Äther selbst beim Erwärmen nur teilweise löslich; konzentrierte Schwefelsäure färbt sie oberflächlich tief purpurn.

Die Benzoe besteht der Hauptmasse nach (ca. 80%) aus einem Gemenge von zwei Estern der Benzoesäure mit zwei Harzalkoholen und enthält überdies bis 38% freie Benzoesäure und Vanillin, zuweilen Zimtsäure und Styrol. Die offizinelle Siambenzoe darf keine Zimtsäure enthalten.

Früher auch intern zu 0·2—0·5 in Pulvern, Pillen, Emulsion analog anderen Harzen und balsamischen Mitteln angewendet, macht man von der Benzoe als solcher jetzt fast nur externen Gebrauch, namentlich des Wohlgeruches wegen und als gelindes Reizmittel zu Räucherungen, als Bestandteil von Räucherpulvern, Räucherspecies, Räucherkerzchen, Räucherpapier und Zigaretten, ferner als Zutat zu verschiedenen kosmetischen Mitteln (Seifen, Pulvern etc.), als Zusatz zu Fett, um es zu konservieren (Axungia benzoata) und zur Darstellung nachstehend angeführter Präparate:

1. Tinctura Benzoes, Benzoetinktur, aus 1 T. Benzoe mit 5 T. Spirit. Vini.

Nur extern mit Wasser (infolge der Fällung der in der Tinktur gelösten Harze in feinster Verteilung als milchige Flüssigkeit, Jungfernmilch, Lac virginis) oder in Kombination mit anderen Mitteln. Zum Bepinseln wunder Brustwarzen, bei Verbrennungen, zum Verbande torpider Geschwüre und Wunden, als Cosmeticum und Bestandteil kosmetischer Formen (Mund-, Waschwasser etc.), zu Inhalationen, als Zusatz zu Emplastrum Anglicanum etc.

2. Tinctura Benzoes composita, Balsamum commendatoris, B. traumaticum etc. Zusammengesetzte Benzoetinktur, Commandeur-, Friars-, Wund- etc. Balsam aus Benzoe, Aloe, Balsam. Peruv. mit Spirit. Vini.

3. Acidum benzoicum, Flores Benzoes, durch Sublimation aus dem Benzoeharz gewonnen. Weiße, später gelbliche oder bräunlichgelbe blättchen- oder nadelförmige seidenglänzende Krystalle von benzoeartigem und zugleich brenzlichem Geruche, in 370 T. kaltem Wasser, reichlich in siedendem Wasser, in Weingeist, Äther und Chloroform löslich und mit Wasserdämpfen flüchtig.

Nicht offizinell ist die auf nassem Wege (aus benzoesaurem Kalk) erhaltene Benzoesäure (Acidum benzoicum crystallisatum s. praecipitatum), ebenso wie die synthetische und die aus dem Harne von Pferden und Rindern (aus der darin vorkommenden Hippursäure) dargestellte. Benzoesäure kommt übrigens auch im Peru- und Tolubalsam vor und ist ein Bestandteil des Glykosides Populin in der Pappel.

Benzoesäure besitzt hervorragend antiseptische Eigenschaften. In der fäulnishemmenden Wirkung soll sie die Salicylsäure übertreffen. Örtlich reizt sie wenig.

Bucholtz fand, daß ein Zusatz von 0·1% Benzoesäure genügt, um die Entwicklung, der Zusatz von 0·3—0·4% um das Fortpflanzungsvermögen von Fäulnisbakterien zu vernichten.

Schreiber beobachtete im Selbstversuch nach 15·0 Benzoesäure in geteilten Dosen in zwei Tagen außer anhaltendem Kratzen im Halse, Wärmegefühl im Unterleibe und später im ganzen Körper, Zunahme der Pulsfrequenz, am folgenden Tage reichlichen Schweiß und vermehrten Schleimauswurf, Eingenommenheit des Kopfes und leichte, bald vorübergehende Verdauungsstörung.

In großen Gaben wirkt sie auf Tiere toxisch und erzeugt bei Warmblütern Herabsetzung der psychischen Funktionen, Lähmung der vorderen Extremitäten und dann allmählich des ganzen Körpers, meist starke Herabsetzung der Körpertemperatur, sowie nach anfänglicher Beschleunigung Verlangsamung des Pulses und der Respiration. Der Tod erfolgt durch Lähmung der Respiration (Kobert-Schulte, 1880).

Im Organismus findet eine Paarung der eingeführten Benzoesäure mit Glykokoll zu Hippursäure statt, welche im Harn eliminiert wird. Jaarsveld und Stokvis (1879)

fanden experimentell, daß das Vermögen des menschlichen Organismus, die eingenommene Benzoesäure als Hippursäure zu eliminieren, bei Nierenaffektionen beeinträchtigt oder ganz aufgehoben wird, so daß die Benzoesäure sich vollständig oder größtenteils als solche im Harn findet. Hiedurch wird die Ansicht, daß die Hippursäurebildung in den Nieren stattfindet, wesentlich gestützt und wird aus den Versuchen noch gefolgert, daß die Bildung der Hippursäure ihren Sitz hauptsächlich in den Glomerulis und den Epithelzellen der Harnkanälchen hat.

Nach den Versuchen von Muneo-Kumagawa (1888) wird bei Hunden die intern eingeführte Benzoesäure fast vollständig resorbiert und erscheint alsdann zur Hälfte als Hippursäure, zur anderen Hälfte unverändert im Harne.

E. Salkowski hat durch Versuche an Hunden gezeigt, daß die Benzoesäure eine erhebliche Steigerung des Zerfalles von Körpereiweiß bewirke; daraus würde sich ergeben, daß Benzoate namentlich bei Konsumptionskrankheiten in größeren wiederholten Dosen nicht als unbedenklich zu betrachten sind. Die Eiweißzersetzung fand Muneo-Kumagawa (1888) bei Hunden nach mäßigen Dosen erhöht.

Die Benzoesäure wird intern zuweilen noch als Excitans und zugleich Expectorans bei verschiedenen Lungenaffektionen alter, schwächlicher oder heruntergekommener Leute angewendet. Vorübergehend war ihre Anempfehlung auf Grund verschiedener theoretischer Voraussetzungen bei sog. harnsaurer Diathese zur Verhinderung der Bildung von harnsauren Konkretionen (Ure, Golding Bird u. a.), gegen Morbus Brightii (Hoppe), gegen Urämie (Frerichs), Leberleiden, Eclampsia parturientium (v. Braun) etc.

Intern als Expectorans 0·03—0·5 p. dos., bei Polyarthr. rheum. zu 0·5—1·0, 1—3stündlich, 10·0—12·0 p. die (Senator) in Pulv., Pillen, Pastill. Extern zu Inhalationen der zerstäubten Lösung oder der Dämpfe (Vix, bei Gangraena pulm., chron. Bronchialkatarrh etc.), zur Herstellung von Rauchpapier, Zigaretten, zum antisept. Wundverband etc.

4. Die benzoesauren Salze oder Benzoate sind in Wasser meist leicht löslich und aus ihren Lösungen wird durch Eisenchlorid rötlichgelbes Ferribenzoat gefällt. Die Benzoate wirken nicht antiseptisch.

Natrium benzoicum, ein weißes, in Wasser leicht, in Alkohol weniger lösliches Pulver, wurde intern als Antipyreticum und Antizymoticum besonders bei Diphtherie sehr gerühmt mit gleichzeitiger lokaler Behandlung (Kurz, Letzerich, Helfer, Demme, Hoffmann etc.), bei Erysipel, phlegmonösen Prozessen etc. (Schüller), bei mykotischem Blasenkatarrh, Magen- und Darmkatarrh, besonders der Säuglinge (Letzerich); dann bei Polyarthritis rheumat. (Senator, 1879). Viel Aufsehen machte die allerdings nicht bestätigte Anempfehlung des Natriumbenzoats gegen Lungenphthise in Form von Inhalationen (Rokitansky, 1879).

Intern bei Diphtherie 5·0—20·0 p. die in Solut. auf 100·0—125·0 Aq. mit Succus Liq. (Demme): bei Erwachsenen 10·0—25·0 p. die, in Solut. mit 140·0 Aq., bei Kindern über 7 Jahre 10·0—15·0, bei 3—7jährigen Kindern 8·0—10·0 p. die, bei 1—3jährigen Kindern stündlich $^1/_4$—1 Esslöffel einer 7—8%igen Lösung, bei einjährigen Kindern stündlich $^1/_2$ Eßlöffel einer Lösung von 5·0 auf 80·0 Aq. mit 10·0 Sirup (Letzerich). Bei akut fieberhaften Prozessen stündlich 1 Eßlöffel einer Lösung von 10·0 auf 200·0 Aq. und 20·0 Sirup (Schüller); bei Polyarthritis rheum. 12·0—15·0 p. die in Solut. mit 100·0 Aq. (Senator). Extern in Pulv. zur Insufflat., in Lösung als Gargarisma (10·0:200.0 Aq., Letzerich), zu Pinselungen (bei Diphtherie), zu Inhalationen bei Lungenphthise (5% Solut.), zu Instillationen (bei Conjunctivitis blennorrhoica, 0·5:10·0 Aq., 2stündlich 1 Tropf., Pomme, 1880).

Von anderen benzoesauren Salzen wurden empfohlen:

Kalium benzoicum (zu 0·1—0·5) als Gichtmittel;

Ammonium benzoicum (zu 0·06—0·2) und das Ammon. benzoicum solutum (Liquor Ammon. benzoici) (zu 0·3—1·0), sowie

Calcaria benzoica (zu 0·3—0·6).

Hydrargyrum benzoicum (zu 0·01—0·025) gegen Syphilis, auch zu intramuskulären Injektionen (Hydr. benz., Natr. chlor. aa. 0·3, Aq. dest. 50·0, Cocaini hydrochl. 0·2).

5. Die ätherartigen Verbindungen, wie Benzonaphthol, Benzoparakresol, sind in Wasser fast unlöslich. Sie wurden, in der Voraussetzung, daß sie im Darme in ihre beiden antiseptischen Komponenten gespalten werden, 1891 empfohlen, werden aber nicht mehr angewendet.

6. Andere aromatische Verbindungen der Benzoesäure sind zu verschiedenen therapeutischen Zwecken in neuerer Zeit dargestellt worden, so:

Benzoesäuresulfinid = Saccharin (s. d.);

Benzoesäure-Benzylester als Peruscabin gegen Scabies;

Guajacolbenzoat als Benzosol gegen Tuberkulose u. a. m.

Literatur: Grah. Brown; A. f. exp. Path. 1877. – G. J. Jaarsveld und B. J. Stokvis, A. f. exp. Path. 1879, X. – E. Klebs, Prag. med. Woch. 1878. – R. Kobert und Schulte, Zur Kenntnis der Wirkung der Benzoesäure. Schmidts Jahrb. CLXXXV. – L. Letzerich, Berl. kl. Woch. 1879. – Muneo-Kumagawa, Virchows A. 1888, CXIII. – E. Salkowski, Virchows A. 1879, LXXVIII; Zbl. f. med. Wiss. 1887. – M. Schüller, D. med. Woch. 1878. – H. Senator, Ztschr. f. kl. Med. 1879. – Vgl. auch die Referate über therapeutische Anwendung der obigen Mittel in Schmidts Jahrb.

Moeller.

Benzol. (C_6 H_6.) Das Benzol ist der Kohlenwasserstoff, von dem sich die aromatischen Verbindungen ableiten. Derselbe enthält sechs Kohlenstoff- und sechs Wasserstoffatome, u. zw. haften die Kohlenstoffatome abwechselnd mit je einer und zwei Affinitäten aneinander, so daß eine geschlossene, ringförmige Kette entsteht.

Man erhält das Benzol durch Verbrennen der verschiedensten organischen Körper bei heller Rotglut. Erhitzt man Acetylen (C_2 H_2), so legen sich drei Moleküle desselben aneinander und bilden Benzol. Fabrikmäßig wird das Benzol durch Destillation des Steinkohlenteers und Rektifikation des auf diese Weise erhaltenen Rohbenzols erhalten (Steinkohlenbenzin). Auch kann es durch trockene Destillation der Benzoesäure mit Ätzkalk gewonnen werden. Es stellt eine bei 85° C siedende, bei 0° krystallinisch werdende, farblose, stark lichtbrechende, leicht entzündliche Flüssigkeit dar, die ein specifisches Gewicht von 0·88 hat, in Alkohol und Äther löslich, in Wasser unlöslich ist. Das Benzol hat die Fähigkeit, Jod, Phosphor, Fette, Harze, Kautschuk etc. zu lösen. Nicht zu verwechseln ist das Benzol mit dem in dem deutschen Arzneibuche vorgeschriebenen Benzinum Petrolei. Es ist dieses folgendermaßen charakterisiert: Farblose, nicht fluorescierende Anteile des Petroleums von 0·64—0·67 spec. Gew., welche bei 55—75° C übergehend, von starkem, nicht unangenehmem Geruche, in der Kälte nicht erstarrend, leicht zu entzünden sind. Werden 2 Teile Petroleumbenzin mit einer erkalteten Mischung von 1 Teil Schwefelsäure und 4 Teilen rauchender Salpetersäure geschüttelt, so darf sich das Gemenge nicht färben (fremde Brandöle) und nicht den Geruch des Bittermandelöles annehmen (Steinkohlenbenzin). Leider werden sogar in Lehrbüchern häufig Petroleumbenzin und Steinkohlenbenzin verwechselt.

Durch Palladiumwasserstoff und atmosphärische Luft wird Benzol zu Phenol oxydiert; daneben bildet sich noch ein Körper, der sich mit Kalilauge braun färbt. Beim längeren Durchleiten von Ozon durch Benzol oder Benzoldampf entstehen kleine Mengen von Phenol als Oxydationsprodukt.

Das Benzol verbleibt nach seiner Einführung lange Zeit im Tierkörper und wird nur langsam oxydiert. Im Harne findet sich danach eine Vermehrung der Phenolschwefelsäure. Auch Hydrochinon und Brenzkatechin wurden aus solchem Harn gewonnen. Ein anderer größerer Teil des eingeführten Benzols wird wahrscheinlich durch die Lungen unverändert ausgeschieden und ein dritter endlich entgeht der Resorption dadurch, daß er gasförmig vom Magen aus entweicht. Blutkörperchen werden durch Benzol aufgelöst. Das Blut nimmt eine ziegelmehlartige Farbe an.

Für die medizinische Anwendung des Benzols sind hauptsächlich seine gärungshemmende und parasiticide Fähigkeit herangezogen worden. In Traubenzuckerlösungen von über 1%, welche mit Hefepilzen versetzt werden, verhindert der Zusatz schon von wenigen Tropfen Benzin die Gärung. Unter dem Einflusse des letzteren schrumpfen die Gärungspilze zusammen und zerfallen in eine körnige Masse, während der Zuckergehalt der Lösung nach 48 Stunden noch der gleiche ist. Zecken, Haarlinge, Hühnerläuse, die in Benzol gebracht oder nur mit einem damit befeuchteten Glasstabe berührt werden, sterben alsbald, etwas langsamer, wenn das Mittel in Dampfform angewandt wurde.

Die toxische Einwirkung des Benzols auf Warmblüter stellt sich so dar: Hunde, die in einem abgeschlossenen Raume den Dämpfen von 25 *g* Benzol ausgesetzt werden, zeigen krampfhafte Zusammenziehungen der Muskeln, allgemeines Zittern des Körpers, außerordentliche Atemnot, erweiterte Pupillen und klonische Zuckungen der Extremitäten. Diese Symptome schwinden jedoch allmählich, wenn der Hund der Benzolatmosphäre entzogen wird. Nach innerlicher Darreichung von 12 *g* Benzol treten analoge Symptome wie die eben beschriebenen ein und erst nach 25 *g* erfolgt der Tod.

Für Kaninchen sind ca. 4 *g* die tödliche Dosis, für halbjährige Rinder ca. 120 *g*. Frösche werden vergiftet, wenn sie in eine Mischung von 5 Tropfen Benzol auf $^1/_2$ *l* Wasser gesetzt werden. Die Reflexerregbarkeit wird erhöht und bald darauf zeigen sich paralytische Symptome an den hinteren Extremitäten.

Versuche am Menschen ergaben, daß dreistündlich 10 Tropfen, ja sogar ca. 24 *g* Benzol, in wenigen Tagen verbraucht, ohne nachteilige Einwirkung vertragen werden. Benzoldosen bis zu 6 *g* pro die bewirken ein Gefühl von Vollsein, Druck und Brennen in der Magengegend, Ructus, mit dem exquisiten Geruch und Geschmack von Steinkohlenteer, und leichten Kopfschmerz.

Nach der längeren Einatmung des Mittels zu therapeutischen Zwecken wurde bei Menschen Klingen und Brausen im Kopfe, Muskelzucken und Dyspnöe beobachtet. Vom Magen aus werden 2—3 *g* pro dosi und selbst 8·0 *g* pro die vom Menschen vertragen. In einem Falle, in welchem aus Versehen eine größere Quantität verschluckt worden war, trat Benommensein, Schwere im Kopfe, schwankender Gang und häufiges, nach Benzol riechendes Aufstoßen ein. Trotzdem konnte der Vergiftete noch 2 Stunden später sein Abendbrot verzehren und sich zu Bett begeben. Nach zweistündigem Schlafe stellte sich Delirium ein, das vier Stunden anhielt. Der Puls war beschleunigt. Noch mehrere Tage roch der Atem nach Benzol. Nach Verschlucken von 9—12 *g* Benzol entstanden: Erbrechen, Bewußtlosigkeit, kleiner und schneller Puls, Reaktionslosigkeit der Pupillen und Benzolgeruch im Atem. Auch durch tägliche Einatmung des Mittels beim Reinigen von Gegenständen kann Kopfschmerz, Schwindel und Delirium entstehen. Große Mengen eines solchen Dampfes töten leicht. Ein Arbeiter, der sich in einen mit Benzoldämpfen erfüllten Fabrikraum begeben hatte, aber alsbald auch wieder hinausgelaufen war, taumelte draußen, fiel um und starb. Die Sektion ergab: Rötung der Schleimhaut der Luftwege, blutigen

Schaum zwischen den Lippen, im Kehlkopf und der Luftröhre, Lungenödem, venöse Blutüberfüllung, Blutaustritt im Brustfell und auf der Darmschleimhaut. Ein anderer Arbeiter, der nur mit dem halben Körper in einen mit Benzoldampf erfüllten Kessel gekrochen war, konnte sich noch zurückziehen, verstarb aber kurze Zeit darauf. In gewerblichen Betrieben kommen Benzolvergiftungen nicht so selten vor. Ich habe außer einer der eben angeführten eine solche mit nachfolgender, lange anhaltender, allgemeiner nervöser Depression für das Reichsversicherungsamt begutachtet. Das klinisch am meisten hervortretende Symptom sind Blutungen, z. B. am Zahnfleische, aus der Nase, vom Magen, Uterus etc. Dazu kommen Kopfweh, Schwindel, Erbrechen und eventuell auch Fieber.

Therapeutische Verwendung. Auf Grund der obengenannten Versuche wurde das Benzol gegen abnorme Gärungsvorgänge im Magen mit Erfolg gereicht. In Fällen, wo durch langdauernden Gebrauch von Kreosot neben einer amylum- und zuckerfreien Diät keine Besserung erzielt worden war, schwanden die Symptome des gastrischen Leidens – Erbrechen, Schmerz im Epigastrium, Appetitlosigkeit u. s. w. – nach einigen Dosen Benzol (zweimal täglich 20 Tropfen).

Gegen menschliche Parasiten, insbesondere gegen Trichinen, wurde das Benzol verwandt. Dieselben sterben, in reines Benzol gelegt, nach 3 bis 5 Stunden. Erfolge sind jedoch bei der ausgebildeten Trichinosis ebensowenig durch dieses wie durch andere Mittel bisher erzielt worden. Man kann dasselbe entweder tropfenweise auf Zucker oder in etwas Haferschleim oder mit Mucilago Salep nehmen lassen. Der geeignete Gebrauch von Laxantien soll die Kur unterstützen.

Gegen Oxyuren soll das Benzol in der Form von Klistieren verwendet werden können. (Benzoli 1·2, Vitell. ovi unius, Aq. dest. 120·0. M. f. emulsio. Zu zwei Klistieren.) Für die Behandlung der Krätze ließ man auf die durch die Milben affizierten Körperstellen eine Salbe von Benzol (20·0) und Adeps suill. (30·0) einreiben. Barth verordnete dasselbe für den gleichen Zweck, rein auf die vorher durch Reiben mit Leinwand geröteten Hautpartien zu applizieren.

Schließlich ist zu erwähnen, daß nach den Versuchen von Snow, Simpson und Nunneley das Benzol anästhesierend wirkt. Es ist deswegen auch zu Inhalationen gegen Keuchhusten empfohlen worden. Man sollte es für diesen Zweck in dem Krankenzimmer oder auf den Kleidern des Patienten zum freiwilligen Verdunsten bringen. Die Gefahr einer Intoxikation liegt aber hiebei nahe. *L. Lewin.*

Benzonaphthol, Benzoyl-β-Naphthol, Benzoesäure-β-Naphthylester, $C_{10}H_7 \cdot O \cdot (C_6H_5 \cdot CO)$, stellt ein weißes, krystallinisches, geruch- und geschmackloses Pulver dar, welches bei 107° C schmilzt, in Wasser nur in Spuren, in Alkohol und Chloroform leicht, in Äther schwer löslich ist. Das Mittel soll, indem es im Darme zu Benzoesäure und β-Naphthol zerfällt, in ähnlicher Weise wie das Salol wirken. Die Benzoesäure erscheint im Harn als Hippursäure, das β-Naphthol als Naphtholschwefelsäure wieder.

Bei Magen- und Darmkrankheiten der Kinder und bei Säuglingen wurde das Mittel vielfach mit angeblichem Erfolg angewandt, andere sprachen ihm jede klinische Wirkung bei den obgenannten Krankheiten ab.

Anwendung: In mehreren wiederholten Gaben bis zu 0·5 in Oblaten (mit Sacch. lact. oder Saccharin aa. verschrieben), Erwachsenen bis 5·0 pro die, Kindern im 1. Lebensjahre 0·04–0·16 pro die; im 2.–3. Lebensjahre 5mal täglich 0·2, im 4.–7. Lebensjahre 1·5 pro die; im 8.–14. Lebensjahre 2·0 pro die. Die volle Wirkung tritt erst nach 4–5 Tagen ein, doch muß man neben Benzonaphthol zuweilen noch Styptica geben. *Kionka.*

Benzosol, Benzoylguajacol ist ein Guajacol $C_6H_4\begin{cases}OCH_3 & (1)\\ OH & (2)\end{cases}$ in welchem das H-Atom der Hydroxylgruppe durch den Rest der Benzosäure $-C_6H_5CO-$ ersetzt ist. Es hat demnach die Formel $C_6H_5\begin{cases}OCH_3 & (1)\\ COOC_6H_5 & (2)\end{cases}$ und bildet in reinem Zustande ein farbloses, fast geruch- und geschmackloses, krystallinisches Pulver, unlöslich in Wasser, leicht löslich in Chloroform, Äther und heißem Alkohol, welches bei 60–61° C schmilzt. Der Guajacolgehalt beträgt 54%.

Dargestellt wird Benzosol durch Einwirkung von Benzoylchlorid auf Guajacolnatrium, Auswaschen des Reaktionsproduktes und Reinigung durch Umkrystallisieren aus Alkohol.

Benzosol wird erst im alkalischen Darmsaft gespalten. Im Darm läßt sich Guajacol als Guajacolschwefelsäure nachweisen.

Nachweis: Durch konzentrierte Schwefelsäure wird es mit citronengelber Farbe gelöst.

Das Mittel, welches ein Ersatzmittel des Kreosots bei Phthise bilden soll, wurde Phthisikern zu 1·5–2 *g* und selbst 10 *g* täglich gegeben.

Indessen konnten manche eine Wirkung des Benzoylguajacols bei Phthise nicht konstatieren und wollen das Benzosol keineswegs als Ersatzmittel des schon im Magen wirkenden Kreosots, bzw. Guajacols auffassen.

Die Angabe, daß Benzosol in Gaben von 3–4 *g* täglich gegen Diabetes mellitus wirksam sei, wurde von anderen Beobachtern nicht bestätigt. In einem von Jaksch behandelten Falle von Diabetes scheint das Benzosol toxisch gewirkt zu haben. Bei der Sektion fand sich akute Enteritis des Dünndarms, die in vivo Ikterus hervorgerufen hatte und die möglicherweise durch das aus dem Benzosol sich abspaltende Guajacol hervorgerufen wurde. Auch sonst sieht man manchmal das Mittel schon nach wenigen Tagen den Darm heftig reizen.

Da bald nach der Einnahme ein leichter Guajacolgeschmack entsteht, der indessen nicht lange anhält, so kann man das Benzosol auch in Pastillen von Kakao, Zucker oder mit Zusatz von Ol. oder Spirit. Menthae geben. *Kionka.*

Berberin, Xanthopikrit, Jamaicin (von Hüttenschmidt 1824 entdeckt), ist eines der wenigen Alkaloide, die sich in Pflanzen verschiedener Familien vorfinden, so in der Wurzelrinde unseres Sauerdorns (Berberis vulgaris L.) und anderer Berberisarten; von weiteren Berberidaceen in Leontice thalictroides L. und Jeffersonia diphylla Pers. (Pflanzen Nordamerikas), dann in den unterirdischen Teilen der gleichfalls nordamerikanischen Ranunculaceen: Hydrastis Canadensis L. (4%) und Xanthorrhiza apiifolia L. Herit., in jenen von Coptisarten aus derselben Familie, so namentlich in Coptis Teeta Wallich ($8^1/_2$%), einer kleinen krautartigen, im Assam wachsenden Pflanze, in der nordamerikanischen Coptis trifolia Salisb.; in der Papaveracee Argemone mexicana L.; in verschiedenen Menispermaceen, so in dem sog. ceylonischen Colomboholz von Coscinium fenestratum Colebr. (die offizinelle Colombowurzel soll dagegen nach Gordin kein Berberin enthalten); in der westafrikanischen Anonacee Coelocline polycarpa DC.; in der Rinde der Rutaceen Xanthoxylum Caribaeum Lam., fraxineum Willd., rigidum H. B. K., Orixa japonica Thbg., Evodia-Arten; in den Leguminosen Andira inermis H. B. K. und Geoffroya.

Das reine Berberin $(C_{20}H_{17}NO_4)_2 + 9\,H_2O$ bildet feine, glänzend gelbe, nadelförmige oder prismatische, geruchlose, bitterschmeckende Krystalle, ist schwer in kaltem, ziemlich leicht in kochendem Wasser, leicht in Alkohol, nicht in Äther, alkoholfreiem Chloroform und Schwefelkohlenstoff löslich und bildet mit Säuren gleichfalls bitterschmeckende Salze meist von gelber Farbe, von denen Berberinum

sulfuricum, B. phosphoricum und B. hydrochloricum die bekanntesten sind. Perkin jun. hat die Konstitutionsformel für Berberin aufgestellt; nach Godonzer ist es ein Isochinolinderivat.

Berberin soll in kleinen Gaben als Tonicum, in größeren purgierend wirken (Buchner, Reil, Wibmer u. a.) und wurde von Buchner u. a. als Stomachicum bei Dyspepsien, Kardialgien, gegen Durchfälle etc. empfohlen. Zu 0·03—0·2 pro dos. mehrmals täglich, am besten in Pillenform, Pastillen oder in alkoholischer Lösung (0·3 auf 35·0 Sp. V., davon 20—25 gtt.), bei Kindern zu 0·003—0·03. Nach Versuchen an Tieren von Guenter (1851), Falck (1854), in neuerer Zeit von Maggiorani und von Macchiavelli (1870), bewirkt das Berberin Kontraktion der Milz und ist B. hydrochloricum und sulfuricum angeblich mit günstigem Erfolge bei Malariafiebern und Milztumoren angewendet worden. Andere sprechen sich ungünstig aus. Fellner (1886) hat das Berberinum phosphoricum an Stelle des Extractum Hydrastis fluidum als Hämostaticum (intern 0·03—0·04 pro dos. in Pulvern) angewendet. Es soll energische Uteruskontraktionen hervorrufen. Vehsemayer glaubt durch kleine Dosen den Verlauf einer Leukämie günstig beeinflußt zu haben. Nach P. Marfori (1890) setzen kleine Dosen die Erregbarkeit des Vagus herab, größere Dosen lähmen den Vagus, erniedrigen den Blutdruck und töten durch Herzlähmung. Für den Menschen ist Berberin nicht giftig. Berg nahm bis 3·6 *g* B. muriat., ohne irgend welche Belästigung. *(Vogl) Moeller.*

Beri-Beri. Die älteste und bekannteste Ableitung dieses Krankheitsnamens ist die von dem hindostanischen Wort „beri" (Schaf) und würde auf die Ähnlichkeit des unsicheren Ganges der Beriberikranken mit dem eines Schafes zu beziehen sein. Nach anderen ist Beri-Beri auf das der singhalesischen Sprache entnommene „Bharbhari" zurückzuführen, welches „enorme Schwäche" bedeuten soll. Die Franzosen haben früher eine Zeitlang Beri-Beri in Barbiers, die Engländer in barbers und barberi verstümmelt. Heute ist die Bezeichnung in der ganzen wissenschaftlichen Welt eingeführt, mit Ausnahme der japanischen Literatur, die den in Japan für die Krankheit gebräuchlichen Namen „Kakke" beibehalten hat.

Die Geschichte der Beriberi läßt sich weit bis ins Altertum zurückverfolgen. Die ersten sicheren Nachrichten über die Krankheit stammen aus China. In Ostasien finden sich auch jetzt noch die Hauptherde der Krankheit, die im übrigen eine weite und anscheinend wachsende Verbreitung hat. In Asien sind Vorder- und Hinterindien, Ceylon, Borneo, Niederländisch-Indien, die chinesische Küste und das japanische Inselreich ihre hauptsächlichen Schauplätze, in Afrika hat sich die Krankheit mit der zunehmenden Verwendung größerer Massen farbiger Arbeiter in Minen, Plantagen u. dgl. und von farbigen Soldaten neuerdings fast durch den ganzen Erdteil in größeren oder kleineren Ausbrüchen gezeigt, mit farbigen Arbeitern (chinesischen Kulis, Anamiten, Japanern u. s. w.) ist sie nach den Fidschi-Inseln, nach der Südsee und nach Australien gewandert. In Amerika ist ihr Hauptsitz Brasilien, ferner wird sie beobachtet auf den Antillen und an der Ostküste von Zentralamerika; mit chinesischen Kulis ist die Krankheit nach San Francisco und noch weiter nördlich bis Alaska gedrungen. In Europa sind vorübergehende Ausbrüche einer der Beriberi mindestens sehr ähnlichen Krankheit neuerdings in einigen Irrenanstalten von Irland, England und Frankreich beobachtet worden.

Verhältnismäßig häufig wird Beriberi auf Schiffen beobachtet. Überwiegend sind es farbige Passagiere und Mannschaften (Kulitransporte und chinesische, japanische oder indische Schiffsmannschaften), die an Bord von der Krankheit ergriffen werden. Oft handelt es sich dabei um Massenausbrüche, in der Regel mindestens um mehrere Fälle auf einem und demselben Schiffe. Mit solchen Schiffen kommen auch häufig Beriberikranke nach europäischen Häfen.

Auf Schiffen mit rein europäischer Besatzung wird die Krankheit nur höchst selten beobachtet, auch werden in den Gegenden, in denen die Krankheit epidemisch ist, Europäer an Land nur ausnahmsweise von der Krankheit ergriffen, eine absolute Immunität der kaukasischen oder einer anderen Rasse ist aber nicht vorhanden. Über die neuerdings in anscheinend zunehmendem Maße beobachteten Ausbrüche einer beriberiähnlichen Krankheit auf Segelschiffen mit europäischer Besatzung, der „Segelschiffberiberi", s. u.

Ob wir es bei der Beriberi, wie sämtliche älteren und noch die meisten neueren Autoren meinen, mit einer einheitlichen Krankheit zu tun haben, oder ob es sich dabei um einen Symptomenkomplex handelt, dem verschiedenartige Ursachen zu grunde liegen können, steht noch nicht fest. Gewißheit hierüber werden wir erst haben, wenn wir mehr und Sichereres als bisher über die Ätiologie der Krankheit wissen werden.

Klinisch charakterisiert sich die Krankheit als eine Allgemeinerkrankung, die einerseits Störungen am Herzen und im Kreislauf, die auf Erkrankung der nervösen Apparate des Herzens und auf Erkrankung des Herzmuskels zurückzuführen sind, verursacht, anderseits neuritische und neuromyositische Erscheinungen im peripheren lokomotorischen Apparat, namentlich in den Gliedmaßen setzt. Das Krankheitsbild zeigt eine außerordentliche Mannigfaltigkeit, nicht bloß von Fall zu Fall, sondern auch bei einem und demselben Kranken, je nachdem gerade die Störungen im Circulationsapparat oder die Lähmungen, Paresen und Atrophien mehr in den Vordergrund treten.

Wir unterscheiden mit Scheube vier Formen der Krankheit:

1. Die rudimentäre Form, die allmählich mit Schwäche in den Beinen und Herabsetzung der Sensibilität beginnt. Die Kranken stolpern leicht, ermüden leicht, klagen oft über ein Gefühl von Lockerung der Gelenke, Ameisenkribbeln, Papiersohlengefühl. Keine Kniephänomene. Dazu gesellen sich Herzklopfen, schon bei ganz geringen Anstrengungen, mit Beklemmungsgefühlen, Druck in der Magengrube, Ödeme an den Knöcheln und auf den Schienbeinen. Dieser Zustand kann monate-, selbst jahrelang bestehen bleiben, in Genesung enden oder in eine der drei anderen Formen übergehen.

2. Die atrophische Form. Auch diese Form beginnt meist schleichend mit denselben Erscheinungen wie die rudimentäre Form. Die Schwäche und die übrigen Störungen machen aber Fortschritte. Die Kranken können nicht mehr Treppen steigen. Die Fußspitzen sinken beim Heben des Fußes kraftlos nach unten (Peroneusparese), was die Kranken zwingt, die Knie hoch zu heben und stark zu flektieren. Dadurch kommt ein eigentümlich stapfender Gang zu stande (Steppage). Bald werden die Kranken so kraftlos, daß sie überhaupt nicht mehr gehen können. Auch die Arme und Hände werden ergriffen. Die Muskulatur atrophiert bis zur skeletartigen Abmagerung. Dabei kommt es aber niemals zur totalen Paralyse, Spuren von Bewegung bleiben in einzelnen Muskelgruppen immer erhalten. Druck auf die atrophierenden Muskelbäuche ist oft äußerst schmerzhaft, namentlich gilt dies für die Waden- und Oberschenkelmuskulatur. Nicht selten kann man die empfindlichen Stellen als spindelförmige Verdickungen in der Muskulatur abtasten. Auch die Sensibilität der Haut ist oft sehr weit herabgesetzt. Sehr viel seltener ist Hyperästhesie. Keine Ataxie. Blase und Mastdarm funktionieren ungestört. Die Herzerscheinungen und die Ödeme treten meist zurück, es können sich aber auch oft ganz plötzlich stürmische Erscheinungen von Insuffizienz des Herzens, wie bei der vierten Form (s. u.), einstellen.

3. Die hydropische Form. Hier treten die Kreislaufstörungen in den Vordergrund. Die, wie bei der ersten Form auftretenden, anfänglichen Ödeme bleiben nicht auf die Unterschenkel beschränkt, sondern steigen nach oben. Es kommt zu Ergüssen in die serösen Höhlen. Herzklopfen, Beklemmung, Kurzatmigkeit, Drücken in der Magengrube verschlimmern sich entsprechend. In diesem Stadium können die Kranken wochenlang verharren. Spärliche Urinsekretion, Urin meist eiweißfrei. Am Herzen oft funktionelle Geräusche, aber keine Symptome eines Klappenfehlers. Häufig geringe Herzdilatation. Puls regelmäßig, aber meist beschleunigt, namentlich bei Bewegungen. Wenn sich die Herzkraft bessert, gehen die Ödeme unter starker Urinausscheidung oft schnell zurück. Dann macht man in der Regel die Beobachtung, daß die Kreislaufstörung nur scheinbar im Krankheitsprozeß überwog, und daß die gleichzeitig damit sich ausbildende Parese und Atrophie der Muskulatur nur durch die Ödeme verdeckt wurde. So geht die hydropische Form oft in die atro-

phische über. Die dann etwa noch zurückbleibenden, hartnäckigeren Ödeme haben meist einen eigenen Charakter, sie sind kein einfaches Anasarka. Man kann die Finger nicht tief, häufig gar nicht eindrücken. Dagegen hat man das Gefühl tiefer Durchtränkung der Muskulatur. Wenn man die oft wohlgeformten, runden, an den Gelenken gut abgesetzten Glieder der Kranken anfaßt, fühlt man in der Tiefe an Stelle fester Muskeln schlaffe, wäßrige, wabbelige Gewebsmassen, die oft auf Druck sehr schmerzhaft sind.

4. Die akute, perniziöse oder kardiale Form. Sie setzt entweder auf der Basis einer der drei anderen Formen oder auch bei anscheinend ganz gesunden Leuten mit Herzklopfen, Beklemmung, Angstgefühl, heftigen Schmerzen in der Magengrube plötzlich ein, und bald erreichen diese Erscheinungen bedrohliche Grade. Der Puls wird sehr frequent, klein, das Herz arbeitet enorm, so daß der ganze Thorax erschüttert wird. Die Zwischenrippenräume über der ganzen Herzgegend und darüber hinaus wölben sich rhythmisch mit dem Herzstoß vor und fallen wieder zusammen. Die Carotiden klopfen. Enorme Herzdilatation. Oft tritt in wenigen Stunden Kollaps und der Tod ein. Nur selten erholen sich die Kranken von solchen Anfällen. Unter den farbigen Schiffsmannschaften ist diese Form, das gefürchtete Shiyoshin der Japaner, nicht so ganz selten. Im Hamburger Hafen kommen fast jedes Jahr ein oder zwei darauf zurückzuführende plötzliche Todesfälle anscheinend vorher gesunder farbiger Schiffsmannschaften vor. Auch der Schiffsarzt wird während der Fahrt dies überraschende und schreckliche Krankheitsbild nicht selten auf Schiffen mit chinesischen oder indischen Leuten vor seine Augen bekommen.

Der Verlauf der Beriberi ist, abgesehen von diesen plötzlichen, durch akute Herzinsuffizienz bedingten Todesfällen, immer ein chronischer. Die Rekonvaleszenz zieht sich monatelang hin. Nur langsam kräftigen sich Funktion und Ernährungszustand der Muskeln und Nerven und der Zustand des Herzens. Mitunter kann in anscheinend ungestörter Rekonvaleszenz plötzlich ein Shiyoshinanfall alle Hoffnungen zerstören. Nicht selten treten im Verlaufe vereinzelte Temperaturerhöhungen auf, auch im Anfang der Erkrankung ist Fieber beobachtet worden.

Die Mortalität bewegt sich im übrigen in sehr weiten Grenzen (zwischen 10% u. 80%).

Die Leichen der an Beriberi Verstorbenen bieten einen nach der Form und dem Stadium der Krankheit zur Zeit des Todes verschiedenen Befund.

Die äußere Besichtigung ergibt in der Regel außer Ödemen oder extremen Atrophien der Muskulatur der Gliedmaßen nichts besonderes; bei Leichen, die einem akuten Shiyoshinanfall erlegen sind, beobachtet man mitunter allgemeine Cyanose, Blutaustritte unter der Haut und in den Augenbindehäuten. Das Blut der Leiche fällt oft durch seine schwere Gerinnbarkeit auf; die mikroskopische Blutuntersuchung, die Zählung der roten und weißen Blutkörperchen, die Messung des Hämoglobingehaltes ergeben weder bei der Leiche, noch bei der Untersuchung des Blutes von lebenden Beriberikranken besondere Befunde.

In allen Fällen von Beriberi findet man mehr oder weniger hochgradige Veränderungen am Herzen: Punktförmige Blutergüsse im Endo- oder Perikardialüberzug, Ergüsse in die Perikardialhöhle, Vergrößerung des Herzens durch Dilatation der Kammern, namentlich der rechten, mitunter verbunden mit Hypertrophie der Wandungen, ferner myokarditische Herde und mehr oder weniger ausgebreitete Verfettung der Muskulatur. Diese Zeichen schwerer Herzmuskelerkrankung sind am stärksten beim akuten Herztod im Shiyoshinanfall ausgesprochen. Die Lunge bietet

keine charakteristischen Veränderungen. Die Milz ist häufig vergrößert. Es handelt sich dabei aber in der Regel um Veränderungen, die auf alte Malaria zurückzuführen sind. Die Nieren zeigen gewöhnlich das Bild der Stauungsniere, häufig mit körniger Trübung und Verfettung der Epithelien der Harnkanälchen, häufig auch Glomerulonephritis.

Die Leber ist meist vergrößert, in der Regel findet man ausgesprochene Muskatnußleber. Im Darmkanal nichts besonders Auffallendes. Häufig alle möglichen Darmparasiten — Ascariden, Trichocephalus, Ankylostomum, Taenien — ebenso in der Leber nicht selten Distomen. Alle diese Parasitenbefunde sind schon von einzelnen Autoren mit der Beriberikrankheit in ursächliche Beziehungen gebracht worden. Mit Unrecht. Diese Parasiten sind bei den Farbigen — und diese kommen bei Beriberiautopsien hauptsächlich in Betracht — sehr verbreitet und werden ebenso häufig bei anderen Leichen, wie bei der Beriberi Erlegenen gefunden.

In allen Fällen von Beriberi finden sich Veränderungen an den Nerven, teils an den peripheren Nerven der Gliedmaßen, teils am N. vagus und seinen Ästen, teils am N. phrenicus, dem Sympathicus, Splanchnicus, Plexus solaris. Sie bestehen hauptsächlich in Zerfall der Markscheide und des Achsencylinders und in Kernvermehrung im Endo- und Perineurium. Am meisten degeneriert sind die kleinen Muskeläste, während die größeren Nervenstämme oft keine Veränderungen erkennen lassen. Mit der degenerativen Entzündung der Muskelnerven verbunden ist herdförmige Myositis — undeutliche Querstreifung, fettige Degeneration der Muskelfasern, Kernvermehrung. Am meisten von dieser Neuromyositis ergriffen sind in der Regel die Wadenmuskeln.

Gehirn und Rückenmark sind in der Regel ohne besondere Veränderungen; in einigen Fällen wurden bei der Degeneration des Vagus seine Kerne am Boden des vierten Ventrikels mitbeteiligt gefunden.

Die Diagnose bietet in ausgesprochenen Fällen keine Schwierigkeiten. Indessen sollte man — namentlich bei Europäern — die Diagnose nur dann stellen, wenn man auf Grund sorgfältiger Untersuchungen und Erwägung aller Befunde, sorgfältiger Erhebung der Anamnese alle anderen Leiden ausschließen muß. Während Herz- und Nierenkrankheiten, Tabes, progressive Muskelatrophie, Ankylostomiasis, Trichinose bei sorgfältiger Untersuchung — auch die Blutuntersuchung sollte dabei immer mit herangezogen werden — in der Regel leicht von Beriberi unterschieden werden, kann das bei Alkoholneuritis und postmalarischen Schwächezuständen manchmal große Schwierigkeiten bereiten. Die Frage der Unterscheidung der Beriberi von Skorbutzuständen, die mit beriberiähnlichen Symptomen verlaufen, wird weiter unten besonders erörtert werden.

Die Prognose der Krankheit ist für die schwere Herzform eine schlechte, für die übrigen Formen und Stadien dubiös, solange der Kranke unter der Einwirkung der Umgebung bleibt, in der er erkrankt ist. Bei Aufenthalts- und namentlich Ernährungswechsel wird die Prognose besser. Immer zieht sich die Rekonvaleszenz über Monate hin und der Kranke ist während dieser Zeit vor akuten Verschlimmerungen nie sicher. Auch nach anscheinend vollständiger Genesung sind neue Ausbrüche der Krankheit nicht selten.

Bei der Behandlung der Beriberi ist zunächst die Entfernung des Kranken aus dem Milieu, in dem er erkrankte, von der größten Bedeutung. Es kommt aber dabei anscheinend nicht so sehr auf einen Aufenthaltswechsel im gewöhnlichen Sinne, d. h. Aufsuchen anderer Gegend, anderen Klimas, bei Europäern Heimreise

nach Europa u. dgl., an, sondern mehr auf den Wechsel der unmittelbaren Umgebung, der Wohnung, der Lebensweise und namentlich der Nahrung. Man mag über die Ursachen der Krankheit denken wie man will und theoretisch dem Umstande, daß man bei der Versetzung in andere Umgebung den Kranken den lokalen Einflüssen der Wohnung entzieht, die größte Bedeutung beimessen. Tatsächlich ist doch mit solchem Wechsel in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch eine mehr oder weniger große Änderung in der Kost, sei es mehr nach der Herkunft und Zusammensetzung, sei es mehr nach der Zubereitung der Speisen, verbunden, und die praktische Erfahrung zeigt, daß in nicht seltenen Fällen gerade diese Folge eines Aufenthaltswechsels von günstigstem Einfluß ist. So bessern sich an Bord farbige Beriberikranke oft sichtlich, wenn man sie aus dem für die Farbigen gemeinschaftlichen Logis entfernt und zugleich reichlicher und zweckmäßiger ernährt. Am meisten kommt es dabei nach meiner Erfahrung auf leicht verdauliche und abwechslungsreiche Diät an.

Bei den akuten Fällen der Herzinsuffizienz muß man, je nach der Schwere und Dauer der Erscheinungen, das ganze Arsenal der Herzmittel — Bettruhe, Eis, kalte Kompressen, Campher, Äther, Digitalispräparate u. a. m. — zur Anwendung bringen. Manchmal leistet daneben ein Aderlaß große Dienste.

Die Ödeme verschwinden beim Wiedererstarken der Herzkraft meist von selbst. In manchen Fällen mögen Diuretica zur Unterstützung von Nutzen sein.

Für die Paresen und Atrophien empfehlen sich Ruhe, elektrische Behandlung und — namentlich in älteren Fällen oft von hervorragender Wirkung — Massage. Auch die kranken Farbigen, namentlich die Chinesen, halten von der Massage sehr viel, sie wenden sie von selbst, insbesondere bei akuter Herznot, an, und nicht selten sieht man bei solchen Patienten die vordere Wand des Thorax von blauen und gelben blutunterlaufenen Streifen bedeckt, die von der durch die Kameraden des Erkrankten vor dem Eintreffen des Arztes ausgeübten Massage der Herzgegend (Ziehen und Drücken der Haut) herrühren.

Neuerdings ist von Hulshof-Pol anscheinend mit recht gutem Erfolge ein altes — auch von den Japanern angewandtes — diätetisches Mittel, die tägliche Darreichung von ca. 150 *g* gekochtem Katjang-idjo in die Therapie der Beriberi wieder eingeführt worden. Katjang-idjo ist eine auf den ostasiatischen Märkten überall käuflich zu erhaltende, sehr eiweißreiche Bohnenart (Phaseolus radiatus L.).

Es gibt davon verschiedene Varietäten. Die beste ist nach Hulshof-Pol die malaiische Bohne, die japanische Varietät (Adzuki) weicht in Blattform und in den Bohnen davon ab und ist nach Hulshof-Pol weit weniger wirksam. Die Wirkung der Bohne beruht anscheinend nicht bloß, wie u. a. auch Scheube meint, auf der Beförderung der Diurese, sondern die Bohne ist nach Hulshof-Pol ein allgemein wirkendes Genesungsmittel bei Beriberi. Nur bei alten atrophischen Formen, in denen schon tiefgreifende Nervenveränderungen eingetreten sind, versagt das Mittel. Wo es anschlägt, wird nach Hulshof-Pol die günstige Wirkung schon in den ersten Tagen erkennbar. Auch prophylaktisch scheinen die Bohnen der Katjang-idjo von großem Nutzen zu sein. Eigene Erfahrungen über die Wirkung des Mittels habe ich noch nicht sammeln können.

Die Ätiologie und Pathogenese der Beriberi ist noch ganz dunkel. Die darüber bestehenden Vermutungen weichen sehr erheblich voneinander ab, u. zw. hauptsächlich nach zwei Richtungen, indem die einen die Krankheit als eine Infektionskrankheit ansehen, die anderen als eine Ernährungsstörung auf nicht infektiöser Grundlage.

Für die infektiöse Natur der Beriberikrankheit werden folgende Tatsachen und Beobachtungen ins Feld geführt:

1. Kräftige, gut genährte, junge Leute sollen besonders häufig an Beriberi erkranken.

2. Die Krankheit kommt in vielen Beriberiländern meist nur in bestimmten, engen, scharf begrenzten Bezirken vor, sie ist vorzugsweise eine Krankheit der großen Städte in den Tropen und haftet oft an gewissen Gebäuden, besonders Gefängnissen, Kasernen, Hospitälern.

3. Die Jahreszeiten und die Witterung zeigen Beziehungen zum Auftreten der Krankheit, feuchtes Wetter und hohe, stärkerem Wechsel unterworfene Temperatur sollen sie begünstigen (Scheube).

4. Die Krankheit gewinnt anscheinend an Ausbreitung und ist mehrfach sicher verschleppt worden, so durch Japaner nach den Fidschi-Inseln (1894) und durch Anamiten nach Neukaledonien (1891). In beiden Fällen ist in der Folge auch die einheimische Bevölkerung von der Krankheit ergriffen worden. Ganz besonders interessant ist die 1900 erfolgte Einschleppung der Krankheit nach Diego Garcia, einer Insel der Chagosgruppe, wo die Krankheit vorher nicht existierte. Unter einer Anzahl von Arbeitern, die aus den Comoren via Mauritius dorthin einwanderten, hatten fünf Beriberisymptome. Nach mehreren Monaten erkrankte zuerst der Krankenwärter, der einige der Kranken im Hospital gepflegt hatte, und später noch eine Anzahl anderer Leute, darunter auch eine Frau. Diese Frau starb und ihr zurückgelassenes Kind wurde von der Frau des Leiters der Ölfaktorei, an der die Leute arbeiteten, adoptiert. Drei Wochen nach der Überführung des Kindes in den Haushalt des Direktors erkrankte das Kind und starb. Zu gleicher Zeit zeigten sich bei der Frau, die dem Kind Pflegemutter geworden war, Symptome von Beriberi und sie starb nach mehreren Wochen an der Krankheit. Die Verstorbene war mit den Arbeitern gar nicht, sondern nur mit dem Kinde in Berührung gewesen. Ferner hält Manson die Traversschen Fälle für sehr wichtig: In einem Gefängnis in der englischen Besitzung Selangor auf Malakka, im Pudoh Goal zu Kuala Lumpor bricht Beriberi aus, die Kranken und zum Teil auch die Gesunden werden nach einem benachbarten Gefängnis übergeführt; die Krankheit hört dort auf, in dem ersten Gefängnis aber bleibt die Krankheitsfrequenz dieselbe. Die Insassen beider Gefängnisse erhalten dieselbe Beköstigung aus derselben Küche. Ferner berichtet Manson, daß in einem Gefängnis in Singapore trotz gleicher Verpflegung nur die Männer, nicht aber die Frauen ergriffen worden seien.

An Untersuchungen, die sich auf die Auffindung eines Mikroparasiten als Ursache der Krankheit richteten, hat es natürlich nicht gefehlt. Von einer großen Anzahl von Autoren sind Bacillen- und Kokkenbefunde verschiedener Art im Blut und in den Geweben von Beriberileichen und -kranken beschrieben worden (de Lacerda, Ogata, Taylor, Pekelharing & Winkler, Rost, v. Ecke, Musso, Morelli, Nephen, Salanone, Okata und Kokubo, Tzuzuki, Wright u. a. m.

Überall aber fehlt, da die Befunde inkonstant waren, Nachprüfungen nicht standhielten, und Tierexperimente im Stich ließen, der Beweis, ja, selbst die Wahrscheinlichkeit ihrer ätiologischen Bedeutung. Dasselbe gilt von den Protozoenbefunden von Fajardo, Voorthnis, Glogner u. a.

Nach der Ansicht vieler Autoren, die für die infektiöse Natur der Beriberi eintreten, bildet der noch unbekannte Erreger der Krankheit nach seinem ebenfalls noch auf unbekannten Wegen vor sich gehenden Eintritt in den Körper ein Toxin, und die Symptome der Krankheit sollen die Folgen der Vergiftung des Körpers

mit diesem Toxin sein. Diese Annahme würde auch den negativen Ausfall aller bisherigen Versuche, die Infektionserreger im Blute oder in den erkrankten Nerven und Muskeln zu finden oder die Krankheit durch Überimpfung von Blut, Muskeln, Nerven u. dgl. auf Tiere oder Menschen zu übertragen, erklären. Die Pathogenese der Krankheit wäre analog der des Krankheitsbildes der Diphtherie, insbesondere der Entstehung der postdiphtherischen Lähmungen.

Namentlich Hamilton Wright bringt bemerkenswerte Beobachtungen, die nach ihm darauf hinweisen, daß der Infektionsstoff der Beriberi die ersten Erscheinungen in Gestalt einer kurzen und deshalb meist übersehenen, fieberhaften Magendarmentzündung verursacht und daß er dabei ein Gift bildet, dessen Resorption einige Zeit später die Allgemeinerscheinungen der Beriberi erzeugt. Die von Hamilton Wright veröffentlichten Krankengeschichten, denen van Gorkom ähnliche, unabhängig von Hamilton Wright gewonnene Beobachtungen hinzufügte, lassen diese Deutung sehr wohl zu, indessen steht die Auffindung des Erregers der Gastroenteritis und der folgenden Intoxikation noch aus, auch die von Wright selbst neuerdings erhobenen bakteriologischen Befunde sind durchaus noch nicht beweisend. Manson vertritt die Hypothese, daß die Keime der infektiösen Beriberi überhaupt nicht in den Körper gelangten, sondern ihr Gift schon außerhalb des Körpers in den Wohnungen oder in dem Boden bildeten. Das Gift würde durch die Haut oder durch Inhalation aufgenommen. Danach wäre die Beriberi eine echte miasmatische Krankheit. Zu dieser Ansicht haben Manson die vielen Beobachtungen gebracht, nach denen der Krankheitsstoff der Beriberi nach seiner Einschleppung durch Kranke in einzelne Häuser, Baracken, Kasernen, Gefängnisse, Hospitäler u. dgl. gerade an und in den Räumen besonders hartnäckig zu haften scheint.

Mag nun die Mansonsche oder die Wrightsche Hypothese richtig sein oder die Infektion und folgende Intoxikation noch anders zu stande kommen, so lassen sich wohl die oben angeführten epidemiologischen Beobachtungen nicht anders deuten, als daß wir in der Tat vorläufig nicht umhin können, eine infektiöse Form der Beriberikrankheit anzunehmen.

Indessen darf man daraus noch nicht folgern, daß nun jede Beriberi durch Infektion — direkte oder indirekte Übertragung von Kranken auf Gesunde — bedingt sei. Es gibt neben den Tatsachen, die für die infektiöse Natur vieler Beriberierkrankungen sprechen, eine große Anzahl anderer, die damit nicht in Einklang zu bringen sind, sondern darauf hindeuten, daß die Ernährung, u. zw. eine unzweckmäßige, einseitige Ernährung, von ausschlaggebender Bedeutung für das Zustandekommen des Symptomenkomplexes der Beriberi ist. Besonders wichtig sind in dieser Hinsicht die Beobachtungen der Japaner, namentlich die Erfahrungen, die sie in ihrer Kriegsmarine gemacht haben.

Die japanische Marine hatte bis zum Jahre 1884 außerordentlich hohe Erkrankungsziffern an Beriberi, die von 100—400‰ im Jahre schwankten. Im Jahre 1884 wurde eine radikale Änderung in der Beköstigung der Mannschaften eingeführt, die Reismenge der Tagesportionen wurde stark herabgesetzt, dafür die Fleisch- und Brotportion vermehrt. Danach ging im nächsten Jahre die Zahl der jährlichen Erkrankungen an Beriberi bis auf 6‰ hinunter und hat sich in der Folge nicht über 1% erhoben. Scheube behauptet zwar, daß gleichzeitig mit dieser Verpflegungsänderung auch andere hygienische Verbesserungen, z. B. in der Unterkunft der Leute an Bord, eingeführt seien, allein der Chefarzt der japanischen Marine, Baron Saneyoshi, macht darauf aufmerksam, daß diese übrigen Verbesserungen

nicht so sehr erheblich gewesen seien, daß man sie ferner nur allmählich durchgeführt habe und daß besonders in dem Jahre, in dem die rapide Verminderung der Beriberi zu verzeichnen sei, nur sehr unwesentliche hygienische Verbesserungen anderer Art vorgenommen seien. Auch während des japanisch-chinesischen Krieges ist die Zahl der Beriberierkrankungen nicht gestiegen. In der japanischen Handelsmarine ist die Ernährung dieselbe wie früher geblieben und die Krankheit ist nach wie vor dort weit verbreitet. Während des japanisch-chinesischen Krieges wurden nun viele Handelsdampfer für Militärtransporte benutzt; auf diesen Dampfern bestand die Besatzung für längere Zeit aus Leuten von der Handels- und der Kriegsmarine zugleich. Die Leute von der Kriegsmarine erhielten ihre reglementsmäßige Kost, die Zivilseeleute beköstigten sich selbst. Im übrigen waren sie gleich untergebracht und taten denselben Dienst. Unter den Angehörigen der Kriegsmarine kam auf diesen Dampfern kein einziger Fall von Beriberi vor, während von den Zivilseeleuten eine ganze Anzahl an Beriberi erkrankte. Ähnliche Erfahrungen, wie in der Marine, haben die Japaner in ihrer Armee gemacht; nur sind die Änderungen in der Verpflegung nicht so schnell durchgeführt worden und die Beriberifrequenz ist nicht so plötzlich gesunken. Im letzten chinesisch-japanischen und im russisch-japanischen Kriege wurden die japanischen Landtruppen übrigens wieder ganz enorm von Beriberi heimgesucht, während die japanische Flotte nur sehr wenig unter der Krankheit gelitten haben soll. Die Russen hatten keine Beriberi in ihren Reihen, auch die gefangenen Russen in Japan litten nicht an Beriberi. Es wäre aber meines Erachtens nicht richtig, das auf eine Rassenimmunität zu beziehen. Es ist anzunehmen, daß die russischen Gefangenen mehr auf europäische Art, als mit strikt japanischer Kost, verpflegt wurden. Interessant sind auch die Verhältnisse in unserer Handelsmarine, auf die man in weiteren Kreisen bisher noch nicht genügend aufmerksam geworden ist. Wir finden da auf vielen Schiffen bezüglich der Beriberi dieselben Verhältnisse wie in der englischen Handelsmarine. Die dort vielfach beobachtete Hartnäckigkeit der Beriberikrankheit auf gewissen Dampfern wird von Manson als Stütze dafür angeführt, daß die Krankheit an dem Schiff und den Räumen des Schiffes haftet und mit der Ernährung nichts zu tun hat. Wenn man aber näher zusieht, kommt man doch zu einer anderen Ansicht hierüber. Auffallend war es mir zunächst, daß bei den von mir beobachteten Fällen die Desinfektionen des Logisraumes gar nichts halfen. Ferner wurden von dieser Krankheit, die so zahlreich an Bord auch unserer Dampfer auftritt und von der wir wissen, daß auch Europäer daran erkranken können, namentlich wenn sie in Massenquartieren untergebracht sind, wie z. B. die europäischen Soldaten in Niederländisch-Indien, niemals europäische Schiffsleute im Anschluß an die Erkrankungen der farbigen Mannschaften an Bord dieser Dampfer ergriffen. An Bord der Ostasiendampfer leben die Matrosen, die alle Europäer sind, ebenso eng zusammengedrängt wie die Chinesen und sind nur durch eine dünne Wand von diesen getrennt. Ja, es kommt sogar nicht selten vor, daß die Reederei die chinesische Mannschaft wieder abgibt, wenn das Schiff in eine andere Fahrt eingestellt wird, z. B. nach Nordamerika, und europäische Heizer und Trimmer in das Logis der Chinesen hineinlegt. Auch dann kommen keine Übertragungen vor. Des Rätsels Lösung liegt meines Erachtens nach darin, daß die farbigen Heizer eine ganz andere Verpflegung haben als die europäischen Matrosen. Das einzige gemeinschaftliche Nahrungsmittel ist das Trinkwasser. Die Europäer werden von den Reedereien direkt und aus den allgemeinen Vorräten des Schiffes verpflegt; für die Farbigen zahlt die Reederei dem Vormann der Leute auf Kopf und Tag einen gewissen Betrag, wofür er seine Vorräte aus

seinen eigenen Bezugsquellen einkauft. Diese Verpflegung läßt in der Regel sehr viel zu wünschen übrig, die Leute wollen von dem zwar ausreichend, aber doch nicht allzu hoch bemessenen Kopfgeld noch sparen und der Vormann will noch seinen Extrasqueeze, wie man im Chinesenenglisch sagt, dabei machen. Der Vormann der Chinesen bleibt oft jahrelang auf demselben Schiffe, damit bleiben auch die Bezugsquellen für die Nahrungsmittel und die unzweckmäßige, einseitige Art der Ernährung dieselben, und so erklärt es sich, daß trotz vielfachen Wechsels unter den farbigen Mannschaften die Krankheit immer wieder an Bord ausbricht, aber dabei nie die Europäer ergreift. In einigen Fällen hat die Reederei die Verpflegung der Farbigen selbst in die Hand genommen, da sind die Erkrankungen ausgeblieben. Allgemein aber würde das große Schwierigkeiten machen; die Chinesen selber wollen lieber das Kostgeld haben.

Ähnliche Verhältnisse finden wir auf den ostasiatischen Kulitransportdampfern. Trotzdem diese Schiffe dauernd schwere und zahlreiche Beriberikranke unter ihren Reisenden an Bord haben, erkrankt nie jemand von der europäischen Besatzung.

Diese Beispiele illustrieren Gegensätze, die vorläufig unvereinbar sind. Auf der einen Seite haben wir Belege, die nach allem Anscheine einwandfrei beobachtet sind, dafür, daß die Beriberi nichts mit der Ernährung an sich zu tun haben braucht, sondern als eine Infektionskrankheit erscheint, auf der anderen Seite Verhältnisse, die gar nicht anders gedeutet werden können, als daß die Art der Ernährung beim Zustandekommen der Krankheit eine ursächliche Bedeutung hat. Vielleicht findet sich in Zukunft einmal eine Lösung, die diese Widersprüche durch den Nachweis einer trotzdem bestehenden einheitlichen Ätiologie vereint. Vorläufig sind wir noch nicht so weit. Anstatt darüber zu diskutieren, ob die Beriberi auf allgemeinen Ernährungseinflüssen beruht oder durch eine nicht mit der Ernährung notwendig zusammenhängende Infektion bedingt wird, werden wir gut tun, im Ernstfall für die praktische Handhabung der Prophylaxe und Bekämpfung der Krankheit beide Möglichkeiten anzunehmen und unser Urteil über die Art der praktisch vorliegenden Beriberikrankheit nur von dem Erfolg unserer Maßregeln abhängig zu machen. Vielleicht handelt es sich bei der Beriberi gar nicht um eine ätiologisch einheitliche Krankheit, sondern um verschiedene, nur klinisch sich gleichende Symptomenkomplexe.

Es gibt ja eine ganze Anzahl von Krankheitsbildern, bei denen wir ein ähnliches Verhältnis annehmen müssen. Ich erinnere an das Bild der perniziösen Anämie, von der wir wissen, daß sie durch den Parasitismus einer Taenie, des Dibothriocephalus latus, im Darm hervorgerufen werden, anderseits aber auch aus anderen, uns noch unbekannten Ursachen sich entwickeln kann, unter denen wahrscheinlich Schädigungen infolge von unzweckmäßiger Ernährung eine Rolle spielen. Eine einheitliche Ätiologie vermissen wir ferner bei den ruhrähnlichen Erkrankungen, die, außer durch toxische Einwirkungen, durch mehrere und dabei gänzlich voneinander verschiedene infektiöse Agentien hervorgerufen werden können.

Wenn wir uns danach veranlaßt sehen, vorläufig zwei Formen der Beriberi, eine infektiöse Form und eine durch Ernährungseinflüsse bedingte, anzunehmen, so würden, nachdem wir oben über die Ansichten bezüglich der Entstehung der infektiösen Beriberi berichtet haben, nunmehr die Theorien über die Entstehung der Beriberiform, die durch Ernährungseinflüsse hervorgerufen wird, zu erörtern sein.

Miura hält verdorbene Fische, van Dieren verdorbenen Reis für die Ursache der Krankheit. Indessen kommt die Krankheit auch unter Verhältnissen vor,

in denen diese Einwirkungen ausgeschlossen sind. Eikman und Vorderman glaubten, daß die Krankheit an die Anwesenheit von Amylum, namentlich an Reis im Darm gebunden sei und daß sich aus diesem Stoff unter uns noch unbekannten Umständen ein Gift bilden könne, das die Beriberikrankheit hervorruft. Zu dieser Anschauung wurden sie durch Verfüttern von Reis an Hühner geführt. Die Hühner bekamen danach neuritische Erscheinungen und starben. Fütterten sie die Hühner mit ungeschältem Reis, so blieben die Vergiftungserscheinungen aus. In den Reisschalen (Reiskleie, Silberhäutchen des Reis) glaubten deshalb Eikman und Vorderman ein Schutzmittel gegen die Entwicklung des Beriberigiftes erblicken zu dürfen. Ihre Ansichten fanden eine Stütze in Erhebungen, nach denen in den Gefängnissen Javas, in denen ungeschälter oder halbgeschälter Reis genossen wird, weniger Beriberierkrankungen vorkommen sollen als dort, wo geschälter Reis verabfolgt wird. Laoh, ein malaiischer Arzt, kommt zu der interessanten, mit der eben besprochenen Theorie wohl vereinbaren Ansicht, daß eine zu einseitige Ernährung mit Amylaceen, namentlich mit Reis, unter der Mitwirkung verminderter Sekretion der Verdauungssäfte zu einer sehr einförmigen Bakterienflora im Darm und zur vermehrten Aufnahme ihrer toxischen Ausscheidung führe, die dann die Beriberisymptome verursache. Maurer glaubt, daß die Beriberi im wesentlichen eine Oxalsäurevergiftung sei; die Oxalsäure werde im Darm durch Schimmelpilze gebildet, die mit Amylaceen (Reis) eingeführt werden und sich auch im Darm vermehren. Roß hielt die Beriberi für eine Arsenvergiftung. Diese Ansicht darf als widerlegt gelten. Eine staatliche norwegische, zur Untersuchung der Fälle von Segelschiffberiberi (s. u.) auf norwegischen Schiffen eingesetzte Kommission hält die Beriberi für eine Intoxikationskrankheit, die durch Toxine in verdorbenen vegetabilischen oder animalischen Nahrungsmitteln hervorgerufen wird. Ekelöff hält die Beriberi für eine „Präservenkrankheit", die durch eine Modifikation des seiner Ansicht nach in animalischen Präserven unter Umständen, z. B. durch langes Lagern, gebildeten Skorbutgiftes erzeugt wird. Diese Modifikation kommt nach ihm dann zu stande, wenn sich mit dem Skorbutgift zusammen überwiegend stärkereiche Stoffe im Darm befinden. Indessen spricht gegen die behauptete Umwandlung des supponierten Skorbutgiftes in ein Beriberigift bei überwiegender Stärkenahrung die Beobachtung, daß der Skorbut in ausgesprochener Weise auch bei strengen Vegetarianern, z. B. in Indien vorkommt. Eikman & Gryins haben neuerdings weitere sehr interessante Untersuchungen über das Auftreten einer Polyneuritis bei Hühnern veröffentlicht; diese Hühner waren mit ungeschältem Reis, Gerste und anderen Cerealien gefüttert worden, die im Autoklaven stundenlang auf 120° erhitzt worden waren. Bei Fütterung mit rohen oder nur bei Siedehitze gekochten, ungeschälten Cerealien blieben die Hühner gesund. Durch das starke Erhitzen hatten also diese Nahrungsmittel gesundheitsschädliche Eigenschaften bekommen. Vielleicht übt langes Lagern einen ähnlichen Einfluß auf Cerealien aus. Indessen wissen wir hierüber noch nichts und wir müssen diesen Erklärungsversuch für das Entstehen der Beriberi, ebenso wie die übrigen Versuche, das Zustandekommen der Beriberi durch Einflüsse der Ernährung näher zu erklären, als unbefriedigend bezeichnen. Die mannigfachen Beweise für die Tatsache des ursächlichen Zusammenhanges zwischen vielen Beriberifällen mit der Ernährung verlieren aber durch das Fehlen einer befriedigenden Erklärung dafür nicht an Wert.

Nicht bloß von Ekelöff, sondern auch schon von den älteren Autoren, die sich mit Beriberi beschäftigt haben, ist auf die nahen Beziehungen, die oft zwischen Beriberi und Skorbut bestehen, hingewiesen worden. Besondere Auf-

merksamkeit haben neuerdings die oft mit Skorbuterscheinungen verbundenen, beriberiartigen Erkrankungen auf Schiffen, insbesondere die „Segelschiffberiberi", erregt. Diese Krankheit ist gerade auf europäischen Segelschiffen ein nicht so seltener Gast und tritt dort mit Vorliebe als Massenerkrankung auf. Die Besatzung dieser Segelschiffe besteht fast ausschließlich aus Europäern. Die Krankheit befällt meist zuerst den Kapitän und die Offiziere, dann erst die Mannschaften. Sie kommt immer nur auf langen Reisen, dabei aber ganz unabhängig von der Reiseroute und unabhängig von Beriberigegenden vor, z. B. recht häufig auf Schiffen, die an der Westküste von Amerika um das Kap Horn herum nach Europa segeln. In den von diesen Schiffen an der Westküste von Amerika angelaufenen Häfen, herrscht keine Beriberi. Einmal ist sie auf einem Schiffe beobachtet worden, das von Archangel nach Melbourne, ohne Zwischenhäfen anzulaufen, segelte; Schiff und Mannschaften waren vorher beriberifrei. Die Ernährung ist auf solchen Reisen der Segelschiffe, die keine Häfen anlaufen und nur Dauerproviant an Bord haben, sehr eintönig. Reis wird dabei übrigens sehr wenig gegessen, meist Hülsenfrüchte, Salzfleisch, Hartbrot oder an Bord aus dem mitgeführten Mehl gebackenes Brot. Oft sind die Vorräte knapp und werden, trotzdem sie zum Teil verdorben sind, mit zur Verpflegung herangezogen. Auf den unter diesen Umständen von beriberiähnlichen Erkrankungen heimgesuchten Schiffen bricht sehr häufig auch der Skorbut aus, ja, der Skorbut kommt bei aller seiner jetzigen verhältnismäßig großen Seltenheit in der Handelsmarine dort, wo er sich überhaupt noch zeigt, fast immer in Verbindung mit dieser Segelschiffkrankheit vor. Die Ärzte sind häufig im Zweifel, ob sie die Krankheit Skorbut oder Beriberi nennen sollen. Sind echte skorbutische Erscheinungen mit beriberiähnlichen zusammen vorhanden, so nennen sie die Krankheit Skorbut, treten diese Erscheinungen mehr zurück, so heißt die Krankheit Beriberi.

Von der „echten" Beriberi unterscheidet sich diese „Segelschiffberiberi" in der Regel durch milderen, chronischeren Verlauf und dadurch, daß die Krankheit keinen so vielgestaltigen Symptomenkomplex wie die „echte" Beriberi hat, sie beginnt immer mit der hydropischen Form und meist bleibt es dabei. Echte Paresen auf neuritischer Basis sind viel seltener als bei der „echten" Beriberi.

Etwas der akuten, perniziösen, kardialen Form der Beriberi Ähnliches kommt dabei anscheinend nicht vor. Die Krankheit verläuft auch in den schweren Fällen chronisch zum Tode. Während ferner die echten Beriberikranken immer eine sehr lange Rekonvaleszenz durchmachen, erholen sich diese Kranken, mit wenigen Ausnahmen, sehr schnell, wenn sie rechtzeitig an Bord oder an Land die richtige diätetische Behandlung erhalten.

Solange nämlich die Kranken Seekost bekommen, zeigt sich bei keinem irgendwelche Neigung zur Besserung. Die Erscheinungen werden im Gegenteil von Tag zu Tag ernster, und je länger die Reise dauert, desto mehr, bis dahin Gesunde werden von der Krankheit ergriffen. Erst wenn das Schiff einen Hafen anläuft oder in See von einem anderen Schiff frischen Proviant, namentlich frisches Fleisch und frisches Gemüse erhält, ändert sich das Bild. Todesfälle kommen dann nur noch bei den ganz Elenden in den ersten Tagen nach dem Kostwechsel vor. Da kam die Hilfe zu spät. Die übrigen Kranken erholen sich regelmäßig in den ersten 8—14 Tagen derartig schnell, daß es mich immer von neuem verblüfft, wenn der Kapitän und die Mannschaften eines Schiffes bei der Ankunft in Hamburg berichten, daß sie die „Beriberikrankheit" gehabt hätten. So und so viele seien gestorben, die übrigen seien im Hafen — oft sind so viele Leute an Bord

krank, daß ein Nothafen angelaufen werden muß — ausgeschifft worden, hätten sich aber in wenigen Tagen so schnell wieder erholt, daß sie ihren Dienst wieder beim Weggang des Schiffes hätten antreten können. In der Tat findet man bei den meisten Rekonvaleszenten von dieser Krankheit nach wenigen Wochen in der Regel nur noch ganz geringe Spuren des Leidens. Ausnahmen bilden nur die Erkrankungen mit neuritischen Ausfallserscheinungen. Diese Fälle sind aber sehr selten.

Die schon oben einmal erwähnte norwegische Untersuchungskommission hält die Segelschiffberiberi für echte Beriberi und tritt für die Einheit aller Beriberiformen ein. Alles, auch die infektiöse Beriberi, sei Vergiftung durch Nahrungsmittelgifte. Trotzdem unterscheidet die Kommission wieder eine vegetabile Form, die ostasiatische Beriberi, die wesentlich durch verdorbenen Reis verursacht werde, und eine animalische, auf den europäischen Handelsschiffen vorkommende Form, die ihren Grund hauptsächlich in dem Genuß von verdorbenen Fleischkonserven habe. Mit Skorbut sei die Beriberi insofern verwandt, als auch diese Krankheit durch den Genuß von verdorbenen Nahrungsmitteln, namentlich durch den Genuß von verdorbenem Fleisch und Fisch (nach einigen norwegischen Forschern, Torup u. a., ist Skorbut eine Ptomainvergiftung) entstehe.

Dieser Ansicht kann ich nicht beipflichten. Es geht meiner Ansicht nach nicht an, daß man in dem Stadium, in dem sich unsere tatsächlichen Kenntnisse über Beriberi und Skorbut augenblicklich befinden, die gewichtigen Belege dafür, daß es eine infektiöse Form der Beriberi gibt, einfach ignoriert. Mein Vorschlag, die Beriberi vorläufig als eine Krankheitsgruppe aufzufassen, trägt dem, was wir über die Erkrankung wissen, meinem Erachten nach, besser Rechnung. Es gibt ferner bei der durch einseitige Ernährung bedingten nicht infektiösen Form der Krankheit ganz sicher sehr viele Fälle, wo von dem Einfluß von verdorbenem Reis gar nicht die Rede sein kann. Ebensowenig kommt weder für Skorbut noch für Beriberi etwa überwiegend der Genuß von Fleischkonserven, die durch Bakteriengifte verdorben wären, in Frage. Büchsenfleisch und andere Fleischkonserven sind sehr häufig ganz keimfrei. Wenn sie aber nicht keimfrei geblieben sind, erweisen sie sich in der Regel als so hochgradig verdorben, daß sie ungenießbar sind oder sie verursachen, wenn sie trotzdem gegessen werden, schwere Magendarmerkrankungen mit akuten Vergiftungserscheinungen, die mit Beriberi nichts zu tun haben.

Übrigens ist die Segelschiffberiberi nicht etwa eine neue Krankheit, die sich erst mit der steigenden Benutzung von Büchsenpräserven an Bord gezeigt hätte. Wo von älteren Autoren die große Ähnlichkeit von Skorbut und Beriberi hervorgehoben wird, sieht man bei genauerem Zusehen fast überall, daß es sich dabei um Beriberi an Bord von Schiffen handelte, die merkwürdigerweise so oft mit Skorbut zusammen auftrat, während dies bei der Beriberi in Ostasien auf dem Lande durchaus nicht beobachtet wird. Ehe europäische Autoren von Beriberi in Ostasien etwas wußten, sprachen die alten Schiffshygieniker von „bleichem Skorbut", „Marineasthma", „skorbutischer Hydrämie" u. dgl. Es ist eine alte Bordkrankheit, mit der wir es bei der Segelschiffberiberi zu tun haben.

Ubrigens sind doch auch an Land beriberiartige Symptome bei Gelegenheit von Skorbutepidemien beobachtet worden, so in Paris während der Belagerung 1870/71, ferner unter den Hottentotten von Britisch-Südafrika (Bastardberiberi) und nach privaten Mitteilungen auch in Deutsch-Südwestafrika in den Lagern der gefangenen Herero und Hottentotten, dann in den Burenlagern, die während und nach dem südafrikanischen Kriege von den Engländern auf St. Helena zur Unter-

bringung verschiffter gefangener Buren errichtet worden waren, und, wie mir auf eine Anfrage Prof. Erisman mitteilte, in den Hungergegenden Rußlands. Auch geht aus verschiedenen Angaben hervor, daß eine große Anzahl beriberiartiger Erkrankungen, die bei den farbigen Arbeitern in überseeischen Minen und Plantagen vorkommen, mit Skorbutsymptomen vergesellschaftet ist. Auch die französischen Fischer auf Neufundland leiden viel an Skorbut und beriberiartigen Symptomen, die sich teils zusammen bei ein und demselben Individuum, aber auch getrennt voneinander zeigen. Dasselbe wird von van Leent von den Austernfischern in Thursday Island (Australien) und im nördlichen Queensland berichtet.

Übrigens kommen auch bei den Tieren infolge von schlechter oder einseitiger Ernährung beriberiartige Erkrankungen vor. Es ist seit langem bekannt, daß Hunde bei überwiegender oder ausschließlicher Ernährung mit Kohlenhydraten große Mengen von Wasser in den Geweben zurückhalten. Dasselbe ist neuerdings von Gouin und Andouard bei Kälbern, die ausschließlich mit Melasse, Rüben oder Ölkuchen ohne Zusatz von Heu gefüttert wurden, beobachtet worden. In den Zuckerfabriken Sachsens wurde früher, bis man die Krankheit zu verhüten lernte, häufig eine eigenartige Erkrankung der Ochsen nach überwiegender oder ausschließlicher Fütterung mit Rübenschnitzeln beobachtet. Die Tiere zeigten Ermüdung, Kurzluftigkeit, Anschwellungen an den Beinen, brachen oft plötzlich zusammen. Genauere, pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen leider nicht vor.

Solange wir über die Ursachen des Skorbuts nicht mehr als bisher wissen, werden wir uns auch kein sicheres Urteil darüber bilden können, warum die „Segelschiffberiberi“ und die an Land beobachteten verwandten beriberiartigen Erkrankungsformen sich so häufig mit Skorbut vergesellschaften, während dies bei der „echten Beriberi“, u. zw. auch bei der durch Einflüsse der Ernährung und nicht durch Infektion bedingten Beriberi, nicht der Fall ist; ebensowenig können wir jetzt darüber etwas aussagen, ob die Unterschiede zwischen der „Segelschiffberiberi“ und den ihr verwandten Formen einerseits, der „echten“ Beriberi anderseits, nur durch ein Mehr oder Weniger derselben schädlichen Ernährungseinflüsse bedingt werden, oder ob weitergehende, ätiologische Unterschiede vorhanden sind. Für alle diese Verhältnisse lassen sich ja sehr viele, mehr oder weniger plausible Erklärungen geben, ich will aber darauf verzichten, da ich die schon viel zu große Zahl ungenügend begründeter Theorien über das Wesen der Beriberi nicht noch vermehren will.

Literatur: Bezüglich der älteren Literatur verweise ich auf die ausführliche Zusammenstellung von Scheube, „Die Beriberikrankheit“. Jena 1894. Das folgende Literaturverzeichnis enthält nur die neuere Literatur und die in der Abhandlung zitierten Arbeiten. – Andrieux, Epidémie de béribéri observée à Poulo-Condor (Indo-Chine) en 1897/98. Ann. d'hyg. 1900, p. 183. – Albert S. Ashmead, Investigation of the outbreak of beriberi on board of the bark „Pax“ from Ceylon with a cargo of graphits. Med. News. 12. Aug. 1893; Beri-beri on board ship. J. of trop. Med. 15. Aug. 1901, p. 281; Beri-beri and white leprosy. Med. Herald. Febr. 1901; Beriberi in the Japanese Army. Med. Fortnightly. 10. Sept. 1901, p. 591; Med. Rec. 1894, XLV, p. 461, 652. – Bälz, Über die in Japan vorkommenden Infektionskrankheiten. Mitt. der Deutsch. Ges. f. Natur- und Völkerkunde Ostasiens. 1882, H. 27, p. 295; Behandlung der Beriberi in Penzoldt und Stintzings Handb. d. spez. Therap. innerer Krankh. 1896, VIII, Abt. 1, p. 668; Kakke oder Beriberi. Sep. aus Lehrbuch der inneren Medizin. Tokio 1900. – Barry, Notes on beri-beri in Rangoon. Ind. Med. Gaz. Sept. 1901, p. 343. – Beriberi in Australia. Br. med. j. 28. Sept. 1895, p. 800. – Beri-Beri komiteen, instilling fra Kristiania. Kristiania 1902. – Bentley, Beri-Beri: its etiology, symptoms, treatment, and pathology. Edinburg und London 1893. – W. S. Birge, Cases of beriberi occuring in the Princetown Bank fishing fleet. Boston med. a. surgic. j. 13. Nov. 1890, p. 464. – J. Bolton, Beri-Beri at Diégo Garcia. J. of trop. Med. 15. Aug. 1902, p. 248. – G. Bonain, Les maladies de misère physiologique chez les pêcheurs de Terre-Neuve. A. d. méd. navale. 1904, LXXXII, p. 291 ff. – Brémaud, Note sur l'étiologie et l'hygiène préventive du béribéri. A. de méd. nav. Mai 1899, Nr. 5, p. 369. – Cecil Bullmore, Beri-Beri. Lanc. 22. Sept. 1900. – van der Burg, De Geneesheer in Nederlandsch-Indie. Batavia 1887, II, p. 444; Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1889, XXV, Nr. 1, p. 310; Statistik der Beri-Beri in der niederländisch-indischen Armee in den Jahren 1873–1894. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 18. Jan. 1896; Statistik der beriberi in het Nederlandsch Oost-Indisch leger van 1873 tot en

met 1894. Nederl. Tijdsch. voor Geneesk. 1894, II, p. 83, ref. in Baumgartens Jahresber. – P. T. Carpenter, Observations on the etiology, differential diagnosis, and treatment of beri-beri. J. of trop. Med. Aug. 1899, p. 12; The clinical aspects of beri-beri. J. of trop. Med. 1899, Nr. 12, p. 319. – H. J. Carter, Beriberi among the marines of the Indian Navy, on board of the H. C. surveying vessels Painurus and Nurbudda between Nov. 1844 and June 1846. Transact of the Medical and Phys. Society of Bombay. 1847, VIII, p. 78–90, zit. nach Scheube. – Chantemesse & Ramond, Une épidémie de paralysie ascedantes chez les alienés rappelant le Béribéri. Ann. Pasteur. Nr. 9, p. 574. – L. Chastang, De l'origine toxialimentaire du Scorbut. A. d. méd. nav. 1902, Nr. 7, p. 33. – Daniels, Beriberi in Malaya. Ind. Med. Gaz. 1907, Nr. 1, p. 29. – E. van Dieren, Beriberi eene rijstvergiftiging. Amsterdam 1897; Geneesk Tijdsch. v. Ned.-Ind. 7. Aufl. 1898, XXXVII, p. 545. – Discussion on beri-beri. Annual meeting of the Brit. Med. Assoc. Manchester. Juli–Aug. 1902; J. of trop. Med. 1. Aug. 1902, p. 235; Br. med. j. 20. Sept. 1902, p. 830. – M. Dechambre, Des rapports du scorbut avec le béribéri. A. d. méd. nav. Nr. 15–16, p. 460. – M. A. Delpech, Le scorbut pendant le siège de Paris. Ann. d'hyg. publ. 1885, XIII, p. 296. – Duerk, Münch. med. Woch. 1905, Nr. 40. – C. Eijkman, Polyneuritis bij. hoeuveren. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. 1890, XXX.; Polyneuritis bij hoenders. Nieuwe Bijdrage tot de Aetiologie der Ziekte. Jaarsverslag van het Laboratorium voor pathologische Anatomie en Bakteriologie te Weltevreden over het jaar 1895. Batavia 1896; De bestrijding der Beri-Beri. Verlag van de Gewone Vergadering der Wis- en Natuurkundige Afdeeling der Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam van 29. Mei 1897; Eine beriberiähnliche Erkrankung der Hühner. Virchows A. 1897, CXLVIII, H. 3, p. 523; Ein Versuch zur Bekämpfung der Beriberi. Virchows A. 1897, CXLIX, p. 187; Note sur la prophylaxie du béribéri. Janus 1897/98, II, p. 23; Beri-Beri en voeding. Sep. aus Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1898, I; Nogmals beri-beri en voeding. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-ind. 3. Aufl. 1898, XXXVIII, p. 277; Aan den Heer W. J. van Gorkom, naar aanleiding van diere Critiek op Vordermans Enquête-verslag. Ebenda. 2. Aufl. 1899, XXXIX, p. 256; Über Ernährungspolyneuritis. A. f. Hyg. 1906, H. 2, p. 150; Verslag over de onderzoeking in het Laboratorium voor pathologische Anatomie en Bakteriologie te Weltevreden, gedurende het jaar 1888; Polyneuritis der Hühner und Beriberi eine chronische Oxalsäurevergiftung? Münch. med. Woch. 1907, Nr. 3, p. 127. – Ekelöff, Über Präservenkrankheiten. In: Wissenschaftliche Ergebnisse der schwedischen Südpolarexpedition. Stockholm 1904. – Ellis, W. Gilmore, A contribution to the pathology of beri-beri. Lanc. 15. Okt. 1898, p. 985. – F. Fajardo, Von der Hämatozoarie der Beriberi und deren Pigment. Zbl. f. Bakt. 1898, XXIV, Nr. 15/16, p. 558; Die Hämatozoarie der Beriberi im Gehirn. Ebenda. 1900, XXVII, Nr. 7/8, p. 249; De l'hématozoaire du béribéri. XIII. Congr. intern. de méd. Paris 1900. Sect. de bactériol.; Ein Beitrag zum Studium der Ätiologie der Beriberi. Mense A. 1904, VIII, p. 455. – Fales Beriberi, its etiology and prevention. J. of Am. ass. 1907, Nr. 9, p. 776. – G. Fischer, Mijn laatste woord aan den Heer E. van Dieren. Soerabaia 1898. – G. Fischer et A. Boddaert, Note sur le béribéri. Sep. aus Ann. d. l. Soc. de méd. de Gand. 1901. – R. Mac Leon Gibson, Beriberi in Hongkong etc. J. of trop. Med. 15. März 1901, p. 96; 1. Apr., p. 111. – M. Glogner, Die Schwankungen der elektrischen Reizbarkeit der peripherischen Nerven bei der Beriberikrankheit. Virchows A. 1894, CXXXV, H. 2, p. 248; Ein weiterer Beitrag zur Ätiologie der multiplen Neuritis in den Tropen. Virchows A. 1895, CLI, H. 3, p. 401; Über die klinischen Formen der Beriberikrankheit. Ebenda. 1896, CXLVI, p. 129; Neue Untersuchungen über die Ätiologie und den klinischen Verlauf der Beriberikrankheit. A. f. Trop. 1897, I, Nr. 1, p. 46; Nr. 2, p. 125; Virchows A. 1900, CLVIII, H. 3, p. 444; Die Stellung der Beriberi unter den Infektionskrankheiten. Virchows A. 1893, CXXXII, p. 50; Beriberi. A. f. Trop. 1907. – W. J. van Gorkom, De beri-beri quaistie. Vergifting of infectie? De Indische Gids. Nov. 1897; Beri-beri in de gevangenissen op Java. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. 6. Aufl. 1898, XXXVIII, p. 709; Critiek en Belijdenies, Antwoord aan Prof. Dr. C. Eijkman. Ebenda. 3. Aufl. 1899, XXXIX, p. 366; Bijdrage tot de Keaniss van Beri-Beri. Batavia 1904. – Grall, Porée, Vincent, Béribéri en Nouvelle-Calédonie. A. de méd. nav. Febr. 1895, p. 134; März, p. 187; Apr., p. 260. – F. Grimm, Klinische Beobachtungen über Beriberi. Berlin 1897; Über Beriberi. D. med. Woch. 1898, Nr. 29, p. 460. – Gryns, Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. 1901. – Herzog, Beri-Beri in the Japanese army during the late war the Kakke Coccus Okata-K okubo. Studies in Ber-Beri. Philipp. Journ. of Science. 1906. – Hirota, Über die durch die Milch der an Kakke (Beriberi) leidenden Frauen verursachte Krankh. d. Säuglinge. Zbl. f. i. Med. 1898, Nr. 16, p. 385. – Axel Holst, Om Beriberi. Kristiania 1904. – M. D. J. Hulshof-Pol, Katjang idjo, un nouveau médicament contre le béribéri. Janus. 1902, VII, 10, p. 521; 11, p. 570; Beri-Beri. Amsterdam 1904. – Walter K. Hunter, A contribution to the etiology of beri-beri. Lanc. 31. Juli 1897, p. 240; A note on the etiology of Beriberi. Lanc. 1898, I, p. 1748. J. H. F. Kohlbrugge, Zu den periodischen Schwankungen der Infektionskrankh. (Diphtheri, Beriberi). Th. Mon. Jan. 1899. – Küstermann, Zur Pathologie der Beriberi. Münch. med. Woch. 1896, Nr. 18, p. 436; Untersuchungen über Beriberi. Jahrb. der hamb. Staatskrankenanstalten. 1895/96, V, p. 298. – G. Lamb, On the etiology and pathology of scurvy. Lanc. 4. Jan. 1902, p. 10. – Ph. Laoh, Jets over de aetiologie, prophylaxis en therapie der beriberi. Batavia 1903. – F. J. van Leent, Mededeelingen over Beriberi. Geneesk. Tijdsch. voor Nederl. Indie. Deel XX. N. S. IX. 1880; Note sur une forme mixte et peu connue de beriberi et de scorbut. A. de méd. nav. 1903, Nr. 4. – W. Leopold, Zur Pathogenese der Beriberi. Berl. kl. Woch. 1892, Nr. 41. – H. Luce, Ist die Beriberi eine Infektionskrankheit? Menses A. 1902, VI, H. 8, p. 251; H. 9, p. 298. – Macleod, Neil, Can beri-beri be caused by food supplies from countries where beri-beri is endemic? Br. med. j. 14. Aug. 1897, p. 390; Beriberi and food. Ebenda. 13. Nov. 1897, p. 1459. – C. B. Maitland, The causation of scurvy. Lanc. 20. Okt. 1900, p. 1164. – P. Manson, Papers on the subject of the prevalence of beriberi in Hong-Kong. Rep. to Sanitary Board. Hongkong 1889; A Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. Edinburgh u. London 1893, p. 452; Beriberi in Allbutts System of medicine. London 1897, II, p. 439; Inaugural adress on the etiology of beri-beri. Lanc. 23. Nov. 1901, p. 1391; The prophylaxis and treatment of beri-beri. Br. med. j. 20. Sept. 1902, p. 830; J. of trop. Med. 1. Okt. 1902, p. 302;

Tropical diseases. Neueste Aufl. 1903. – P. Manson, Rost, Sambon, Roß, Daniels, Cantlie, Prout, Nightingale, Kynsey: Discussion on Beriberi. Br. med. j. 20. Sept. 1902, II, p. 830. – G. Maurer, De aetiologie van beriberi en psilosis. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. 1903. – Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten. Leipzig 1905. Artikel Bälz-Miura über Beriberi. – Meyer-Ahrens, Die Beriberikrankheit unter der Armee Aelius Gallus in dem Feldzug nach Aravien i. J. 24 v. Chr. Janus, Gotha 1853, N. F., II, p. 205–256. – M. Miura, Virchows A. 1888, CXI, p. 361; 1888, CXIV, p. 341, 385; 1889, CXV, p. 355; Nachtr. zur Pathologie der Kakke. Ebenda. 1889, CXVII, p. 159; Nachträge zur Pathologie der Kakke. Virchows A. 1891, CXXIII, H. 2; Die Blutentziehung bei schweren Kakkepatienten. Ebenda. 1891, CXXIV, p. 382; Pathologisch-anatomischer Befund an den Leichen von Säuglingen mit der sog. Kakkedyspepsie. Virchows A. 1899, CLV, H. 2, p. 316; Beiträge zur Pathologie und Therapie der Kakke. Mitt. a d. med. Fakult. d. Kais. jap. Univ. zu Tokio. 1898, IV, Nr. 2, p. 63; 1898, Nr. 4, p. 161; 1899, Nr. 5, p. 182; Pathologisch-anatomische Veränderungen im kleinen Kreislaufsystem bei den Mitralkranken und bei den Kakkepatienten. Ebenda. Nr. 5, p. 175; A. f. Trop. X, H. 20. – F. W. Mott and W. D. Halliburton, Note on the blood in a case of beri-beri. Br. med. j. 29. Juli 1899, p. 265. – Jes. Musso et J. B. Morelli, Sur le microbe du béribéri. Caz. méd. de Paris. 1893, Nr. 3; Cpt. r. d. l. Soc. de Biol. 1893, p. 18. – Nepveu, Nature et pathologie du béribéri. Congr. de l'Assoc. franç. pour l'avance des scienc. Caen 1894. Prog. méd. 1. Sept. 1894; Marseille méd. 1894, p. 361; Bacilles du béribéri. Cpt. r. des séances d. l'Acad. des sc. 17. Jan. 1898; Bacilles intraglobulaires et intracellulaires dans le béribéri. Cpt. r. des séances d. l. Soc. de Biol. 26. März 1898; Bacilles du béribéri. Marseille médical. Aug. 1898. – H. Noble Yoynt, The etiology of beriberi. J. of trop. Med. 1901. IV, p. 141. – B. Nocht, Über Skorbut und Beriberi an Bord. Hansa 1900, Nr. 29, p. 342; Vorlesungen für Schiffsärzte. Leipzig 1906; Über Segelschiffberiberi. Festschr. z. 60. Geburtst. von R. Koch, Jena, G. Fischer, 1903; Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamtes. Berlin, 1. Okt. 1903, XIX. Jahrg., Nr. 10, p. 560. Obergutachten über das Wesen und über die Entstehungsursache der Beriberikrankheit, insbesondere mit Rücksicht auf die Frage, ob dieses Leiden durch den einmaligen Genuß verdorbenen Trinkwassers herbeigeführt werden kann; Über Tropenkrankheiten. Sep. a. d. Ztschr. f. Fortb. Jena 1904, I. Jahrg., Nr. 21. – v. Norden, Zur Ätiologie und Pathologie des Skorbuts. D. med. Woch. 28. März 1889. – Normand, Hygiène et pathol. de deux convois de condamnés etc. Paris Thèse 1869. – Ogata, Untersuchungen über die Ätiologie der Kakke. Münch. ärztl. Intell. 1885, Nr. 47; Sei-i-Kai med. J. 1887. – Okata und Kokubo, J. of the mil. surg. ass. Sept. 1905 (Japanisch). – van Overbeek de Meijer, Beriberi. 's Gravenhage. 1864. – Pekelharing und Wernich, Referat und Korreferat über Ätiologie und Heilung der Beriberikrankheit. Verh. d. X. intern. med. Kongr. 1891, V, Abt. 16. – Pekelharing und Winkler, D. med. Woch. 1887, Nr. 39; Recherches sur la nature et la cause de béri-béri et sur les moyens de le combattre. Utrecht 1888; Zbl. f. Neur. 1889. – A. Plehn, Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten. Arb. Kais. Ges. 1898, XIV, H. 3, p. 672. – Pol, Beri-Beri en Katjang hidjoe. Geneesk. Tijdsch. van Ned.-Ind. 1906, Nr. 5. – Präger, Indische Studien. Narsporing von het wezen der beriberi door Geneesk. Tijdsch. voor de Zeemagt. 1871, IX. Jahrg. – Richaud, Epidémie de béribéri au bord du navire d'émigration le Jaques-Cœur. Thèse Montpellier 1876. – L. Roberts, Arsenic in the hair of beriberi patients. Br. med. j. 15. Febr. 1902, p. 425. – Ronald Roß, Beri-beri and chronic arsenical poisoning. Lanc. 8. Dez. 1900, p. 1677; Arsenic in the hair of beri-beri patients from Penang. Br. med. j. 8. Febr. 1902, p. 329; Some more instances of the presence of arsenic in the hair of early cases of beri-beri. Ebenda. 20. Sept., p. 137. – Roß and Ernest S. Reynolds, A case of beri-beri(?) possibly due to arsenic poisoning. Br. med. j. 5. Okt. 1901, p. 979. – E. R. Rost, The cause of beriberi. Ind. med. Gaz. Dez. 1900, p. 458; Br. med. j. 20. Sept. 1902, p. 834; Further experiments in connection with the cause of beriberi. Ind. med. Gaz. Juli 1901, p. 255; Further experiments in connection with the pathology of beri-beri. Ind. med. Gaz. Juli 1901, p. 270. – Rumpf und Luce, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Beriberikrankheit. D. Z. f. Nerv. 1900, XVIII, p. 63; Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst. 1902, VII, II. T., p. 106. – Salanone, Etude expérimentale du béribéri. Cpt. r. d. l. Soc. de Biol. 1906. – Y. Saneyoshi, On Kakke. Vortrag auf dem XIII. internat. Kongr. Paris 1900; Ref. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. 2. Aufl. 1901, XLI, p. 359; Surgical and medical history of the war between Japan and China. Tokio 1901. – A. van der Scheer, Een wenschelijke richting van onderzoek naar de oorzaken van beriberi. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. 1. Aufl. 1900, XL, p. 25. – B. Scheube, Beiträge zur Geschichte der Kakke. Mitt. d. Deutsch. Ges. f. Natur- u. Völkerk. Ostasiens. 1881, H. 24; Die japanische Kakke (Beriberi). A. f. kl. Med. 1882, XXXI, H. 1/2, p. 141; H. 3/4, p. 307; XXXII, H. 1/2, p. 83; Beriberi. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. 3. Aufl. 1882, XXII, p. 222; Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beriberi (Kakke). Virchows A. 1883, XCV, p. 146; Congr. intern. de méd. des colon. Amsterdam, Sept. 1883. Cpt. r. Amsterdam 1884, p. 371; Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Virchows A. 1885, XCIX, p. 530; Die Beriberikrankheit. Eine geographisch-medizinische Studie. Jena 1894; Die Beriberiepidemien im Richmond Asylum in Dublin. A. f. Trop. 1898, Nr. 6, p. 329. – P. Schmidt, Zwei Fälle von Beriberi (Panneuritis endemica Bälz) an Bord eines deutschen Dampfers. Münch. med. Woch. 1900, Nr. 6, p. 191. – M. de Schuttelaere, Note sur une épidémie de „Beriberi" à Diégo-Suarez. A. d. méd. et de pharm. milit. 1901, XXXVIII, p. 470. – Sestini, Il beriberi secondo le più recenti ricerche etiologiche ed a anatomo-patologiche. Ann. di med. nav. Sept.–Okt. 1898. – Shimer, Beriberi on the Isthmus of Panama. J. of Am. ass. 1907, Nr. 9, p. 781. – W. Slater & T. Oliver, Notes on an outbreak of beriberi on the Chinese transportship. Too Nan, Stationed at Newcastle-upon-Tyne. Lanc. 23. Juli 1887, p. 165. W. Spliedt, Eine Beriberiepidemie an Bord. A. f. Trop. 1899, III, Nr. 4, p. 207. – J. C. D. Steendijk, Omtrent eene an bord Zr. Ms. Stoomship Banka bemand met 90 Europeanen en 38 Inlanders geherrscht hebbende e epidemie von beriberi (2.–28. März 1871). A. v. d. Zeemagt. 1872, p. 1–20. – Stékoulis, Une petite épidémie de béribéri à bord d'une garde-côtes à Camaran (Mer rouge). Janus. 1899, IV, Nr. 1, p. 43. – Suzuki, The surgical and medical history of the naval war between Japan and China. Tokio 1894–1895. –

W. Taylor, Studies in Japanese Kakke. Osaka 1886. – E. A. O. Travers, The theory of the causation of beriberi by a toxin conveyed by rice etc. J. of trop. Med. 1. Aug. 1902, p. 231. – Tzuzuki, Beriberi. A. f. Trop. 1906, Nr. 13. – Uchermann, Ist Beriberi ein einheitliches Krankheitsbild? Zbl. f. i. Med. 18. Juli 1904, Nr. 24. – J. A. Voorthuis, Mededeeling over beri-beri. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1898, Nr. 2, p. 42. – A. G. Vorderman, Onderzoek naar het verband tusschen den aard der rijstvoeding in de gevangenissen op Java en Madoera en het voorkomen van beri-beri onder de geinterneerden. Batavia 1897; Toelichting op mijn beri-beri-verslag. Geneesk. Tijdsch. v. Ned.-Ind. 1. Aufl. 1898, XXXVIII, p. 47. – Walker, Two cases of beriberi, associated with distoma crassum, ankylostome duodenale and other parasites. Br. med. j. 1891, II. – Karl Weintraub, Ärztliche Erfahrungen über die „Beriberi". Wr. Kl. Okt.–Nov. 1896, XXII, H. 10 u. 11. – Wendland, Über das Auftreten der Beriberikrankheit in Kaiser Wilhelms-Land. A. f. Trop. 1897, I, H. 4, p. 237. – Wernich, Klinische Untersuchungen über die japanische Varietät der Beriberikrankheit. Virchows A. 1877, LXXI, H. 3, p. 290; Über die Beziehungen zwischen sog. perniziöser Anämie und Beriberikrankheit. A. f. kl. Med. 1877, XXI, p. 108; Artikel „Beriberi" in Eulenburgs Real-Encyclopädie der ges. Heilk. 2. Aufl. 1885, II, p. 621; Encyclop. Jahrb. 1891, I, p. 85. – A. E. Wright, On the pathology and therapeutics of scurvey. Lanc. 25. Aug. 1900, p. 565. – Hamilton Wright, Changes in the neuronal centres in beri-beric neuritis. Br. med. j. 29. Jan. 1901, p. 1610; J. of trop. Med. IX, H. 16, p. 245; H. 17, p. 261. – K. Yamagiva, Beiträge zur Kenntnis der Kakke (Beriberi). Virchows A. 1899, CLVI, H. 3, p. 451. – H. Zeehuisen, Klinische opmerkingen over chronische beri-beri. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1897, Nr. 23; Klinisches über chronische Beriberi. Ztschr. f. kl. Med. 1898, XXXV, p. 283. – Zwaardemaker en Kraft, Over de reconvalescentie van beriberi. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 14. Okt. 1893; van Gorkom, *Nocht.*

Bernstein, Agtstein, Succinum, Electrum, Ambra flava, ist das fossile Harz vorweltlicher, aus der oligocänen Epoche stammender Coniferen, nach Göppert vorzüglich von Pinites succinifer und stroboides, in verschiedenen Gegenden der Erde, in größter Häufigkeit aber an den Küsten von Dänemark, Schleswig-Holstein und Preußen (von Stralsund bis Memel).

Bernstein findet sich nach Stürmen auf die Küste geworfen und wird einfach aufgelesen oder aus dem Meere aufgefischt und gebaggert (Seeware), oder er wird bergmännisch ausgegraben (Erd-, Grab- oder Landware). Er kommt in nach Größe und Form verschiedenen, abgerundeten, nicht selten mit Einschlüssen mannigfacher Art versehenen Stücken vor, ist honiggelb, ins Weißliche oder ins Bräunliche bis Schwärzliche gehend, in verschiedenen Graden der Durchsichtigkeit, häufig milchig-trübe bis undurchsichtig, mit muschliger, fettglänzender Bruchfläche. Er ist geruch- und geschmacklos, besitzt eine Härte von $2-2^1/_2$ und ein specifisches Gewicht von 1–1·1, ist negativ elektrisch, brennt mit heller Flamme unter Verbreitung eines aromatischen Geruches, schmilzt bei 287° unter Zersetzung. In Wasser ist er unlöslich, in Alkohol, Äther, Terpentinöl nur teilweise, in anderen ätherischen und in fetten Ölen nur wenig löslich. Er ist ein Harzgemenge, enthält neben etwas ätherischem Öl Bernsteinsäure (3 bis über 8%) und etwas Schwefel (0·2–0·4%). Die Trübung des Bernsteins rührt von mikroskopischen Luftbläschen her.

Die größte Menge des Bernsteins wird zu Schmuck- und Rauchgeräten verarbeitet; die Anwendung in der Medizin beschränkt sich auf die als Räucherungsmittel, als Zutat zu Räucherspecies, sowie zur Bereitung der nachstehend angeführten Präparate. Es dienen hiezu nur die kleinen unansehnlichen Bernsteinstücke sowie die Abfälle (Rasura Succini).

1. Bernsteinsäure, Acidum succinicum, Sal succini volatile. Durch trockene Destillation aus dem Bernstein gewonnen, gelbliche, nach Bernsteinöl riechende Krystallkrusten bildend, beim Erhitzen mit zum Husten reizenden Dämpfen sich vollkommen verflüchtigend, in 28 T. kaltem und in 2·2 T. heißem Wasser, leicht in Weingeist, sehr wenig in Äther und kaum in Terpentinöl löslich. Die rein dargestellte Säure bildet vollkommen weiße, geruchlose Krystallprismen von saurem Geschmack.

Man gab die unreine Säure früher als Antispasmodicum bei Hysterie, Epilepsie, als Excitans im Typhus, bei akuten Exanthemen, bei Lähmungen, bei Gicht und

Rheumatismus etc., intern zu 0·1—0·5 p. d. in Pulver, Pillen und Solut.; jetzt ist sie fast außer Gebrauch. Pharmazeutisch dient sie zur Bereitung des Liquor Ammonii succinici, Ammonium succinicum solutum, Liquor cornu cervi succinatus, der die erregenden Wirkungen des Ammoniaks und des Tieröles miteinander verbindet, ohne zu ätzen. Man gab ihn zu 0·5—1·0 *g* gegen Krämpfe, Asthma und Rheuma. Mit gleichen Teilen Spiritus aethereus gemischt, bildet er den Liquor Ammonii succinici aethereus, die Ellerschen Tropfen, auch Liquor antispasticus genannt.

2. Oleum Succini empyreumaticum, durch trockene Destillation aus dem Bernstein gewonnen, eine dickliche dunkelbraune, scharf und brenzlich riechende, sauer reagierende Flüssigkeit, gibt durch wiederholte Destillation unter Zusatz von Wasser das früher offizinelle Oleum Succini rectificatum. Es wirkt örtlich reizend und in großen Dosen toxisch. Früher als Excitans und Antispasmodicum, bei Ohnmachten, Lähmungen etc. intern zu 5—10 gtt. p. d., extern als Riechmittel, zu Einreibungen bei rheumatischen und krampfhaften Zuständen, auch als Ohr- und Zahnmittel benutzt, jetzt fast nur in der Volksmedizin.

Das rohe Bernsteinöl gibt, mit Salpetersäure behandelt, eine orangegelbe harzartige Masse von eigentümlichem Geruch, den man mit jenem des Moschus verglichen und daher dem Präparate den Namen Moschus artificialis gegeben hat. Es wurde früher, zumal in spirituöser Lösung (Tinctura Moschi artificialis), benutzt.

(Vogl) J. Moeller.

Berufsunfähigkeit. Die meisten Strafgesetze berücksichtigen die Folge der Berufsstörung; sie haben den Begriff der Berufsunfähigkeit als einer Verletzungsfolge aufgenommen (österr. StG. §§ 152, 155, 156; franz. Code pénal Art. 309: „incapacité de travail personnel"; italien. StG. § 544: „incapacità di lavoro"; russ. StG. § 1481: „Unfähigkeit des Verwundeten, sich mit seinen gewöhnlichen Beschäftigungen und Arbeiten zu befassen"). Im deutschen Strafgesetzbuch ist sie unberücksichtigt geblieben. Gleichwohl wird auch der deutsche Gerichtsarzt sich mit diesem Begriffe zu befassen haben, da die Verletzungsfolge der Berufsunfähigkeit und der verminderten Berufsfähigkeit die Grundlage für die Zuerkennung von Entschädigungsansprüchen des Verletzten bildet.

Das österreichische Strafgesetz kennt eine 3fache Abstufung der Berufsunfähigkeit eine mindestens 20tägige (§ 152) oder eine mindestens 30tägige (§ 155, lit. *b*) oder eine immerwährende (§ 156, lit. *c*). Die Bemessung der Zeitdauer ist in der Regel nicht schwer, wenn nur dem Gutachter der Begriff selbst völlig klar ist, was leider nicht immer zutrifft, wie ich vielfach erfahren mußte.

Das russische Gesetz drückt eigentlich am klarsten aus, was unter Berufsunfähigkeit zu verstehen ist, indem es von der Unfähigkeit des Verwundeten spricht, sich mit seinen gewöhnlichen Beschäftigungen und Arbeiten zu befassen. Berufsunfähig ist ein Mensch so lange, als er sich außer stande befindet, wenigstens alle wesentlichen Berufstätigkeiten zu erfüllen. Berufsunfähigkeit ist daher keineswegs gleichbedeutend mit Arbeitsunfähigkeit. Ein Schneider ist berufsunfähig, wenn er nicht nähen kann. Derselbe Schneider, der wegen einer Verletzung am rechten Zeigefinger nicht nähen kann, vermag aber Wasser oder Holz zu tragen oder sonstige Arbeit zu verrichten. Er ist trotz solcher Arbeitsleistung doch so lange berufsunfähig, als er die Nadel nicht führen kann; denn dies ist seine wesentlichste Berufstätigkeit.

Daraus ergibt sich auch, daß ein und dieselbe Verletzung in betreff der aus ihr hervorgehenden Berufsstörung verschieden bewertet werden muß. Dieselbe Fingerverletzung, die dem Schneider vielleicht für lange Zeit die Ausübung seines Berufes

unmöglich macht, hindert den Briefträger oder den Botengänger nicht an der Ausübung seiner ihm obliegenden Berufsarbeiten. Sie begründet daher für diesen keine oder nur eine kurzdauernde Berufsunfähigkeit. Eine teilweise Berufsunfähigkeit anerkennt der Gesetzgeber nicht. Es ist dies ganz logisch. Entweder vermag jemand die ihm kraft seines Berufes obliegenden Tätigkeiten in allen wesentlichen Erfordernissen zu verrichten oder er kann wesentliche Teile seiner Berufsarbeit nicht ausführen. Im ersten Falle ist er berufsfähig, im letzten berufsunfähig – denn sein Beruf ist eben die Gesamtheit nicht aber nur ein Teil seiner Arbeitsverpflichtung. *Kratter.*

Berylliumverbindungen. Das Beryllium (Be, Atomgewicht 9·1 *g*) ist ein selteneres Metall der Erdalkalienreihe, das chemisch den Übergang zu den Erdmetallen, speziell zur Tonerde, dem Aluminium, bildet. Die Salze schmecken schwach zusammenziehend süß.

Die Berylliumverbindungen haben bisher zu Arzneizwecken keine Verwendung gefunden; auch besitzen sie kein toxikologisches Interesse.

Siem untersuchte eine nicht ätzende Doppelverbindung (Berylliumcarbonat in konzentrierter Milch- bzw. Essigsäure gelöst und mit Natronlauge neutralisiert). Bei Fröschen trat die Wirkung sehr unregelmäßig ein, blieb bisweilen sogar aus; sie bestand in centraler Lähmung. Beim Warmblüter (Hund, Katze) erwiesen sich die Beryllverbindungen etwa 10mal stärker wirksam als die Aluminiumverbindungen; die Vergiftungsbilder sind sich sehr ähnlich. Schon Mengen mit einem Gehalt von 0·01 *g* BeO töteten eine Katze (4 *kg*) vom Unterhautzellgewebe aus. Die Vergiftung tritt sehr langsam auf; selbst nach intravenöser Einspritzung erfolgte sie erst nach Stunden und führte erst nach 3–4 Tagen zum Tod. Auch vom Magen aus konnten Katzen tödlich vergiftet werden. Bei jeder Form der Darreichung äußerte sich die Vergiftung in Appetitverlust, Erbrechen, Verstopfung, bisweilen blutiger Diarrhöe, Depression, Abnahme des Körpergewichts und Sinken der Körpertemperatur, Erschöpfung, Ataxie, ausgeprägten motorischen Reizerscheinungen im Gegensatz zum Aluminium, sensibler Lähmung, Sopor, Atemstillstand. Bei der Sektion zeigten sich starke toxische Gastroenteritis und schwere Veränderungen der Organe, insbesondere der Leber.

Im Harn von Katzen, die die Beryllverbindung in den Magen erhalten hatten, ließ sich Beryll nachweisen.

Literatur: P. Siem, Über die Wirkung des Aluminiums und des Berylliums auf den tierischen Organismus. Diss. Dorpat 1886. *E. Rost.*

Beschäftigungsneurosen. (Schreibekrampf und verwandte Krankheitsformen.) Mit diesem Namen wird eine Gruppe von Motilitätsneurosen zusammengefaßt, die dadurch charakterisiert sind, daß Störungen nur bei der Ausführung ganz bestimmter, mehr minder komplizierter, mit der Berufstätigkeit der Kranken zusammenhängender Bewegungen auftreten, während die grobe Kraftleistung und der Gebrauch derselben Muskeln zu allen Einzelbewegungen und zu anderen Bewegungskombinationen in der Regel ohne Anstand von statten gehen. Da es sich also um Anomalien einer bestimmten Muskelfunktion und innerhalb eines bestimmten Koordinationsmechanismus handelt, so kann man die hiehergehörigen Affektionen mit Duchenne als „funktionelle Muskelkrämpfe und Lähmungen", oder sehr zutreffend nach Benedikt als „koordinatorische Beschäftigungsneurosen" bezeichnen.

So sehr nun diese Definition noch zu Recht besteht, so hat doch die erweiterte Erfahrung ergeben, daß berufliche grobe und feine Arbeit in mannigfacher Weise auch peripherisch begründete Arbeits- und Beschäftigungsaffektionen der sensiblen und motorischen Sphäre veranlassen kann. Eine Übersicht dieser den eigentlichen Beschäftigungsneurosen vorauszuschicken, erscheint zweckmäßig, weil sich letztere dann um so leichter abgrenzen lassen, zumal auch Übergangsformen vorkommen.

Da dieselben Formen der peripherischen Arbeits- und Beschäftigungsaffektionen nach verschiedener beruflicher Arbeit beobachtet werden, so empfiehlt es sich, nicht von den verschiedenen Arten der Berufsarbeit, sondern von den vorkommenden Affektionen selbst auszugehen. Selbstverständlich kommen etwaige toxische Schädlichkeiten der beruflichen Arbeit an dieser Stelle nicht in Betracht.

Beschäftigungsneuralgien.

Auch abgesehen von echten peripherischen Neuralgien im Bereiche der Armnervenstämme habe ich, wie ich schon in der vorigen Auflage anführte, vielfach nach gröberer einförmiger beruflicher Arbeit (Hämmern u. dgl.) Arbeitsschmerzen beobachtet, welche nach der immer wieder zu ermittelnden Druckschmerzhaftigkeit bestimmter Prädilektionsstellen (des Condylus externus humeri oder des Capitulum radii) lediglich auf periostitischer Reizung derselben beruhen dürften. Diese zunächst nur während der beruflichen Arbeit auftretenden, dann auch nach derselben anhaltenden und schließlich jeden Gebrauch des Armes verhindernden Schmerzen pflegen von der Ausgangsstelle aus an der Streckseite des Vorderarmes bis zum Handgelenk auszustrahlen und erst beim Aussetzen der Arbeit einer entsprechenden Behandlung zu weichen. Sie waren von mir bei Schmieden, Gürtlern, Zimmerleuten, Maurern, aber auch bei ausschließlich mit Bügeln beschäftigten Schneidern und auch nach anhaltendem Wäschewringen bei Frauen beobachtet worden. Nachher hat Bernhardt über 30 meist rechtseitige einschlägige Fälle von Beschäftigungsneuralgie berichtet, unter denen nur 3 weibliche waren. Féré hat die Affektion als „Epicondylalgie" bezeichnet. Hieher gehören wahrscheinlich auch von Bähr beschriebene „Tennisschmerzen".

Als örtliche Folge direkter Insultation eines bestimmten Gliedabschnittes sah ich bei Violinisten hartnäckige Hyperästhesie der Pulpa des linken Zeigefingers bei Atrophie derselben.

Meist verbreiten sich aber die Arbeitsschmerzen im Verlaufe der besonders angestrengten Nervenstämme, am häufigsten des Medianus und Ulnaris, seltener des Radialis bis in die Schulter hinauf. Mitunter handelt es sich wohl nur um funktionelle Überreizung. Eine nachweisbar stärkere Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme oder auch des Plexus supraclavicularis auf Druck, sowie Parästhesien und noch mehr von G. Köster beobachtete Sensibilitätsstörungen ihrer Fingerverbreitung machen jedoch häufig die neuritische Basis dieser nicht selten in der Nacht exacerbierenden Brachialneuralgien wahrscheinlich. So bilden nach H. Coester Schmerzen in der Schulter und im ganzen Arm, dann in der Hand und im Handgelenk das erste Stadium der von ihm zuerst sog. Arbeitsparesen der Zigarrenwickelmacherinnen, welche zur Herstellung des Wickels mit dem 3.—5. Finger beider Hände eine bestimmte Menge zusammengedrückter Tabakblätter fest um ein zwischen Daumen und Zeigefinger beider Hände gehaltenes, bereits vorgebildetes Bündel zu pressen haben und bei dieser in einer Stunde ca. 100 Wickel liefernden Arbeit durch abwechselnde Streckung und Schließung der Finger besonders die Mm. interossei überanstrengen. Ähnliche Nervenschmerzen beobachtete ich nach angestrengten weiblichen Handarbeiten (Häkeln, Nähen, Stricken, Wäschezuschneiden, Plätten, Spulen). Bei männlichen Handwerkern beobachtete ich Neuralgien im Bereiche des Medianus und Ulnaris bei Tischlern nach angestrengtem Hobeln, bei Zigarrenarbeitern, Kurbeldrehern, Schlossern, Webern u. s. w. Ein Gewerbechemiker, welcher bei der Rübenzuckeruntersuchung etwa 500mal täglich einen Quetschhahn mittels der ersten Finger der rechten Hand drei Monate lang zusammengedrückt hatte, hatte eine Medianusneuralgie davongetragen, welche das Schreiben hinderte. In anderen Fällen habe ich nach anhaltendem beruflichen Schreiben Schreibeschmerz mit Druckempfindlichkeit der Nervenstämme beobachtet, ohne daß es überhaupt zum Schreibekrampf kam. In einem solchen Falle fand G. Köster Herabsetzung der Sensibilität im Medianusgebiete der Hand.

Nach übertriebenem, täglichem, oft vielstündigem Klavierspiel beobachtet man namentlich bei jüngeren männlichen und weiblichen Klavierschülern hartnäckige Klavierspielerschmerzen (Brachialneuralgie). Auch diese Beschäftigungsneuralgie tritt zuerst nur bei und besonders nach dem Klavierspiel auf, mit ziehenden und stechenden Empfindungen, pflegt aber bei fortgesetzten Versuchen auch anderweitige Hantierungen zu verhindern und weiter auch ohne solche eine hartnäckige Selbständigkeit zu bekommen. Traumatische Entzündung an einem oder mehreren Fingern infolge von Muskel- und Gelenkzerrungen soll nach Zabludowski die neuritische Form der Klavierspielerkrankheit veranlassen.

Hieher gehören auch die besonders bei anämischen Schreibmaschinenschreiberinnen jetzt häufig vorkommenden Schmerzen und Parästhesien, die in den Fingern einsetzen und bis zur Schulter ausstrahlen können (Cassirer u. a.).

Beschäftigungslähmungen.

Motorische peripherische Beschäftigungs- oder Arbeitsparalysen und Paresen werden durch von der professionellen Haltung der Extremitäten verschuldeten Druck von Muskeln und Nerven oder durch vorzugsweise Überanstrengung bestimmter Muskeln oder Nervengebiete oder durch beide Veranlassungen zusammen verursacht. Als prädisponierende Momente können Anämie, Kachexie, Alkoholismus u. s. w. wirken.

Bei Plätterinnen, namentlich wenn sie zum Neuplätten mit beiden Händen das Plätteisen führen, kommt es nicht nur durch Überanstrengung zu degenerativer Lähmung des Medianusgebietes der Hand (s. u.), sondern zu schleichender degenerativer Atrophie des Daumenballens und auch der vom Ulnaris versorgten Mm. interosseus primus und Adductor pollicis lediglich durch den Druck des Plätteisengriffes gegen die Hohlhand. Wenn nicht die Ätiologie, die Entwicklung unter Schmerzen, die Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln berücksichtigt werden, so kann bei der Nachahmung des Duchenne-Aranschen Typus der progressiven Muskelatrophie diese Diagnose irrtümlich gestellt werden. In der Mehrzahl meiner Beobachtungen betraf übrigens die Atrophie die linke Hand, wahrscheinlich weil dadurch, daß die rechte Hand auf die den Plätteisengriff umklammernde linke Hand gelegt zu werden pflegt, die letztere den stärksten Druck erleidet. Ebenfalls auf Druck sind analoge Fälle bei Briefstemplern (H. Weiß, Cassirer) zurückzuführen.

Von den Armnervenstämmen ist der professionellen meist degenerativen Drucklähmung mit entsprechenden Schmerzen, Parästhesien und Sensibilitätsstörungen am meisten der N. ulnaris exponiert bei Beschäftigungen, bei denen der Ellenbogen dauernd aufgestützt wird. Diese zuerst bei Glasarbeitern von Leudet und Ballet auch mit fühlbarer Anschwellung des Ulnaris beschriebene professionelle Lähmungsform habe ich bei zwei Graveuren, einem Glasbläser, einem Arbeiter der Stahlfederfabrikation, einem Drechsler gleichfalls beobachtet. Auch bei einem Xylographen (L. Bruns) und einer Telephonistin (E. Menz) war Druck des Ellenbogens anzunehmen, während ähnliche Beobachtungen bei Radfahrern auf Kompression am Os pisiforme beruhten (Simpson, Destot).

Eine berufliche Drucklähmung des N. radialis war von Bachon bei den Wasserträgern von Rennes beschrieben, welche eiserne Henkelkrüge mittels des durch den Henkel hindurchgesteckten und von ihm an der Außenseite gedrückten Oberarmes trugen. Auch nach Tragen schwerer Pakete kommt Radialislähmung vor (Webber, E. Remak).

Parese sämtlicher Armmuskeln, mit Ausnahme des Deltoideus, beobachtete Bernhardt bei einem Mattierer von Hornknöpfen, der seine Arme durch die runden Ausschnitte eines Kastens zu stecken hatte.

Bei einem Schiffer, der vom Ufer aus gegen seinen Kahn ein 18 Fuß langes schweres Ruder mittels der Schulter stemmte, beobachtete ich Druckparese des Ulnaris- und Radialisgebietes mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen.

Steinträgerlähmungen nannte Rieder Armlähmungen wesentlich im Bereiche des N. axillaris und radialis, die durch den Druck hölzerner Armträger, der sog. Ziegelsteinkraxen, auf das Schlüsselbein meist linkseitig verursacht werden, dadurch, daß bei den noch jugendlichen Trägern das noch nachgiebige Schlüsselbein den Plexus brachialis zusammendrückt. Von derselben Ursache machte Osann eine doppelseitige Erbsche Lähmung bei einem Kohlenträger abhängig, und H. Curschmann eine unvollständige Parese derselben Lokalisation bei einem Baumträger. Tornisterriemendruck hatte in einem Falle von Marsch doppelseitige kombinierte Schulterarmlähmung verschuldet.

Bei einem Packmeister, welcher schwere Pakete auf den hinteren Partien der linken Schulter getragen hatte, fand Bernhardt eine isolierte Lähmung des N. suprascapularis sinister.

Nach Balkentragen ist bei Zimmerleuten von Wiesner, nach Tragen von Fleischermulden bei Schlächtern von Bernhardt infolge von Druck auf den N. thoracicus longus (in der Supraclaviculargrube) Serratuslähmung beobachtet worden.

Berufliche Arbeit in kniehockender Stellung führt durch Knickung und Druck der Nervenstämme in der Kniekehle, u. zw. besonders des am meisten gefährdeten, nach Kron durch die Sehne des kontrahierten Biceps gegen das Fibulaköpfchen gedrückten N. peroneus, zu Unterschenkelparalysen oder Paresen mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen, wesentlich im Peroneusgebiete. Diese Form der Beschäftigungslähmung wurde zuerst von Zenker und Roth bei Kartoffelarbeitern und -arbeiterinnen beschrieben, die in der Herbstzeit beim Kartoffelausnehmen (Kartoffelracken, Buddeln) wochenlang in dieser Stellung beschäftigt sind. Die Prognose richtet sich nach der Schwere der Lähmung. Meist handelt es sich um die Mittelform der Entartungsreaktion. In einzelnen von mir und später von anderen beobachteten Fällen dieser Ätiologie war neben der Peroneusparalyse eine Parese des N. tibialis auch durch Entartungsreaktion der Wadenmuskeln und Fehlen des Achillessehnenphänomens nachweisbar. Von anderen Berufsarbeitern, bei denen dieselbe Lähmungsform vorkommt, sind die Steinsetzer (Ott, E. Remak), Asphaltarbeiter (Bernhardt), Tischler beim Abhobeln der Fußboden (E. Remak), Rübenversetzer (J. Hoffmann, Seiffer, W. Schultz), Torfsetzer (Kron, Frankenstein), Steinklopfer (H. Curschmann) zu erwähnen. Aus naheliegenden Gründen betrifft die Lähmung meist nur oder vorzugsweise die linke Seite.

Eine zweite Kategorie von Beschäftigungslähmungen wird durch vorzugsweise berufliche Überanstrengung bestimmter Muskeln oder ganzer Nervengebiete verursacht.

Ein Beispiel der ersten Art ist die besonders von L. Bruns gewürdigte Trommlerlähmung. Als solche beschrieb er zunächst die mit Verlust seiner elektrischen Erregbarkeit einhergehende isolierte Lähmung des linken M. flexor pollicis longus, welche bei jungen Trommlern beobachtet und auf Überanstrengung dieses Muskels zurückgeführt wird, indem der linke Daumen bei supinierter Handhaltung in anhaltender Adduktionsstellung sich um den Trommelstock wie ein Haken herumschlägt. Nachdem schon Bruns diese Angabe dahin berichtigt hatte, daß noch häufiger eine Lähmung der Streckmuskeln des Daumens beobachtet

worden ist, hat v. Zander auf Grund der in den statistischen Berichten der preußischen Armee niedergelegten Fälle nachgewiesen, daß, seitdem Nürnberger zuerst 1881/82 die Trommlerlähmung beschrieben hatte, unter 22 Fällen nur 3 Fälle von Lähmung des Flexor pollicis longus, dagegen 19 Fälle von isolierter Lähmung des Extensor pollicis longus verzeichnet wurden. Dieser Muskel soll besonders bei der Adduction des Daumens nach der Dorsalseite während der Ruhehaltung des linken Trommelstockes in Anspruch genommen werden, dann aber, um nach seiner Abduction dem Trommelstocke den nötigen Schwung zu geben. Nach Bruns beteiligen sich die Muskeln des Daumenballens, besonders der Adductor pollicis, nicht selten an der Lähmung. Auch gleichzeitige Lähmung der langen Beuger und Strecker bei Atrophie des Daumenballens hat er beobachtet. Die Trommlerlähmung tritt meist unter Schmerzen im Vorderarme plötzlich oder allmählich ein als eine durch Überanstrengung hervorgerufene Lähmung des linken Daumens, meist im Extensor pollicis longus, in 15% der Fälle aber im Flexor pollicis longus. Die elektrische Erregbarkeit ist in der Regel aufgehoben und die Prognose meist ungünstig. Jedoch wurde von v. Zander und Bruns auch Heilung beschrieben. Beiläufig hat man sich vor Verwechslung mit der von Düms und Steudel beschriebenen Durchreißung der Sehne des M. extensor pollicis longus, der „Trommlersehne", zu hüten, bei der die Sehnennaht indiziert ist.

Gelegentlich kann auch anderweitige berufliche Überanstrengung eine isolierte Muskellähmung erzeugen. So beobachtete ich eine isolierte Lähmung des linken M. flexor pollicis longus, vielleicht durch eine Überdehnung desselben, bei einem Gürtler, welcher anhaltend die Feile mit dem angeblich dabei gestreckten Daumen hatte führen müssen. Féré beschrieb bei einem Angler Lähmung der beiden radialen Handgelenkstrecker, die innerhalb 6 Wochen zurückging.

Viel häufiger kommt es aber nach anhaltender einförmiger, namentlich gröberer Arbeit in einem oder auch mehreren Nervengebieten zu Paresen, welche besonders bei mehr akuter Entstehung durch das Fehlen elektrischer Alterationen sich als leichte charakterisieren und beim Aussetzen der Arbeit bald zurückgehen, oder aber bei langsamerer Entwicklung und fortwirkender Schädlichkeit meist unter Schmerzen sich zu degenerativen neuritischen Lähmungen (professioneller Neuritis) ausbilden.

Leichtere Arbeitsparesen sah ich besonders im Gebiete des Medianus bei Formern, Schlossern, Schneidern, im Gebiete des Ulnaris bei Möbelpolierern. Sie sind von Schäfer bei Bauarbeitern, Steindruckern und im Bereiche der Schultermuskeln bei einem Kunstdrechsler beschrieben worden. E. Weber beobachtete bei einem 18jährigen Gymnasiasten eine vorübergehende Parese und Sensibilitätsstörung des linken Medianus, die nach längerem flotten Tanzen mit in die linke Seite gestemmter stark hyperextendierter Hand entstanden war. Meist schwerere Serratuslähmungen entstehen häufig durch Überanstrengung bei Schustern, Anstreichern, Schmieden, Tischlern, Seilern, Feldarbeitern, Hutmachern (Bernhardt, E. Remak).

Die professionelle Neuritis, besonders des Medianus- oder Ulnarisgebietes oder beider Nervenstämme, welche durch entsprechende Sensibilitätsstörung und elektrische Alterationen (Entartungsreaktion u. s. w.) gekennzeichnet ist, entwickelt sich bei einförmiger Arbeit meist unter Schmerzen, wenn nicht bald die Arbeit eingestellt ist. Nachdem bei den Zigarrenwickelarbeiterinnen das Schmerzstadium eine Zeit angehalten hat, kommt es zu degenerativer Atrophie des Daumenballens und der Interossei (Cöster). Bei einem von mir beschriebenen, durch Tabes für neuritische Erkrankung disponierten Zigarrenarbeiter, der bei dem Zuschneiden

und Rollen des Deckblattes, und besonders bei dem Drehen der Spitzen (bis 600 täglich) die drei ersten Finger rechts wesentlich angestrengt hatte, war eine neuritische Muskelatrophie des rechten Medianusgebietes entstanden. Bittorf sah wieder neuritische Muskelatrophie im Medianusgebiete bei einer 64jährigen Zigarrenwicklerin. Die bei Plätterinnen vorkommende neuritische Muskelatrophie der Handmuskeln kann nicht immer allein als Druckatrophie aufgefaßt werden, sondern beruht, wie gleichzeitig vorhandene Beschäftigungsschmerzen und objektive Sensibilitätsstörungen, besonders des Medianusgebietes der Hand, beweisen, häufig ebenfalls auf professioneller Neuritis. Im Medianusgebiete wurde neuritische Lähmung von mir außerdem bei Metalldrehern, Bohrern, Schlossern und bei einer Plüschweberin beobachtet. Hieher gehört die im Medianus- und Ulnarisgebiete der Hand lokalisierte Muskelatrophie der Goldpoliererinnen (Geßler) und die auf das Ulnarisgebiet beschränkte der Diamantschleifer (Wertheim-Salomonson), ferner die Melkerlähmung im Medianusgebiete (E. Remak) oder im Ulnarisgebiete (Bernhardt). Von besonderem Interesse ist, daß nur ganz vereinzelt Schreibelähmung mit Sensibilitätsstörung im Bereiche des Medianus und Ulnaris von Gowers, als Lähmung und Atrophie der Beuger des rechten Daumens nach angestrengtem Schreiben von Möbius beobachtet wurde. Auf das Radialisgebiet des Vorderarmes beschränkt waren seltene Fälle von Kellnerlähmung (E. C. Runge, Bernhardt). Im Bereiche der Unterextremitäten ist infolge angestrengten Nähmaschinentretens unter den Erscheinungen der Ischias entstandene amyotrophische Ischiadicuslähmung, besonders im Peroneusgebiete, von Charcot beobachtet worden.

Beschäftigungskrämpfe auf peripherischer Basis.

Man hört von mit Beschäftigungsneuralgien behafteten Näherinnen, Schneiderinnen u. s. w. zuweilen die Angabe, daß sich ihre Hände besonders nächtlich zusammenkrampfen. Selten hat der Arzt Gelegenheit, diese reflektorischen Krämpfe und Contracturen zu beobachten.

Als Melkerkrampf habe ich eine 30jährige Viehmagd vorgestellt, welche, nachdem sie 9 Kühe dreimal täglich unter Absterben der Finger und krampfhaften Zusammenziehungen gemolken hatte, nach 10 Tagen auch in den Nächten schmerzhafte Fingerkrämpfe bekommen hatte und noch in der zweiten Woche nach dem Aussetzen des mehr als drei Wochen durchgeführten Melkgeschäftes bei der Vorstellung anfallsweise, bis 15 Minuten dauernde, mit kribbelnden schmerzhaften Empfindungen der Finger beginnende und mit heftigen bis zur Schulter aufsteigenden Schmerzen einhergehende Beugekrämpfe der drei ersten Finger (Medianuskrämpfe) darbot, die noch am besten durch Anodengalvanisation des auf Druck schmerzhaften Medianus und Plexus brachialis koupiert wurden. In den Pausen der Krämpfe konnte beiderseitige, nach der Entartungsreaktion u. s. w. degenerative, rechts stärkere Medianusparalyse mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen, letztere auch im Gebiete des N. radialis superficialis dexter, nachgewiesen werden. In diesem Falle hatte also unzweifelhaft eine akute doppelseitige, professionelle Neuritis, wohl zunächst der sensiblen Nerven, zu reflektorischen Krämpfen geführt, welche trotz absoluter Ruhe und fortgesetzter galvanischer Behandlung erst innerhalb von zwei Monaten völlig nachließen, während die degenerative Medianuslähmung erst binnen sechs Monaten zur Heilung gelangte. In einem viel chronischer verlaufenen Falle von linkseitigem Melkerkrampf eines Bauern beschrieb Stephan ebenfalls Atrophie des Thenar, dann des Hypothenar und der Interossei, mit Ent-

artungsreaktion und starker Herabsetzung der Sensibilität im Daumen und Zeigefinger. Da der Melkerkrampf stets bis dahin als echte Beschäftigungsneurose betrachtet war (s. u.), so sind diese Beobachtungen von prinzipieller Wichtigkeit für die Auffassung einzelner Formen von Beschäftigungskrämpfen, weil sie der schon von R. Remak für vereinzelte Fälle von Schreibekrampf gemachten Annahme eine Stütze verleihen, daß sie aus peripherischen Reizungszuständen entstehen und durch dieselben unterhalten werden können. Auch G. Köster hielt in mehreren Fällen von Beschäftigungsneurosen mit Schmerzen, Zittern und Krämpfen bei Schneidern, Notenstechern, Schuhmachern eine ursprünglich neuritische Ätiologie für unzweifelhaft.

In einem Falle von Zeitungsfalzerkrampf, der nach 23jährigem einförmigen Zeitungsfalzen in der Weise unter Schmerzen im rechten Vorderarme eines 36jährigen Mannes begonnen hatte, daß sich die drei letzten Finger zunächst nur bei der Arbeit krampfhaft streckten, konstatierte ich eine Druckschmerzhaftigkeit des Capitulum radii, nach deren Beseitigung durch galvanische Behandlung und Ruhe vorübergehende Wiederherstellung eintrat. Später, nach längerer Wiederaufnahme der schädlichen Arbeit, traten, nach der Beschreibung desselben Falles von Schäfer, auch bei anderen komplizierteren Manipulationen, z. B. Aufsetzen des Hutes, Anlegen des Kragens, Umbinden der Krawatte, Einnehmen der Mahlzeiten heftige Konvulsionen in der Schulter und im Arm auf, so daß die erstere hochgezogen, der Unterarm gestreckt und proniert wurde. Wenn auch lästiges Gähnen, häufiges Aufstoßen und psychische Verstimmung für eine hysterische Komplikation sprachen, so war doch auch in diesem Falle einer Übergangsform zu den echten Beschäftigungsneurosen die ursprünglich peripherische Basis unverkennbar.

Da allen bisher abgehandelten, zunächst peripherischen Beschäftigungsaffektionen gemeinsam ist, daß sie sich nur anfänglich allein bei der betreffenden beruflichen Arbeit geltend machen, alsbald aber zu anderweitigen Symptomen führen, so würde die Unterscheidung derselben von den echten Beschäftigungsneurosen nach ihrer in der Einleitung gegebenen Definition leicht sein, wenn nicht auch bei diesen in späteren Krankheitsstadien auch andere Verrichtungen gestört werden könnten.

Nach dieser Abschweifung von dem eigentlichen Thema lasse ich die von O. Berger verfaßte, von mir überarbeitete Darstellung der früheren Auflagen folgen.

Koordinatorische Beschäftigungsneurosen.

Das Paradigma derselben, ihre häufigste und bekannteste Form ist der sog. Schreibekrampf (Mogigraphie — von μόγις nur mit Anstrengung — Graphospasmus, Crampe des écrivains, Writers cramp). Die Kenntnis dieser Krankheit gehört der neueren Zeit an. Die erste Angabe darüber findet sich in Karl Bells Untersuchungen des Nervensystems (1830). Hier heißt es am Schlusse des Abschnittes über die „Örtliche Lähmung der Muskeln der Extremitäten": „Ich habe Verlust der zum Schreiben notwendigen Kombination der Bewegungen beobachtet, oder die Bewegungen von so unregelmäßiger Art, daß die Buchstaben im Zickzack niedergeschrieben wurden, während die Fähigkeit, den Arm kräftig zu rühren, zu fechten, ungestört blieb." So vielfach die Krankheit seitdem auch beschrieben wurde, so hat doch erst die Aufstellung der „koordinatorischen Beschäftigungsneurosen" (Benedikt) die Einbeziehung auch der häufigen nicht krampfhaften Formen ermöglicht.

Ätiologie. Der Schreibekrampf ist ein verhältnismäßig häufiges Leiden. Man hat mehrfach behauptet, daß der Einführung der Stahlfeder ein wesentlicher Anteil an dem häufigeren Auftreten desselben zugeschrieben werden darf. Indessen war die Krankheit schon vorher bekannt, und sind auch Individuen nicht immun, die

ausschließlich Kielfedern gebrauchen. Berger hat zwei Fälle von hochgradigem Schreibekrampf beobachtet bei zwei Bureauschreibern, die sich von Jugend auf stets nur der Gänsefeder bedient hatten. Immerhin ist es auffallend, daß die Literatur vor dem Jahre 1830 keine sicheren Angaben über den Schreibekrampf enthält; ein Leiden mit so sinnfälligen Symptomen, welches die davon Betroffenen in der Mehrzahl der Fälle berufsuntüchtig macht, dürfte den Ärzten kaum entgangen sein und die Annahme seines früher mindestens weit selteneren Vorkommens ist also wohl berechtigt. Nun fällt aber die Einführung der Stahlfeder in die Zeit von 1820 bis 1830; ein ätiologischer Zusammenhang zwischen dem Gebrauche der Stahlfedern (besonders harter und spitzer) und dem Schreibekrampfe darf daher doch wohl nicht von der Hand gewiesen werden. Die Krankheit kommt nahezu ausschließlich nur bei Männern vor, am häufigsten bei Individuen, welche berufsmäßig viel und andauernd mit der Feder zu tun haben (bei Schreibern, Bureauarbeitern, Kaufleuten etc.), nur ausnahmsweise und dann gewöhnlich auf Grund besonderer Gelegenheitsursachen bei Personen, die relativ wenig schreiben. Das jugendliche Mannesalter von 20—30 Jahren scheint besonders disponiert, doch stellt auch das Lebensalter von 30—50 Jahren ein beträchtliches Kontingent, und die Entstehung des Leidens in noch vorgerückteren Jahren ist keineswegs ausgeschlossen. 64 von Berger und 42 von mir beobachtete Fälle betrafen sämtlich männliche Personen, die fast ausnahmslos einer der obengenannten Kategorien angehörten. Hinsichtlich des Alters zeigen 198 von Berger, Poore, Gowers, E. Remak, Bernhardt beobachtete Fälle folgende Verteilung:

Beginn der Erkrankung im Alter von

10—20	Jahren in	8	Fällen
20—30	„ „	68	„
30—40	„ „	62	„
40—50	„ „	45	„
50—60	„ „	10	„
60—70	„ „	5	„
		198	Fälle.

Bei der Entwicklung des Schreibekrampfes spielt die neuropathische Prädisposition eine hervorragende Rolle. Individuen mit reizbarem, sensiblem Temperament, mit hypochondrischen oder neurasthenischen Beschwerden erkranken häufiger als gesunde. Eine Analyse seiner eigenen Fälle ergab Berger in dieser Hinsicht folgende Aufschlüsse: In einem Falle litt ein Onkel des Kranken ebenfalls am Schreibekrampf. Dieses seltene familiäre Auftreten ist nach Seeligmüller von Gallard beschrieben, der einen Notar, seine Mutter und Schwester an Schreibekrampf leiden sah, obgleich die letzteren nicht übermäßig viel geschrieben hatten. Neuerdings erwähnt Cassirer einen 15jährigen, an der sensiblen Form des Schreibekrampfes leidenden Schüler, dessen Vater, ein Klavierlehrer, Klavierspielerkrampf hatte. In fünf Bergerschen Fällen ergab die Familiengeschichte das Vorkommen von Paralysis agitans, Chorea, Epilepsie (zweimal) und Psychose. Die Kranken selbst zeigten in 26 Fällen anderweitige centrale Funktionsanomalien: gesteigerte psychische Reizbarkeit, Kopfdruck, Schwindel, Neigung zu Ohnmachten, Augenflimmern, Herzklopfen, Schwäche der Beine und der Geschlechtssphäre, nervöse Dyspepsie u. a. m. Zwei Fälle betrafen Epileptiker, von denen der eine überdies an einer von Kindheit an bestehenden Hemikranie litt und durch Selbstmord endete. Bemerkenswert erschien ferner die Beobachtung eines 26jährigen, am Schreibekrampf leidenden

Kaufmannes, der im 9. Lebensjahre infolge eines Sturzes von einem Baume auf den Hinterkopf und Nacken an klonischen Krämpfen der Nackenmuskulatur mit heftigen neuralgiformen Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule, später auch an Spasmus nictitans erkrankt war. Neuerdings beobachtete wieder Bonnus bei einer 50jährigen Äbtissin die Komplikation von Torticollis mit Schreibzittern.

Wenn die angeführten Daten ausreichen dürften, um die Bedeutung der neuropathischen Disposition zu erhärten, so blieb immer noch von Bergers Fällen eine größere Anzahl (38) übrig, bei denen in diesem Sinne prädisponierende Ursachen nicht vorhanden waren. Unter diesen findet sich aber eine Reihe, in der anderweitige, auf das Nervensystem schädlich einwirkende Momente notiert sind, u. zw. vor allem alkoholische und geschlechtliche Exzesse. Daß speziell der Onanie eine Bedeutung zukommt, zeigte die Beobachtung zweier jugendlicher Individuen, die von ihrem bis zu vollständiger Schreibunfähigkeit vorgeschrittenen Leiden dauernd geheilt wurden, so zwar, daß sie seit Jahren ungestört ihrem Berufe als Schreiber obliegen können, nachdem diese Schädlichkeit möglichst beseitigt war. Übrigens fand Berger bei einer Anzahl seiner Kranken eine Reihe von permanenten Nervenstörungen verzeichnet, welche nicht als ursächliche, sondern als Folgeerscheinungen aufzufassen waren — ein Verhalten, das bei einem in den meisten Fällen die soziale Existenz bedrohenden Leiden unschwer zu verstehen ist. — Für die von älteren Autoren betonte prädisponierende Wirkung rheumatischer und gichtischer Erkrankungen und jener unter dem Namen der „Plethora abdominalis" zusammengefaßten Störungen, ergaben Bergers Beobachtungen keinerlei zuverlässigen Anhalt. Vereinzelt ist eine neuere Beobachtung von P. Bonnier eines an Morbus Brightii nach Variola leidenden Telegraphenbeamten, der erst Telegraphistenkrampf und, als er Schreiber wurde, Schreibekrampf bekam, der sich unter Milchdiät besserte. Schließlich bleibt noch immer eine Anzahl von Fällen bei in jeder Beziehung gesunden und kräftigen Personen übrig, durch welche die prinzipielle Wichtigkeit der hauptsächlichsten direkten Ursache des Schreibekrampfes in helles Licht gesetzt wird: die Überanstrengung durch vieles und anhaltendes Schreiben. Dabei werden in auffallend bevorzugter Weise professionsmäßige Schreiber von der Krankheit befallen, denen ihr Beruf eine spezielle Beachtung der Schriftform vorschreibt, welche angewiesen sind, sich einer möglichst regelrechten und „schönen" Handschrift zu befleißigen. Dieser gegenüber steht die durch ihre charakteristische Flüchtigkeit berüchtigte Schrift des Gelehrten und des Schriftstellers. Die natürlichste Erklärung für die Tatsache, daß die letztere eine so geringe Disposition für den Schreibekampf darbietet, sah Berger in der ungleich verschiedenen Beachtung, welche die Mechanik des Schreibens als solche von dem professionellen Schreiber und von dem Literaten postuliert. Jedenfalls erkranken auch nach Seeligmüller nicht die Autoren (Schlechtschreiber), sondern die Abschreiber (Gutschreiber). Wenn in vereinzelten Fällen der Schreibekrampf auch bei Personen auftritt, welche keineswegs täglich viel und angestrengt schreiben, so handelt es sich gewöhnlich entweder um Individuen von nervöser Konstitution, bei denen auch ein geringer Grad der Hauptschädlichkeit das Übel zur Entwicklung bringt, oder wir haben es überhaupt mit anderweitigen direkten Ursachen zu tun. So sah Berger in einem Falle das Leiden entstehen, verbunden mit intensiven rheumatischen Beschwerden, nach einem Sturz ins Wasser; die Angabe früherer Autoren von der ätiologischen Bedeutung der Erkältung ist somit nicht ganz abzulehnen. Von besonderem Interesse ist eine seiner Beobachtungen, die einen 40jährigen Werkführer in einer Strohhutfabrik betrifft, bei dem eine chronische Bleiintoxikation (durch Bleiweiß) vorlag: 4 Jahre vor seiner

Erkrankung, durch welche seit ca. 2 Jahren das Schreiben fast unmöglich geworden ist, hat er an Bleikolik gelitten, später an Formicationen im rechten Arm (ohne Paralyse), die sich nach elektrischer Behandlung rasch besserten. Vor $2^1/_2$ Jahren bemerkte er die ersten Schwierigkeiten beim Schreiben, die sich sehr rasch zum echten Schreibekrampf entwickelten, während die Untersuchung keine paralytischen Symptome ergab, wohl aber noch als Zeichen der Bleidyskrasie: erdfahle Hautfarbe und Bleirand am Zahnfleisch. Die Berechtigung dieser ätiologischen Auffassung dürfte um so eher anerkannt werden, als der Kranke niemals viel die Feder zu führen hatte.

Selten entsteht das Leiden nach traumatischen Schädlichkeiten. So berichtete Valleroux von einem Kranken, dem beim Abschießen eines Gewehres zwei Zündhütchenfragmente in die innere Seite des rechten Mittelfingers eindrangen; in einem Falle von Froriep erschien die wiederholte Operation eines Überbeins als Ursache. Von ätiologischem Interesse sind zwei von F. Runge mitgeteilte Beobachtungen: in dem einen Falle, in dem eine erhebliche Schreibanstrengung nicht zu grunde lag, fand sich am Condylus externus humeri eine circumscripte chronische Periostitis; Druck auf diese kleine Stelle war schmerzhaft und löste lebhafte Reflexbewegungen aus, welche durchaus den bei forcierten Schreibversuchen eintretenden spastischen Erscheinungen entsprachen. Mit der Beseitigung des lokalen Übels war auch der Schreibekrampf geheilt. Ebenso in dem anderen Falle, in dem eine chronische Entzündung des Nagelbettes (am Daumen) zu grunde lag. Bernhardt beobachtete einen durch Zittern des Daumens und Zeigefingers erheblich in seiner Schreibtätigkeit behinderten Schutzmann, nachdem er durch Überfahrenwerden eine Verwundung seiner rechten Hand erlitten. Derartige Beobachtungen lehren, daß man die Aufgabe hat, in jedem einzelnen Falle mit aller Sorgfalt nach etwaigen lokalen Krankheitsursachen nachzuforschen; sie berechtigen jedoch nicht zu verallgemeinernden Schlußfolgerungen hinsichtlich der Genese des Schreibekrampfes, sondern stellen nur Ausnahmen von der Regel dar, daß in der Mehrzahl der Fälle auch bei genauester Untersuchung objektive Veränderungen nicht aufzufinden sind. Ganz dasselbe gilt von den ebenfalls seltenen Fällen, in welchen eine Neuritis einzelner Armnerven, besonders des Medianus oder Radialis, zu grunde lag (R. Remak, M. Meyer); Berger hat zwar wiederholte Druckempfindlichkeit sowohl der peripherischen Nervenstämme (hie und da auch einzelner Muskeln), als des Plexus brachialis und einzelner Punkte der Hals- und Brustwirbelsäule konstatiert, niemals aber überzeugende Erscheinungen einer echten Neuritis nachweisen können. Unter meinen eigenen 42 Fällen von Schreibekrampf war nur in 6 Fällen Druckempfindlichkeit von Nervenstämmen nachweisbar und nur einmal eine neuritische Lähmung der Beuger des Zeigefingers. Berger wollte derartige durch eine gröbere anatomische Läsion veranlaßte Fälle ebensowenig zum echten Schreibekrampf rechnen, wie die durch centrale Erkrankungen oder durch irgendwelche andere, die Bewegungsfähigkeit der rechten Hand beschränkende Prozesse bedingten Störungen des Schreibens. Immerhin verdient in dieser Hinsicht aber auch ein dritter Fall von F. Runge Erwähnung, in dem sich das Leiden ohne Überanstrengung beim Schreiben, im Gefolge einer eine Parese des rechten Armes zurücklassenden Apoplexie entwickelt hatte. Unbequeme Stellung beim Schreiben, die Belästigung durch zu enge Ärmel, fehlerhafte Haltung der Feder, schlechte Beschaffenheit derselben (harte und spitze Stahlfedern, ungeeignete Federhalter) u. a. m. sind jedenfalls als die Entwicklung des Schreibekrampfes begünstigende Umstände, besonders auch in prophylaktischer Hinsicht zu berücksichtigen. Interessant ist

ein von Putnam beobachteter Schreibekrampf bei einem Zahntechniker, der sich 15 Jahre lang ausschließlich mit der Füllung von Zähnen (Hineindrücken der Goldmasse mittels eines mit den drei ersten Fingern gehaltenen Stiletts) beschäftigt hatte.

Die Pathogenese des Schreibekrampfes ist trotz zahlreicher Hypothesen noch keineswegs festgestellt. Die Parallelisierung des Leidens mit anderen Krampfformen, mit dem Stottern (Brück), mit der Chorea („partielle" Chorea – Heyfelder) u. a. m., ist nicht geeignet, Licht über die pathologische Physiologie desselben zu verbreiten. Da bisher von einer anatomischen Begründung nicht die Rede ist – voraussichtlich handelt es sich auch um so feine (sog. molekuläre) Störungen, daß sie sich den uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden entziehen würden, so ist man lediglich auf die Analyse der klinischen Erscheinungen angewiesen. Der mechanische Akt des Schreibens besteht in einer koordinierten, bei aller Einförmigkeit doch fortwährend eine Summe kleiner Modifikationen darbietenden Tätigkeit einer größeren Anzahl von Muskeln, die allmählich mit großer Mühe durch Übung erlernt werden muß, schließlich aber einen solchen Grad von Vollkommenheit der erforderlichen Bewegungassoziation aufweist, daß diese fast unwillkürlich von statten geht, und wir eines bewußten Aufmerkens auf die sie zusammensetzenden Einzelbewegungen völlig überhoben sind.

So sehr auch im einzelnen, je nach der Methode und individuellen Ausführung, die Mechanik des Schreibens bei verschiedenen Individuen Verschiedenheiten darbietet, so ist es doch regelmäßig eine ganz bestimmte Summe von Muskeln, deren synergische Tätigkeit dazu erforderlich ist. Vor allem kommen die kleinen Muskeln der Hand (Interossei, Lumbricales, Muskulatur des Thenar) und die langen, am Vorderarm gelegenen Fingerbeuger und Fingerstrecker in Betracht. Sodann eine Reihe anderer Muskeln des Vorderarmes, des Oberarmes und der Schulter: Die Extensoren und Flexoren des Handgelenkes, der Pronator teres, die Supinatoren, die Biceps und Triceps brachii, der Deltoideus, der Infraspinatus und Teres minor u. a. Nach Haupt muß der Akt des Schreibens in zwei Momente zerlegt werden, in den der Ruhe und den der Bewegung. Zum ersten gehört: *a)* das Halten der Feder (vermittels der drei ersten Finger), *b)* Stellung der Hand- und Fingerebene zur Ebene des Papieres, *c)* Stellung des Vorderarmes, *d)* die des Oberarmes. Der Moment der Bewegung zerfällt: *a)* in Führung der Feder durch die Finger zur Hervorbringung der Grund- und Haarstriche, *b)* in Fortbewegung der Hand, *c)* in die des Vorderarmes und *d)* die des Oberarmes. Es würde hier zu weit führen, in die spezielle Analyse aller einzelnen beim Schreiben in Aktion tretenden Muskelkräfte genauer einzugehen (Näheres darüber besonders in der Monographie über „Die Schrift" von Erlenmeyer). Die sog. „amerikanische" Schreibmethode – nach welcher die Haar- und Grundstriche nicht durch die Bewegungen der Finger, sondern durch Extension und Flexion im Handgelenk hervorgebracht werden – dürfte vom anatomisch-physiologischen Standpunkte aus verwerflich erscheinen. Mit Recht hebt Erlenmeyer hervor, daß bei dieser Methode eine Überproduktion von Muskelkraft, eine Kraftvergeudung, die sehr bald zur Ermüdung führen muß, veranlaßt wird, weil die Fingergelenke weit geringere Bewegungsamplituden gestatten und so eine erheblich größere Ausdauer ermöglichen. Von besonderem Interesse ist der von Erlenmeyer betonte Umstand, daß keine, selbst nicht die einfachste Verrichtung beim Schreiben eine Einzelleistung eines isolierten Nerven darstellt, sondern daß vielmehr alle drei (Ulnaris, Radialis und Medianus) oder doch immer zwei Nerven bei jedem Akte gemeinschaftlich beschäftigt sind. Die Haarstriche (Aufstriche) werden ausgeführt durch die Innervation der drei Nerven, bei den Grundstrichen (Niederstrichen) treten Medianus und Ulnaris in Tätigkeit, und bei den Augenstrichen – außer den beiden geraden Elementarformen, Haar- und Grundstrichen, aus welchen sich jeder einzelne Buchstabe zusammensetzt, zeigt jede Schrift noch gebogene Striche – wieder sämtliche Nerven gemeinschaftlich. Die isolierte Lähmung eines Nerven wird sich daher einerseits bei allen Schreibbewegungen manifestieren, anderseits aber dadurch niemals der vollständige Ausfall einer bestimmten Schreibbewegung herbeigeführt werden.

Gegenüber der bei uns gangbaren Vorschrift auch bewährter Schreiblehrer, nach welcher bei aufliegendem Vorderarm der kleine Finger der Hand als Stützpunkt dient und die Schreibbewegungen wesentlich in Bewegungen der Fingergelenke bestehen, hat Gowers diese Schreibemethode als die schlechteste bezeichnet, weil wenige Buchstaben geschrieben werden könnten, ohne daß der kleine Finger bewegt würde, und ehe diese Bewegung ausgeführt würde, eine beträchtliche Kraft notwendig wäre, um zu verhindern, daß die Feder durch die Supination der Hand von dem Papier abgehoben wird. Gerade diese Methode soll zum Schreibekrampf disponieren. Unter den verschiedenen Methoden hält er für die beste, vom Oberarm und der Schulter aus zu schreiben, ohne daß der Arm fixiert wird. Es soll, bei locker aufruhendem Vorderarm, Handgelenk und kleinem Finger, fast keine der Schreibebewegungen durch die kleinen Handmuskeln ausgeführt werden.

Es ist nicht anzunehmen, daß die allmählich erworbene Koordination der für das Schreiben notwendigen Einzelbewegungen sich auf anatomisch präformierte Anordnungen im Centralapparat stützt, sondern viel wahrscheinlicher erscheint die

Hypothese, daß sich erst durch allmähliche Übung an bestimmten Stellen des Centralnervensystems (in bestimmten Ganglienzellengruppen der cerebralen Koordinationsapparate) ein gewissermaßen specifisches Assoziationscentrum entwickelt. Der Wille darf dann nur diesen Apparat in Tätigkeit setzen, ohne daß von ihm die isolierte Innervation jedes einzelnen zu der kombinierten Bewegung erforderlichen Muskels beansprucht wird, und der Schreibakt würde nur dann in normaler Weise von statten gehen können, wenn der Mechanismus dieses centralen Koordinationsapparates ungestört ist. Alterationen desselben können aber auf verschiedenen Wegen zu stande kommen; durch Funktionsanomalien — gesteigerte oder verminderte Reizbarkeit, abnorme Erschöpfbarkeit, Störungen der Leistungsfähigkeit — der centralen Verknüpfungsstätte selbst oder ihrer zentripetalen oder zentrifugalen Faserverbindungen. Auf diese Weise würde auch die Entstehung des Leidens durch peripherische Ursachen verständlich sein, zumal wir ja zum Schreiben, außer dem die nötigen Kombinationen leitenden Willen, eines dem Organismus fremden Werkzeuges bedürfen, dessen Führung von bewußten Sensationen der haltenden Finger bedingt ist. Der Umstand nun, daß in der Mehrzahl der Fälle peripherische Störungen nicht nachweisbar sind und überhaupt außerhalb des Schreibaktes keine Motilitäts- oder Sensibilitätsanomalien existieren, und daß dieselben Muskeln zu allen Einzelbewegungen und anderweitigen Bewegungskombinationen fähig sind, macht die Annahme wahrscheinlich, daß dem Schreibekrampf zumeist eine funktionelle centrale Alteration zu grunde liegt. Zu gunsten dieser Anschauung spricht auch eine Reihe der in der Ätiologie hervorgehobenen Momente (Einfluß der neuropathischen Disposition, anderweitige centrale Funktionsstörungen etc.). Auch die Tatsache, daß zuweilen auch in der linken Hand, wenn die Kranken mit dieser das Schreiben erlernt haben, auffallend rasch die charakteristischen Störungen eintreten, bisweilen in ganz symmetrischen Muskeln, spricht für eine centrale Genese. Allerdings ist dies durchaus nicht so regelmäßig, wie von manchen Autoren behauptet wird. Berger waren drei Kranke bekannt, die sich bereits seit mehreren Jahren ungestört der linken Hand zum Schreiben bedienten. Auch Gowers erwähnt einen Fall, in welchem 12 Jahre links geschrieben wurde, obgleich die Symptome rechts fortdauerten. Ein 40jähriger Patient meiner Beobachtung hatte wegen Schreibekrampf seit 16 Jahren links geschrieben, bis sich erst vor kurzem auch hier Beschwerden entwickelten. Romberg hatte früher die Hypothese aufgestellt, daß das Leiden eine Reflexneurose sei, bedingt durch eine von der Feder auf die Tastnerven ausgeübte Reizung; später beschuldigte er die eigentümliche Fingerstellung beim Schreiben, gestützt auf die Beobachtung, daß nicht die Berührung der Feder oder des Papiers den Anfall hervorruft, wohl aber der bloße Versuch, den Fingern die zum Schreiben erforderliche Stellung zu geben (eine übrigens nur ausnahmsweise auftretende Erscheinung), und erklärte die Krankheit als einen von den sensiblen Muskelnerven ausgehenden Reflexkrampf. Wenngleich für vereinzelte Fälle (R. Remak, F. Runge) die Annahme einer reflektorischen Entstehung berechtigt erscheint, so ist jedenfalls eine Verallgemeinerung dieser Erklärung unbegründet. Die von Dzondi, Richter, Meyer und Haupt verteidigte, neuerdings von Kouindjy wieder aufgenommene Ansicht, daß ein Schwäche- oder Lähmungszustand der Antagonisten der vom Krampfe ergriffenen Muskeln zu grunde liege, so daß der antagonistische Krampf nur sekundär sei, hat — mit Recht — nur wenige Anhänger gefunden; ebensowenig wie die Meinung, daß es sich um primäre Störungen des Muskelgefühls handle, durch das klinische Verhalten gestützt wird.

Symptomatologie. Die eigentümlichen Bewegungsstörungen des Schreibekrampfes treten fast niemals plötzlich auf; in der Regel zeigt das Leiden eine allmähliche Entwicklung, mit geringen, meist wenig beachteten Anfängen. Die Kranken bemerken; zuerst nur nach längerem Schreiben, eine gewisse Unsicherheit und Unbeholfenheit, ein Gefühl von Ermüdung der Hand oder des ganzen Armes, oft mit unbestimmten leicht schmerzhaften Sensationen. Nach diesem unter Umständen monate- und jahrelang prodromalen Stadium nur zeitweiliger und so geringer Störungen, daß das Schreiben, wenn auch mit kurzen Ruhepausen, mitunter stundenlang von statten geht, verschlimmern sich nach und nach die Beschwerden. Der abnormen Ermüdung und der Erschwerung der Schreibebewegungen sucht der Kranke anfänglich durch gesteigerten, oft in unzweckmäßigen Schwingungen der Feder sich äußernden Impuls entgegenzutreten. Gewöhnlich werden aber gerade dadurch die Beschwerden nur vermehrt, und sobald erst die Aufmerksamkeit auf die durch Absätze und Ausfahren der Feder veränderte Handschrift gerichtet ist und infolgedessen Angst und Besorgnis vor der Bedrohung der Berufstätigkeit wach geworden sind, pflegt die weitere Progression nicht länger zu säumen. Die Störungen werden immer ausgesprochener, und wenn auch noch bei völliger psychischer Ruhe das Schreiben ziemlich geht, so werden durch jede gemütliche Erregung, wenn der Kranke in ängstlicher Aufmerksamkeit sich zu besonderer Anstrengung aufrafft oder ihn die äußere Situation (Gegenwart des Vorgesetzten, Aufmerken anderer Personen auf den Schreibakt u. a. m.) dazu veranlaßt, die Schwierigkeiten so gesteigert, daß er schließlich der Direktive der Feder vollständig verlustig wird. In vielen, selbst vorgeschrittenen Fällen sind die Bewegungsstörungen im Beginne des Schreibens am stärksten und vermindern sich bei weiterer Fortsetzung so, daß das Schreiben oft noch eine oder mehrere Stunden relativ ungestört möglich ist. Schließlich aber zeigen sie sich bald nach dem Beginne desselben oder sofort bei jedem Versuche, ja bisweilen schon beim Erfassen der Feder oder wenn die Finger in die zum Schreiben erforderliche Stellung gebracht werden. Bei einem 49jährigen Kassierer mit Schreibekrampf meiner Beobachtung traten den Bewegungen der Paralysis agitans ähnliche Zitterkrämpfe auf, sowie er bei dorsalflektierter Stellung des Handgelenkes seinen rechten Vorderarm auf einer Unterlage, z. B. auf seinem Oberschenkel, aufruhen ließ. In diesem Stadium pflegen auch bei jedem, trotz aller Schwierigkeiten fortgesetzten Schreibversuche, ja, bisweilen sogar schon beim bloßen Gedanken an einen solchen, allgemeine nervöse Erregung, Befangenheit, Herzklopfen, Präkordialangst, Hitzegefühl u. a. m. sich einzustellen. Es versteht sich von selbst, daß mit den weiteren Fortschritten des Übels die Handschrift immer schlechtere und unregelmäßigere Formen annimmt; sie wird steif und unbeholfen, wie Diefenbach sich treffend ausdrückt: „als wenn sie im Fahren in einem schlechten Wagen auf schlechtem Steinpflaster geschrieben wäre“, und schließlich zu völlig unleserlichen Zügen verzerrt. Sobald der Kranke, selbst in dem Höhestadium des Leidens, die Feder aus der Hand legt, können, wie mit einem Zauberschlage, alle krankhaften Erscheinungen schwinden und die Bewegungen der Finger und der Hand mit normaler Leichtigkeit und Kraft ungestört von statten gehen; die kranke Hand ist nunmehr meistens zu allen anderen Zwecken vollkommen gut zu gebrauchen, u. zw. auch zu Hantierungen, welche ebenso wie das Schreiben eine besondere Assoziation und Präzision erfordern. Wenn Benedikt anführt, daß der am Schreibekrampf Leidende auch zu allen verwandten koordinierten Bewegungen unfähig wird, so gilt dies nach Berger nicht einmal für die Mehrzahl der Fälle; nach seinen Beobachtungen sei dies Verhalten eher die Aus-

nahme; er hat zahlreiche Kranke gesehen, welche die Schreibfähigkeit fast vollständig verloren hatten, dabei aber nicht die geringsten Schwierigkeiten empfanden beim Klavierspiel, beim Geigen, beim Einfädeln von Nadeln und analogen feineren Beschäftigungen. Ich kann diesen Angaben, wenigstens für sehr vorgeschrittene Fälle, nicht unbedingt beistimmen. Der vorher erwähnte Kranke, bei welchem schon die sehr erhebliche Besserung die Diagnose bestätigte, bekam Zitterkrämpfe z. B. beim Halten der Kaffeetasse. Einem Apotheker versagten die Finger beim Abteilen von Pulvern, Schließen von Kapseln. Ein Buchhalter mit Schreibekrampf bekam beim Fassen kleiner Gegenstände, z. B. beim Kartengeben, oder auch, wenn er die leere Hand frei hielt, tonischen Radialiskrampf. Auch L. Laquer beschrieb einen im Anschluß an einen Schreibekrampf aufgetretenen, später selbständigen Radialiskrampf. Ebenso hat Gowers einmal Flexorenkrampf zuerst nur beim Schreibeakt, später bei allen Aktionen und endlich auch spontan auftreten sehen, so daß die Finger und das Handgelenk allmählich gebeugt wurden, auch wenn die Hand in Ruhe war. In einem eigenen Falle trat der Flexorenkrampf auch auf, wenn beim Zufassen der Daumen gegen die anderen Finger opponiert wurde und wurde bisweilen auch dabei die Hand krampfhaft volarflektiert und der Ellenbogen gebeugt.

Duchenne unterschied neben den „funktionellen" Krämpfen eine funktionelle Lähmung oder Muskelschwäche als gleichwertig, und eine spezielle Form des Leidens, die nur durch Zitterbewegungen charakterisiert ist. In analoger Weise unterscheidet Benedikt drei verschiedene Formen der Beschäftigungsneurose: 1. die spastische, 2. die tremorartige, 3. die paralytische. — Gowers fügt noch eine neuralgische Form hinzu, welche den oben unter Beschäftigungsneuralgie erwähnten Schreibeschmerzen entsprechen dürfte. Diese Einteilung entspricht dem klinischen Verfahren insoweit, als ein isoliertes Vorkommen insbesondere der tremorartigen und paralytischen Form festgestellt ist, wenngleich oft genug auch verschiedenartige Kombinationen, besonders nach längerer Dauer des Leidens, zur Beobachtung gelangen.

I. Die spastische Form, Schreibekrampf im engeren Sinne, ist diejenige Bewegungsstörung, bei der das Schreiben durch tonische oder klonische Krämpfe einzelner Muskeln behindert ist. Am häufigsten werden die beim Halten der Feder zumeist beteiligten drei ersten Finger, oder auch nur einer derselben, insbesondere der Daumen und Zeigefinger, von dem Krampfe befallen; in selteneren Fällen sah Berger diesen ausschließlich im kleinen Finger auftreten. Canstatt unterschied zwei Arten des Schreibekrampfes, den der Flexoren und den der Extensoren; da jedoch außer den Fingerbeugern und -streckern auch noch andere Muskeln krampfhafte Störungen darbieten und beide Arten bei demselben Kranken gleichzeitig vorkommen können, so ist eine derartige Trennung der Fälle weder zulässig, noch praktisch verwertbar. Häufig wird der Daumen allein krampfhaft gegen die Hohlhand gezogen, entweder in gestreckter Haltung oder öfters mit gleichzeitigem Beugekrampf (Spasmus im Opponens und Flexor pollicis, „Flexionskrampf des Daumens"); oft tritt ein Beugekrampf der drei ersten Finger ein, oder des Zeigefingers allein, oder des Zeige- und Mittelfingers, mit Verschonung des Daumens, wobei diese gewöhnlich nur in den Basalphalangen gebeugt, in den übrigen aber gestreckt und fest an die Feder angepreßt werden (Krampf der Interossei und der Lumbricales). Etwas seltener scheint der Extensorenkrampf zu sein; er betrifft entweder den Zeigefinger allein, welcher in sämtlichen Gelenken krampfhaft ausgestreckt wird, so daß er die Feder verläßt und in die Höhe steigt („Aufhüpfen des Zeigefingers"), oder der Daumen wird gestreckt und abduziert. Bisweilen werden die dre ersten Finger starr gestreckt und auseinandergespreizt, so daß ihnen sofort die Feder

entfällt, oder die gestreckten Finger klemmen die Feder so fest zwischen sich ein, daß es nicht möglich ist, sie wegzuwerfen. In vereinzelten Fällen sah Berger den Krampf ausschließlich oder vorzugsweise im kleinen Finger (Krampf des Extensor digiti quinti propr. oder in den Muskeln des Kleinfingerballens, besonders im Abductor oder im Opponens digiti qu.). Seltener sind die das Handgelenk bewegenden Muskeln ergriffen, so daß die Hand nach der einen oder anderen Seite, meist nach der Ulnarseite hin, unwillkürliche Bewegungen macht. In einem Falle von Colman waren die Fingermuskeln frei vom Krampf und betraf derselbe nur die Strecker der Hand. Nicht so selten wird das Schreiben durch brüske Pronations- und Supinationsbewegungen des Vorderarmes gestört; mehrmals sah Berger ausschließlich Krampf im Pronator teres ohne spastische Erscheinungen der Finger. Am seltensten kommt es zu unwillkürlichen Kontraktionen in einzelnen Schultermuskeln. Krampf lediglich im Pectoralis und Deltoideus sah Quaet-Faslam bei einem Kassenboten, der 17 Jahre als Trompeter die genannten Muskeln angespannt hatte. In einem Putnamschen vorgeschrittenen Falle war auch der Trapezius und Sternocleidomastoideus ergriffen, zuerst nur rechts, dann auch links. — Daß durch alle diese krampfhaften Erscheinungen die Haltung oder Führung der Feder erschwert oder unmöglich gemacht wird, daß die früher gleichmäßigen und deutlichen Schriftzüge zunächst Absätze, dann die mannigfaltigsten Verzerrungen darbieten und schließlich bis zur Unkenntlichkeit verunstaltet sind, das bedarf keiner weitläufigen Auseinandersetzung.

II. Die tremorartige Form, Schreibezittern, dadurch charakterisiert, daß bei jedem Versuche zu schreiben — aber nur dabei, nicht in der Ruhe oder bei anderweitiger Tätigkeit — Zitterbewegungen der Finger und der Hand eintreten, die sich über den Vorderarm und selbst über die ganze Extremität bis zur Schulter erstrecken; die Handschrift nimmt dadurch eine pathognostische wellenförmige Gestalt an (Zitterschrift).

III. Die paralytische Form, Schreibelähmung. Kürzere oder längere Zeit nach dem Beginne des Schreibens zeigt sich ein rasch zunehmendes Gefühl der Schwäche und Ermüdung; obwohl die Finger in normaler Weise die Feder dirigieren, stockt die Hand beim Schreiben, Hand und Vorderarm sind wie erstarrt, wie festgenagelt am Schreibtisch, die Schwäche steigert sich zu einem spannenden, peinlichen Ermüdungsschmerz, der Buchstabe will nicht aus der Feder und nur mit Aufwand eines erhöhten und angestrengten Willensimpulses gelingt es, die Hand wieder flott zu machen. Anfangs genügt eine kurze Zeit der Ruhe, um die Fortsetzung des Schreibens zu ermöglichen; bei jedem weiteren Versuche kehren aber die Erscheinungen immer rascher zurück und das schmerzhafte Schwächegefühl, zuerst nur auf die Hand oder auf die Beuge- oder Streckseite des Vorderarmes beschränkt, verbreitet sich allmählich über den ganzen Arm, bis zur Schulter und zum Rücken. In manchen Fällen beschränkt sich diese „funktionelle" Muskellähmung dauernd nur auf gewisse Abschnitte der Extremität, am häufigsten auf Finger und Hand. Bisweilen sah Berger die Schwäche ausschließlich in der Schulter und im Oberarm auftreten. Manchmal befällt die Funktionsschwäche vorzugsweise den Abductor pollicis, so daß die Feder aus der Hand fällt und die Kranken nur dann schreiben können, wenn sie die Feder zwischen Zeige- und Mittelfinger stecken und nach der amerikanischen Methode weiter führen. Duchenne konstatierte eine bald sich einstellende Unfähigkeit, die für das Schreiben von links nach rechts erforderliche Drehung des Armes von innen nach außen zu vollführen, so daß der Kranke gezwungen war, nach jedem Wort mit seiner linken Hand das Papier von rechts

nach links zu schieben, um das folgende Wort zu schreiben (Schwäche des M. infraspinatus). — Auch bei dieser Form zeigt die Schrift gewöhnlich auffallende Veränderungen; sie ist blaß, weil die Feder nur schwach auf das Papier gedrückt wird, die Buchstaben werden größer und auseinandergezerrt, als wenn sie mit einem Stück Holz geschrieben wären (Benedikt). Oft sah Berger jedoch die Schrift fast völlig unverändert bleiben, so lange als das Schreiben überhaupt noch möglich war.

Es wurde bereits oben hervorgehoben, daß von den geschilderten Formen des „Schreibekrampfes" das Schreibezittern und die Schreibelähmung während der ganzen Dauer des Leidens in voller Reinheit bestehen können; dies gilt besonders von der letztgenannten, welche nur zuweilen später von leichtem Tremor begleitet wird, während das Hinzutreten spastischer Symptome nur ausnahmsweise beobachtet wird. Die spastische Form ist die weitaus häufigste; ihre häufigste Kombination besteht darin, daß sich ihr nach kürzerer oder längerer Zeit bei fortgesetzten Schreibversuchen Tremor hinzugesellt, während weit seltener eine umgekehrte Aufeinanderfolge beobachtet wird. Da in vielen Fällen von Schreibezittern das Gefühl einer auffallenden Schwäche und Erschöpfung nicht sonderlich in den Vordergrund tritt, auch nicht bei längster Dauer des Leidens, in anderen Fällen dagegen sich oft sehr bald mit dem anfänglichen Tremor verbindet, so kann man auch eine derartige Kombination statuieren. Die Analyse seiner 64 Beobachtungen ergab Berger hinsichtlich der Frequenz der einzelnen Formen folgende Daten: 24 rein spastische Formen, 10 Fälle von Schreibelähmung und 8 Fälle von Schreibezittern, die übrigen 22 gehörten den obenerwähnten Kombinationen an; krampfhafte Störung einzelner Muskeln fand sich im ganzen in 34 Fällen notiert. Von eigenen 42 Fällen waren 9 reine Fälle von Schreibezittern, während 32 mehr oder minder spastische Symptome darboten. Nur einen ganz reinen Fall der paralytischen Form habe ich beobachtet. Auch Gowers bezeichnet diese als äußerst selten.

Die Störungen der Sensibilität, fast stets auch nur bei Schreibversuchen hervortretend, beschränken sich gewöhnlich auf das wiederholt erwähnte peinliche und unbehagliche, bisweilen sogar schmerzhafte Gefühl von Müdigkeit, Spannung, Druck in den beteiligten Muskeln oder einzelnen Abschnitten der Extremität; zuweilen treten neuralgiforme Schmerzen auf, die sich bis zur Schulter und bis zum Hinterkopf hinauf verbreiten können, oder sich mehr auf einzelne Finger oder das Handgelenk beschränken. Sehr selten sind Hyperästhesien oder Anästhesien im Gebiete einzelner Armnerven vorhanden (vgl. oben unter Beschäftigungsneuralgien). Bisweilen findet sich Druckempfindlichkeit einzelner Nervenstämme und des Plexus brachialis dexter (unter meinen Fällen 6mal, u. zw. nur bei der spastischen Form) und gar nicht so selten auch einzelner Dorn- und Querfortsätze der Hals- und Brustwirbelsäule. Verhältnismäßig häufig hört man Klagen über verschiedene Parästhesien, besonders der Finger und Hand, Formication, Taubsein, Hitzegefühl u. a. m. In mehreren Fällen sah Berger beim Schreiben neben den Motilitätsstörungen die charakteristischen Erscheinungen des arteriellen Gefäßkrampfes an einzelnen oder sämtlichen Fingern auftreten: subjektive und objektive Kälte mit Blässe und dem Gefühle des Absterbens, bisweilen mit objektiv nachweisbarer transitorischer Anästhesie innerhalb des betroffenen Gebietes (Anaesthesia angiospastica). Akrocyanose beider Hände (durch Angiospasmus) sahen Brissaud, Hallion und Meige bei einem 16jährigen Schreibekrampfkranken während des Schreibens auftreten. — Die elektrische Untersuchung ergibt für die Mehrzahl der Fälle ein normales Verhalten. Bisweilen sind geringe quantitative Erregbarkeitsveränderungen, Steigerung oder Verminderung nachgewiesen worden. Die Häufigkeit all-

gemeiner nervöser Störungen der verschiedensten Art bei den am Schreibekrampf Leidenden wurde bereits erwähnt.

Verlauf, Dauer, Ausgänge. Der Schreibekrampf ist ein äußerst hartnäckiges Leiden. Unter der Einwirkung ungünstiger äußerer Umstände — und diese sind eben in der Mehrzahl der Fälle vorhanden — pflegt es unter allmählicher Verschlimmerung der Beschwerden unaufhaltsam fortzuschreiten, um schließlich einen Höhepunkt zu erreichen, auf welchem das Schreiben selbst nur einiger Zeilen und Worte unmöglich wird. Allerdings bietet der Verlauf nicht selten erhebliche Abwechslungen von Besserung und Verschlechterung dar, die insbesondere von dem Zustande des körperlichen und psychischen Allgemeinbefindens, von der Möglichkeit längerer Enthaltung vom Schreiben u. a. m. abhängig sind. In ziemlich zahlreichen Fällen bleibt die Krankheit dauernd auf einer Stufe stehen, die das Schreiben zwar wesentlich erschwert und die Handschrift verschiedenartig verändert, die aber immerhin dem Kranken gestattet, noch täglich, unter Umständen sogar mehrere Stunden hintereinander zu schreiben. Von Interesse ist die Tatsache, daß auch nach sehr langer, oft jahrelanger Schreibepause die Krankheitserscheinungen gewöhnlich rasch nach Wiederaufnahme des Schreibens zurückzukehren pflegen. Die Dauer des Leidens erstreckt sich demgemäß in der Regel über das ganze Leben; der Ausgang in vollständige Genesung oder erhebliche anhaltende Besserung ist selten.

Die Diagnose kann kaum jemals besondere Schwierigkeiten bereiten. Es versteht sich von selbst, daß als Beschäftigungsneurose niemals Fälle in Betracht kommen, bei denen Erschwerung und Unfähigkeit des Schreibens durch Krankheitszustände veranlaßt werden, welche die Bewegungsfähigkeit des rechten Armes überhaupt erschweren. Aber auch die ersten Anfänge oder die Residuen cerebraler oder spinaler Affektionen, die eine Motilitätsbehinderung besonders bei feineren Bewegungen (also auch beim Schreiben) veranlassen, gehören selbstverständlich nicht hieher, und in der Mehrzahl der Fälle wird auch hier die Entscheidung leicht sein. Für die genaue Diagnose kommt neben der sorgfältigen Erforschung der ätiologischen Momente und aller in dem gegebenen Falle das Schreiben erschwerenden Umstände (schlechte Methode etc.), insbesondere die Feststellung derjenigen Nervenmuskelgebiete in Betracht, in welchen sich die krankhaften Zustände abspielen. Es ist notwendig, den Kranken beim Schreiben zu beobachten, zu sehen, wie seine Schriftzüge gebildet werden, die Art und Weise seines Gebrauches der Hand, ihres Fortrückens auf dem Papier, die Leistungsfähigkeit aller verdächtigen Muskeln u. a. m. zu kontrollieren. So wird man mit einer eingehenden, möglichst individualisierten Diagnose unter Umständen auch die Handhabe für rationelle und richtig lokalisierte therapeutische Maßnahmen gewinnen.

Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig und die Aussichten sind um so schlimmer, je länger bereits das Leiden andauert. Nur in Fällen, in welchen es gelingt, einen peripherischen Ursprung nachzuweisen, in denen besondere ätiologische Momente, welche die Erfüllung einer Kausalindikation gestatten, aufgefunden werden, ist die Heilungsmöglichkeit wahrscheinlicher. Obschon die dauernde Genesung nur ein seltenes glückliches Ereignis ist, so kann die Möglichkeit derselben doch nicht ganz geleugnet werden. Berger hat in 5 Fällen von bereits seit Jahren andauerndem Schreibekrampf definitive Heilung beobachtet. Ich selbst habe zwar sehr wesentliche Besserungen, aber keine Heilung verzeichnet. Wenngleich die Krankheit als solche keine Rückwirkung auf das körperliche Gesamtbefinden ausübt, so kommt doch auch für den Arzt der Umstand in Betracht, daß sie für viele eine Gefährdung der sozialen Existenz mit sich bringt.

Therapie. Es ist verständlich, daß man gegen ein so hartnäckiges und in seinem Wesen so unklares Leiden im Laufe der Zeit alle möglichen Behandlungsmethoden versucht hat — fast sämtliche ohne Erfolg. Die Ansichten von einem rheumatischen, hämorrhoidalen, arthritischen Ursprunge der Krankheit gaben früher bestimmte therapeutische Indikationen ab, die wohl jetzt als obsolet betrachtet werden können. Bei der Ätiologie wurde jedoch der günstige Einfluß der Milchdiät in einem Bonnierschen Falle erwähnt. Liegt die Aufforderung zu einer Einwirkung auf die Gesamtkonstitution vor, so versäume man nicht, ein geeignetes Heilverfahren einzuschlagen (Eisen, Brunnenkuren, Seebäder, Hydrotherapie, Gebirgsluft u. a. m.). Nur ausnahmsweise wird man damit allerdings mehr als vorübergehende Besserung erzielen. Es versteht sich von selbst, daß man bestrebt sein muß, jeder etwaigen Kausalindikation zu genügen (man beseitige harte Federn, ungeeignete Federhalter, schlechte Schreibmethode u. a. m.), und die unerläßliche Bedingung jeder Behandlungsmethode ist die möglichst absolute Abstinenz vom Schreiben. Wo diese nicht möglich ist, ist nach den obenerwähnten Erfahrungen anzustreben, daß der Kranke links zu schreiben lernt, was bei einiger Ausdauer gelingen kann. Erkrankt dann auch die linke Hand, so ist der Kranke nicht schlimmer daran, als wenn er überhaupt nicht links zu schreiben gelernt hat, während er doch, so lange dies möglich, seinen Unterhalt verdienen und der rechten Hand die Ruhe zur Wiederherstellung gewähren kann. Oft genug wird man sich begnügen müssen, eine Einschränkung zu veranlassen. Daß man das Leiden durch spirituöse und narkotische Einreibungen, durch Bäder aller Art (auch Dampfbäder), durch kalte Duschen, durch Vesicantien u. a. m. günstig beeinflussen könne, erscheint fraglich; vorübergehenden Erfolg sah Berger von der Ätherirrigation der Hals- und Brustwirbelsäule und von dem längeren Tragen des mit kaltem Wasser gefüllten Chapmanschen Schlauches. Beard riet zur Anwendung trockener Hitze und Kälte. P. Hartenberg erzielte neuerdings in einem seit 15 Jahren bestehenden Fall von Schreibekrampf einen erheblichen Erfolg durch venöse Stauung (zweimal täglich über den Biceps für 20 Minuten angelegten Gummischlauch). Problematisch ist der Erfolg der internen Medikation (Antispasmodica, Nervina, Narcotica etc.). Rossander hat einen Fall von Heilung durch kombinierte Anwendung von Strychnininjektionen und Massage mitgeteilt; Vance Reuben rühmte Einspritzungen von Atropin. Berger hat beide Mittel ohne Erfolg versucht und ebensowenig Nutzen gesehen von dem Gebrauche des von Hammond empfohlenen Zinc. phosphorat. und zahlreicher anderer Nervina (Kal. brom., Camphora monobrom., Zinc. valerian., Arsenik u. a. m.). Dagegen glaubte Berger in mehreren Fällen eine nicht unwesentliche Besserung erreicht zu haben durch den mehrmonatigen Gebrauch einer Kombination von Arg. nitr. mit Extr. Nuc. vom. spir.; auch in zwei Fällen mit auffallender Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis und der peripherischen Nervenstämme sah er nach dem mehrwöchigen internen Gebrauch des Jodoform eine entschiedene Besserung. Beard empfiehlt den innerlichen Gebrauch von Calabar, Jodoform und tonischen Mitteln. — Das weitaus wirksamste therapeutische Agens ist nach übereinstimmenden Angaben die Elektrizität. Wenn irgendwo die Prävalenz des galvanischen Stromes über den faradischen mit Recht behauptet wird, so gilt dies für die Behandlung des Schreibekrampfes. Duchenne selbst hat bereits die Unwirksamkeit des Induktionsstromes hervorgehoben; und wenngleich einzelne Beobachter (M. Meyer u. a.) Erfolge berichteten, so handelt es sich um seltene Ausnahmen. Die Anwendung starker Induktionsströme ist unbedingt zu verwerfen, da diese nicht selten den Zu-

stand verschlimmern. Die Faradisation erscheint nur angezeigt bei der Schreibelähmung, bei nachweisbarer Parese einzelner Muskeln und bei vorhandener Anästhesie; sie wird in der lokalisierten Behandlung des erkrankten Nervenmuskelgebietes mit schwachen Strömen, bzw. in der cutanen Pinselung anästhetischer Hautpartien bestehen. Viel wirksamer erscheint der galvanische Strom; sein günstiger Einfluß zeigt sich nicht selten durch die nach der Sitzung nachweisbare Minderung der Beschwerden und findet seinen objektiven Ausdruck in der unmittelbaren Verbesserung der Handschrift. Berger gab an, daß ihm zahlreiche vergleichende Schriftproben zur Verfügung standen, welche die Richtigkeit dieser von Eulenburg, Erb u. a. hervorgehobenen Tatsache erhärten, und ich selbst kann solche aufweisen. Berger benutzte einen stabilen Strom von mäßiger Stärke in der Weise, daß der positive Pol in den Nacken und der negative teils in die Fossa supraclavicularis, teils auf die erkrankten Nerven und Muskeln des Armes appliziert wird; Sitzungsdauer 5—10 Minuten täglich oder einen Tag um den anderen. Benedikt empfahl die Galvanisation längs der Wirbelsäule, mit besonderer Berücksichtigung empfindlicher Wirbel, außerdem aber auch eine der obigen Methode analoge Lokalisation des galvanischen Stromes, Rückenmarksnerven- und Rückenmarksmuskelströme. Dauer der Sitzung 3—4 Minuten; Ströme so intensiv, daß sie leicht empfunden werden. Auch schien ihm die nachträgliche Faradisation der am meisten abnorm funktionierenden Muskeln von Nutzen zu sein. Eulenburg ist für die lokale Galvanisation der von dem tonischen Krampfe befallenen Muskeln und des betreffenden Nervenstammes mit dem positiven Pole. In den mit Tremor und rascher Erschöpfbarkeit verbundenen Fällen soll der negative Pol auf die Wirbelsäule, der positive an der Peripherie auf die beteiligten Nervenstämme und Muskeln gesetzt werden. Erb hält es am zweckmäßigsten, die Halswirbelsäule mit aufsteigenden stabilen und labilen Strömen zu galvanisieren und damit die peripherische Galvanisation zu verbinden. In mehreren Fällen schien ihm auch die Leitung des Stromes quer und längs durch den Kopf von günstigem Erfolge. Onimus läßt einen aufsteigenden Strom durch den kranken Arm hindurchgehen — indem er den negativen Pol in den Nacken und den positiven auf die Muskeln des Vorderarmes, besonders des Daumenballens, aufsetzt — außerdem wendet er einen Strom von mittlerer Stärke längs der Halswirbel an. M. Meyer bevorzugte die stabile Einwirkung der Anode auf schmerzhafte Druckpunkte der Wirbelsäule. Hammond empfiehlt die Applikation am Halssympathicus, am oberen Teil des Rückenmarkes und auf alle Nerven und Muskeln der oberen Extremität. Poore erzielte günstige Erfolge, wenn er während der Applikation des konstanten Stromes gymnastische Übungen machen ließ. Die galvanische Behandlung muß in jedem Falle lange Zeit — monatelang — konsequent fortgesetzt werden und die Anwendung einer nur mäßigen Stromstärke ist für alle Fälle zu empfehlen. Über eine Stromstärke von 4 Milliampere bei einem Elektrodenquerschnitt von 30 cm^2 empfiehlt es sich, auch nach meinen Erfahrungen, nicht hinauszugehen. Bei zweckmäßigem Verhalten des Kranken wird die methodische elektrische Behandlung wesentliche Besserung — hie und da auch definitive Heilung — herbeiführen; oft genug allerdings harrt man vergeblich auf eine günstige Einwirkung. — Neben der Elektrizität sind hydrotherapeutische Prozeduren, besonders aber Massage und Gymnastik zu empfehlen. Berger hat von rationell und konsequent (monatelang) durchgeführten gymnastischen Übungen der Hand- und Armmuskeln in mehreren Fällen einen auffallenden Erfolg konstatiert.

Große Anerkennung von seiten zahlreicher Autoritäten (Billroth, v. Bamberger, Benedikt, v. Nußbaum, v. Esmarch, v. Bardeleben, C. Westphal, Th. Stein,

R. Vigouroux, de Watteville) hat die Methode des Schreiblehrers J. Wolff gefunden, welche in Massage der beteiligten Muskeln, in passiver und aktiver Gymnastik der Flexoren und Extensoren des Vorderarmes und Oberarmes (2—3mal täglich 25 bis 30 Minuten) nach einiger Zeit mit Schreibunterricht nach individualisierter Methode besteht. Meine schon in der vorigen Auflage ausgesprochene Ansicht, daß ein großer Teil der Erfolge auf der Ausbildung neuer Assoziationsmechanismen durch die veränderte Methode beruht, scheint durch anderweitige Erfahrungen seitdem bestätigt zu sein. Nachdem Gowers empfohlen hatte, daß bei der geringsten Schwierigkeit des Schreibens die Methode in der Art geändert wird, daß nur aus der Schulter geschrieben wird, hat Böttiger vielmehr von einer speziellen Gymnastik der den Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger bewegenden Muskeln die besten Erfolge gesehen. Auch Zabludowski legt bei aller Wertschätzung der Massage das größte Gewicht auf eine Abänderung der Sitzhaltung des Kranken, der Lage des Papiers, der Arm-, Hand- und Fingerstellung und hat dies durch Abbildungen erläutert. Das Prinzip der „Reedukation" hat auch Kouindjy neuerdings in der Art vertreten, daß er in geeigneten Fällen von Flexorenkrampf die Arbeit des Schreibens von den Flexoren auf die Extensoren dadurch überträgt, daß der Patient bei umgekehrter Hand die Feder zwischen Daumen und Plantarfläche der Finger in der Weise hält, daß die Federspitze ihm zugewendet wird.

Für die jeder Therapie widerstrebenden Fälle hat man zu mechanischen Hilfsmitteln seine Zuflucht genommen. Von komplizierten prothetischen Apparaten darf man sich nur wenig Nutzen versprechen; dagegen bedienen sich die Kranken mit Vorteil mancher einfachen Vorrichtungen. Einige schreiben besser bei Benutzung eines dicken oder vierkantigen Federhalters; andere helfen sich dadurch, daß sie die Feder an einem dicken Holzcylinder befestigen, der mit der ganzen Hand beim Schreiben dirigiert wird, oder sie stecken die Feder durch einen Kork oder durch eine an einem Ring befindliche Öse, welcher auf den Zeige- oder Mittelfinger gesteckt wird, so daß sie dadurch den Daumen oder Zeigefinger außer Tätigkeit setzen. Beard berichtete günstige Resultate von dem Gebrauch eines Federhalters, der eine Vorrichtung besitzt, durch welche der Daumen unterstützt wird, während Zeige- und Mittelfinger durch Ringe verbunden werden. Er rät ferner, mit breitem Federhalter zu schreiben oder ein Schwämmchen an demselben zu befestigen, um das starke Andrücken der Finger zu vermeiden, die Feder abwechselnd zwischen verschiedenen Fingern zu halten, um so insbesondere Daumen und Zeigefinger zu entlasten. Tuppert führt als Erleichterungsmittel die feste Umwicklung des Handgelenkes mit einer schmalen Binde oder Heftpflasterstreifen an. v. Nußbaum hat einen Federhalter konstruiert, welcher mit den Extensoren und Abductoren geführt wird und daher in denjenigen Fällen, in denen die Krämpfe in den Flexoren und Adductoren auftreten, gute Erfolge ergeben soll. Zabludowski empfahl einen zwischen zweitem und drittem Finger geführten Federträger, mit welchem bei Ausschaltung des Daumens je nach Belieben bei gestreckter oder gebeugter Fingerhaltung (mit geballter Faust) geschrieben werden kann. Derselbe hat sich auch bei einigen meiner Patienten bewährt.

Eine immer mehr Eingang findende Aushilfe für Schreibekrampfkranke ist die Schreibmaschine, deren Bedienung, besonders für diese, allerdings auch nicht ungefährlich ist. So bekam ein Schreibekrampfkranker von H. Simpson nach 2monatigem Anschlagen der Tasten einer Klaviaturschreibmaschine einen Beugekrampf zuerst im Zeigefinger, dann im Mittelfinger und im Vorderarm.

Da die dem Schreibekrampf analogen anderen echten Beschäftigungsneurosen hinsichtlich ihrer Ätiologie und Genese, ihrer Erscheinungen, Prognose und Therapie

im allgemeinen mit diesem übereinstimmen, so wird eine Aufzählung genügen. In der Praxis wird eine Abgrenzung von den im Eingang dieses Artikels abgehandelten peripherischen Beschäftigungsaffektionen oft Schwierigkeiten darbieten, zumal Übergangsformen vorkommen. Besonders in therapeutischer Beziehung wird diese Differentialdiagnose von großer Wichtigkeit sein.

Die Klavierspielerkrankheit kommt fast nur bei Klavierspielern von Profession u. zw. vorzugsweise bei jugendlichen Pianistinnen vor. Selten handelt es sich um wirklichen Krampf. Reuter berichtet von einem 30jährigen hervorragenden Komponisten, dem seit 10 Jahren jedesmal beim Klavierspielen der rechte Mittelfinger durch krampfhaftes Aufsteigen von der Taste den Dienst versagte. Am häufigsten zeigt sich das Übel in der paralytischen oder neuralgischen Form der Beschäftigungsneurose: rasche Ermüdung mit Gefühl von Starre oder Krampf in der Hand, Schmerzen im ganzen Arm bis zur Schulter (vgl. oben unter Beschäftigungsneuralgien). Bei einer 19jährigen Musiklehrerin mit schon wenige Minuten nach Beginn des Spiels eintretender Schwäche und Schwere des rechten Armes und ziemlich intensiven Schmerzen an der Volarfläche des Vorderarmes fand Berger die Vorderarmmuskeln und den Medianus und Ulnaris auf Druck äußerst empfindlich. Bei einer anderen Kranken trat nur beim Greifen von Akkorden neben der Ermüdung der rechten Hand ein Krampfgefühl, im kleinen Finger auf, zu anderen Zeiten hatte die Kranke das Gefühl, „als ob der Finger gar nicht da wäre"; in diesem Falle wirkte die Massage günstig, deren Erfolge auch von Zabludowski gerühmt werden. Poore, welcher als Hauptursache des Klavierspielerkrampfes die fast ununterbrochene Extension der Finger, mit Ausnahme ihrer in Flexionsstellung arbeitenden Endphalangen bei übertrieben, oft auf 10—12 Stunden täglich ausgedehntem Üben beschuldigt, hat auch die in England und Amerika geübte Tenotomie erwähnt (Trennung der Bandfasern, welche die Extensionssehnen der Ringfingers beiderseitig mit den benachbarten Extensionssehnen verbinden). Rationeller ist die Empfehlung von Jugendklavieren mit Verkleinerung der Tastenverhältnisse um $^3/_{20}$ (Zabludowski). Ähnliche Beschwerden sind auch bei Orgelspielern beobachtet.

Die nicht seltenen Störungen nach anhaltendem Schreibmaschinenschreiben sind in der Mehrzahl mehr den Beschäftigungsneuralgien anzureihen (vgl. diese). Ich habe, ebenso wie Cassirer nur weibliche Fälle gesehen.

Der Violinspielerkrampf, entweder in der linken oder in der rechten, den Bogen führenden Hand; gewöhnlich als schmerzhafte Ermüdung, seltener die spastische Form. Bei einem 33jährigen, von Berger beobachteten hypochondrischen Violinisten zeigte sich neben ziehenden Schmerzen in der linken Schulterblattgegend ein deutlicher Gefäßkrampf der Finger und der Hand (links), nur bei Ausübung seines Berufes. Ein von Cassirer erwähnter Cellist bekam nur beim Spielen Schmerzen und Parästhesie in den Fingerkuppen der mittleren drei Finger der linken Hand (vgl. Beschäftigungsneuralgien).

Die Zitherspielerneurose, die Möbius beschrieb, war auch durch örtliche Schmerzen und Atrophie der Daumenballen, mit herabgesetzter faradischer Erregbarkeit, mehr als Beschäftigungsneuralgie und Lähmung charakterisiert.

Einen Flötenspielerkrampf hatte ein 52jähriger Musiker meiner Beobachtung, welcher seit 32 Jahren die Flöte spielte und seit Jahr und Tag dabei immer zunehmende Beschwerden im linken Daumen und vierten Finger beklagte. Namentlich der letztere wurde wegen krampfartiger Zusammenziehung schlecht abgehoben und verfehlte häufig beim Anschlagen die betreffende Öffnung. Als Beschäftigungsneurose der Raseure (Barbiere) beschrieb H. Weiß die bei beruflicher Über-

anstrengung bei ihnen vorkommende rasche Ermüdung mit spannendem Gefühl in Hand und Arm, später mit Zittern und nicht selten mit Krampf der Finger.

Der Schneider- oder Schusterkrampf (Nähekrampf) betrifft meist die Daumenballenmuskulatur und die Fingerbeuger. Duchenne berichtet von einer beim Nähen eintretenden krampfhaften Rotation des Armes nach innen (Krampf des Subscapularis). Berger hat bei einem Schuhmacher beim Nähen, besonders aber beim Streichen des Leders, einen doppelseitigen tonischen Krampf im Extensor und Abductor pollicis beobachtet. Montesano beschrieb bei einer Frau beim Nähen Krampf in den Pronatoren der Hand, beim Stricken in den Extensoren der Finger und Adductoren des Armes.

Der Schmiedekrampf zeigt sich beim Heben des Hammers und beim Zuschlagen als schmerzhafter tonischer Krampf der Oberarm- und Schultermuskeln, seltener des Vorderarmes. In einem Falle von Ziseleurkrampf von G. Ballet und F. Rose beugten sich der Mittel und Ringfinger krampfhaft um den Hammerstiel, wenn die Hand ihn strecken sollte, während der Index sich abhob.

Als Sägerkrampf hat Poore eine nur bei rechtseitigem Sägen bei einem Kistenmacher auftretende Beschäftigungsneurose beschrieben, welche übrigens mit Abmagerung des Supraspinatus und der Clavicular- und Sternalportion des Pectoralis major einherging.

Der zuerst von v. Basedow beschriebene Melkerkrampf tritt bei Viehmägden als eine sich bei jedem Melkversuche einstellende schmerzhafte Erstarrung in den Beuge- und Streckmuskeln des Vorderarmes auf, die unter Umständen viele Stunden, ja, sogar die Nachtruhe störend, bis zum andern Morgen anhält, während alle anderen, auch anstrengende Feldarbeiten, gut verrichtet werden können. In einem von Berger beobachteten Falle trat bald nach dem Beginne des Melkens in den Fingern das Gefühl des Einschlafens und Absterbens ein; sie wurden auffallend blaß und kalt, dann spreizten sie sich krampfhaft auseinander, während der Daumen in gestreckter Stellung in die Hohlhand eingezogen wurde. Wie oben unter „Beschäftigungskrämpfen auf peripherischer Basis“ dargelegt wurde, entsprachen die von mir und Stephan mitgeteilten Fälle nicht dem Bilde einer reinen Neurose.

Auf den ebenda geschilderten Zeitungsfalzerkrampf sei noch einmal hingewiesen. Ein Gaslaternenanzünder, der jedesmal innerhalb einer halben Stunde einige 70 Laternen täglich anzündete und auslöschte, klagte mir, daß nur bei dieser Tätigkeit und besonders beim Auslöschen seine Finger versagten. Er hatte dabei zwischen dem dritten und vierten Finger der die dicke Stange umgreifenden rechten Hand einen Schieber hin und her zu schieben.

Der Telegraphistenkrampf ist zuerst von Onimus beschrieben: Der Patient merkte nach 9jähriger Tätigkeit am Morse-Apparat zuerst Schwierigkeiten beim Machen von Punkten, später erst von Strichen. Er arbeitete dann 2 Jahre lang allein mit dem Daumen, bis dieser affiziert wurde. Seine letzte Zuflucht zum zweiten und dritten Finger währte nur zwei Monate. Schließlich wurde auch das Handgelenk arbeitsunfähig; Hand und Arm zitterten heftig, wenn er sich zur Tätigkeit zwang. Nach Beard kommt die Krankeit häufig vor, und als prophylaktische Maßregel empfiehlt dieser Autor, den Knopf des Drückers mit einer Gummikappe zu versehen. Nur bei Gebrauch des Morse-Apparates hatte E. Robinson Telegraphistenkrampf beobachtet. Dagegen betraf unter 17 Fällen von Cronbach die Mehrzahl Hughes-Telegraphisten. Da am Hughes-Apparat alle Finger beider Hände und am meisten die der linken tätig sind, so pflegen sich in dieser die ersten Beschwerden einzustellen; zunächst meist Schmerzen, Parästhesien, dann motorische Störungen

(Versagen, Zittern), nur ausnahmsweise eigentliche Spasmen. Danach lassen sich auch hier verschiedene Formen unterscheiden. Die Prognose ist meist ungünstig.

Der Zigarrenarbeiterkrampf. Bei einer seit mehreren Jahren mit dem Wickeln der Zigarren täglich 11 Stunden lang beschäftigten Arbeiterin beobachtete Berger einen doppelseitigen tonischen Beugekrampf sämtlicher Finger. Nach 2—3stündiger Tätigkeit stellten sich zuerst Absterben und Erstarrung der Fingerspitzen ein, dann reißende Schmerzen in den Fingern, die sich später bis zur Schulter erstreckten. Wenn sie trotzdem die Arbeit fortsetzte, traten tonische Flexionskrämpfe auf. Goltman beobachtete bei einem Zigarettendreher, dessen Daumen und Zeigefinger bei der Arbeit so steif wurden, daß die Zigaretten der Hand entfielen, krampfhafte Flexion und Abduction der genannten Finger (vgl. auch Beschäftigungsneuralgien).

Der Uhrmacherkrampf. Bei einem anämischen Uhrmacher traten bei der Arbeit tonische, von Formicationen begleitete Krämpfe in beiden Händen ein, in der Weise, daß die eng aneinandergepreßten Finger in den Metacarpo-Phalangealgelenken gebeugt und in den Interphalangealgelenken gestreckt wurden, während der leicht gebeugte Daumen sich in die Hohlhand hineinzog; gewöhnlich gesellte sich leichte Flexion im Handgelenk hinzu. Außerhalb der Berufsbeschäftigung, beim Schreiben und bei anderweitiger Tätigkeit, traten die Erscheinungen niemals auf. Nach vierwöchiger galvanischer Behandlung, bei gleichzeitigem Gebrauche von Eisen und Arbeitsenthaltung, war der Kranke geheilt (Berger).

Analoge Krankheitsformen können auch noch bei Beschäftigungen anderer Art sich entwickeln. Duchenne berichtet von einer Blumenmacherin, die bei der Arbeit von einem Krampfe des Extensor indicis ergriffen wurde; ferner von einem Fechtlehrer, bei dem eine krampfhafte Rotation des Oberarmes nach innen eintrat, so oft er sich decken wollte. Delthil sah einen Uhrzifferblattmaler, der jedesmal bei Führung des Pinsels vom Krampf befallen wurde. Stephan beschrieb als Diamantschleiferneurose dabei auftretende Bewegungsstörungen des rechten Armes.

An den unteren Extremitäten sind Beschäftigungsneurosen im engeren Sinne, d. h. nur während berufsmäßiger Inanspruchnahme auftretende Störungen recht selten. Duchenne erzählt von einem Drechsler, bei dem jedesmal ein Krampf der Fußbeuger eintrat, sobald er das Bein auf das Trittbrett brachte, während im übrigen die Motilität völlig ungestört war. Auch das Pedaltreten der Scherenschleifer, der Nähmaschinenarbeiterinnen u. a. m. kann zu ähnlichen Störungen Anlaß geben. Ein von Aldrich beobachteter Musiker, der mit dem rechten Fuße das Pedal einer Trommel 150—180mal in der Minute zu treten hatte, bekam dabei Schmerz im Knie und in den Unterschenkelmuskeln mit nachfolgender Starre. Schulz hat einen Tänzerinnenkrampf beschrieben, den er infolge der Ausübung der sog. „Spitzenpas", bei welchen die ganze Körperlast vorübergehend auf der Spitze der zweiten Phalanx der aufrechtstehenden großen Zehe ruht, beobachtet hat. Es handelte sich dabei um tonische schmerzhafte Kontraktionen im Gebiete verschiedener, vom N. tibialis innervierter Muskeln (Flexor hallucis longus und brevis, Abductor und Adductor hallucis). Ob eine von Moyer als Beschäftigungsneurose gedeutete Steifigkeit des Beines eines Schuhanpassers, welcher seinen Körper bei scharf gebeugtem Fuß- und Kniegelenk auf der rechten Ferse vorwiegend ruhen lassen mußte, nur als solche bei der Parese und den Erregbarkeitsveränderungen des M. tibialis anticus gedeutet werden darf, mag dahingestellt bleiben (vgl. Beschäftigungslähmungen). Häufiger sind Fälle von andauernden lokalisierten Krämpfen von den

Autoren als Folge von berufsmäßiger Überanstrengung gedeutet und den Beschäftigungsneurosen zugerechnet worden, so im Extensor quadriceps femoris bei einem Neusilberarbeiter (A. Eulenburg), bei einem Musketier (Niebergall), in Unterschenkelmuskeln bei einem Eisenbohrer und einem Lohgerber (Stürtz), auch athetotische Krämpfe des Ober- und Unterschenkels bei einem Weber (M. Edel).

Die Beschäftigungsneurosen der Stimme hat B. Fränkel als spastische, in der tremorartigen Form (Tremolieren), als schmerzhafte Ermüdung bei berufsmäßigem Gebrauch beobachtet und letztere Form als Mogiphonie bezeichnet. Als Beschäftigungsneurose der Sprache sind die meisten Fälle von artikulatorischem Zungenkrampf (Aphthongie) aufzufassen.

Als Auktionatorkrampf ist von Zerner eine sprachliche Beschäftigungsneurose beschrieben worden. Der Patient, der als Versteigerer irgend eine Zahl häufig wiederholen mußte, bemerkte zuerst, daß dies nicht mehr so leicht ging wie früher, worauf auch Störungen in der gewöhnlichen Rede eintraten: bei jedem Sprechversuche eine spastische Kontraktion verschiedener Gesichtsmuskeln, hauptsächlich des Orbicularis oris auf der linken Seite. Hob der Kranke den linken Mundwinkel mit dem Finger, so konnte er geläufig reden. Einige Beobachtungen liegen auch von Bläsern vor, bei denen sowohl die Lippen als die Zunge versagten. Als Bläserlähmung beschrieb Stadler den Fall eines Baßtubenbläsers, bei dem die Unterlippe vom Ansatzstück der Trompete nach unten abglitt. Bei einem Oppenheimschen Fall eines Trompeters, der, sobald er das Instrument ansetzte, eine Krampfempfindung im Orbicularis oris bekam, ließ sich nicht feststellen, ob sie auf einem Spasmus beruhte. Als Kornettbläserkrampf beschrieb Turner die Beschäftigungsneurose eines 29jährigen Mannes, der seit seinem 10. Lebensjahre Kornett blies; seit 2 Jahren konnte er bestimmte Töne nicht blasen, d. h. bestimmte Zungenbewegungen nicht ausführen, wenn er mit der Kapelle spielte, während er zu Hause allein es wohl konnte.

Literatur: Aldrich, Trap Drummers neurosis. Med. News. 1903, Nr. 6. – Bähr, Tennisschmerzen. D. med. Woch. 1900, Nr. 44. – Ballet, R. de méd. 1884, p. 485. – Ballet et F. Rose, A. de neur. 1904, II, p. 76. – M. Bernhardt, Zbl. f. Nerv. 1886, p. 38 ff., p. 258 ff., A. f. kl. Med. XXIV, p. 383; Peroneuslähmung. Zbl. f. Nerv. 1888, Nr. 24, p. 721; Beschäftigungsneuralgie. Neur. Zbl. 1896, Nr. 1; Kellnerlähmung. v. Leyden-Festschrift 1902; Melkerlähmung. Salkowski-Festschrift 1904. – Bittorf, Münch. med. Woch. 1905, Nr. 27, p. 1278. – Bonnier, Soc. de biol. 1896, 15, ref. Zbl. f. d. med. Wiss. 1897, p. 879. – Bonnus, Crampe des écrivains et torticollis d'origine mentale. Nouv. Icon. d. l. Salp. 1905, Nr. 3, ref. Neur. Zbl. 1906, p. 523. – Böttiger, Neur. Zbl. 1901, p. 180. – Brissaud, Hallion et Meige, A. de neur. 1903, XVI, p. 263. – L. Bruns, Trommlerlähmung. Neur. Zbl. 1890, Nr. 12, p. 359; 1891, Nr. 4, p. 98, Nr. 9, p. 279, 1895, Nr. 20, p. 897; Xylographenlähmung. Neur. Zbl. 1895, p. 932. – R. Cassirer, D. Kl. 1906, VI, 1, p. 1057, 1381–1394. – Charcot, Clinique des maladies du système nerveux. 1892, I, p. 169. – Colman, Lanc. 15. Febr. 1896. – H. Cöster, Berl. kl. Woch. 1884, p. 816. – E. Cronbach, Die Beschäftigungsneurose der Telegraphisten. A. f. Psych. u. Nerv. 1903, XXXVII, p. 243. – H. Curschmann, D. med. Woch. 1905, Nr. 15 u. 16. – Destot, Paralysie cubitale par l'usage de la bicyclette. Gaz. d. hôp. 1896. – Düms, D. mil. Ztschr. 1890, Nr. 4. – M. Edel, Berl. kl. Woch. 1895, p. 989. Erlenmeyer, Die Schrift. Stuttgart 1879. – Féré, Epicondylalgie. R. de méd. 1897, Nr. 2, p. 144; Paralysie d'occupation. R. de méd. 1898, Nr. 10. – B. Fränkel, D. med. Woch. 1887, p. 121. – Frankenstein, Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten. Inaug.-Diss. Berlin 1897. Geßler, Württemb. med. Korr. 1896, Nr. 36. – A. Goltman, NY. med. j. 1898, Nr. 17 – Gowers, Med. Times and Gaz. 1877; Handbuch der Nervenkrankheiten, übersetzt von Grube. 1892, III, p. 115. – P. Hartenberg, A. de neur. 1906, XXII, 2, p. 19. – J. Hoffmann, D. Z. f. Nerv. 1897, IX, p. 269. – Kouindjy, Nouv. Icon. d. l. Salp. 1905, Nr. 21. G. Köster, Zur Kenntnis der Beschäftigungsneurosen. A. f. kl. Med. 1898, LX, p. 447. – H. Kron, D. med. Woch. 1897, p. 718. – Laquer, Berl. kl. Woch. 1891, Nr. 31, p. 747. – Leudet, Progrès. méd. 1883, p. 697. Marsch, D. mil. Ztschr. 1903, Nr. 5. – E. Menz, Wr. kl. Rdsch. 1900, Nr. 21, p. 411. – Möbius, Berl. kl. Woch. 1880, p. 304. Montesano, Riv. quindicinale di psicologie. 1897, p. 17. – Moyer, Med. News. 18. Febr. 1893. – Niebergall, D. mil. Ztschr. 1895, H. 6. – Onimus, Gaz. méd. 1875, p. 175. – Osann, Münch. med. Woch. 1896, Nr. 2. – Ott, Philadelphia Med. Times. 1889, Nr. 447. – Poore, Practitioner. 1878; Sawyers cramp. Brain. Juli 1883; Br. med. j. 1887, p. 441. – Putnam, J. of. nerv. and mental dis. 1895, Nr. 11. – Quaet-Faslam, Neur. Zbl. 1902, p. 718. E. Remak, Zigarrenarbeiteratrophie. Berl. kl. Woch. 1887, Nr. 26; Peroneuslähmung. Neur. Zbl.

1888, p. 644; Melkerkrampf. D. med. Woch. 1889, Nr. 13; Professionelle Neuritis. Spez. Path. u. Ther. von Nothnagel. 1899, XI, T. III, Abs. III, p. 278ff.; Lokalisierte Krämpfe. D. Kl. 1905, VI, 1, p. 799. – Rieder, Münch. med. Woch. 1893, Nr. 7. – E. Robinson, Br. med. j. 4. Nov. 1884. – Roth, Berl. kl. Woch. 1883, Nr. 46, p. 715. – E. C. Runge, I. of Neur. and. mental disease. April 1895 – F. Runge, Berl. kl. Woch. 1873, Nr. 21. – Schäfer, Über Arbeitsparesen. Inaug.-Diss. Berlin. 1890. – W. Schultz, Fußlähmung bei Rübenarbeitern. A. f. kl. Med. 1904, LXXX, 5 u. 6. – Schulz, Tänzerinnenkrampf. Wr. med. Woch. 1876. – Seiffer, Berl. kl. Woch. 1897, Nr. 51, p. 1111. – Simpson, NY. med. j. 1896, Nr. 3; Lanc. 19. März 1898. – Stadler, Münch. med. Woch. 1903, Nr. 7. – Stephan, ref. Zbl. f. d. med. Wiss. 1890, p. 60, 1893, p. 340. – Steudel, D. mil. Ztschr. 1899. – Stürtz, Charité-Annalen. 1903, XXVII. – Turner, Lanc. 23. April 1893. – E. Weber, D. Z. f. Nerv. 1899, XV, p. 18. – H. Weiß, Wr. med. Woch. 1897, Nr. 50. – Wertheim-Salomonson, Weeckbl. v. h. Neederl. Tijdskr. v. Geneesk. 1897, I, 21. – Wiesner, A. f. kl. Med. V, p. 95. – Jul. Wolff, Die Heilung des Schreibkrampfes und verwandter Bewegungsstörungen durch Massage und Heilgymnastik, mit einem Vorwort von Prof. W. Preyer. 1895. – Zabludowski, Berl. kl. Woch. 1896, Nr. 26, p. 426; Über Schreiber- und Pianistenkrampf; Volkmann, Samml. kl. Vortr. N. F. 290/291. 1901; Neur. Zbl. 1903, p. 1030; Charité-Annalen. 1904, XXVIII, p. 813; Prag. med. Woch. 1904, Nr. 16, p. 195. – v. Zander, Trommlerlähmung. Inaug.-Diss. Berlin 1891. – Zenker, Berl. kl. Woch. 1883, Nr. 41, p. 628. – Zerner, I. of nerv. and mental diseases. 1886, Nr. 9 u. 10. *E. Remak.*

Beschneidung, rituelle Circumcision. Die Geschichte der Beschneidung wurde in neuerer Zeit ausführlich von v. Puschmann bearbeitet und deren weite Verbreitung bei den orientalischen Völkern klargelegt. Im folgenden soll hauptsächlich auf die Verhältnisse bei den Juden Rücksicht genommen werden. Die Beschneidung gehört zu ihren rituellen Gebräuchen und wurde als Zeichen des Bundes Gottes mit Abraham angesehen. Sie bildete die notwendige Bedingung zur Teilnahme am Osterfeste und sollte eine Glaubensweihe und Sündenreinigung bedeuten und ein Bannmittel böser Geister und Dämone sein. In ihrer nicht rituellen Bedeutung, die sie erst später erhielt, hatte sie ihre Begründung teils in sanitären, teils in politischen Anschauungen. Zu ersteren gehören die in den heißen Klimaten infolge der Zersetzung des Smegma praeputiale auftretenden Entzündungen der Vorhaut. In letzterer Beziehung ist es bekannt, daß einzelne Völker des Altertums ihre Gefangenen in dieser Weise zu verstümmeln pflegten, z. B. die Ägypter. Für die Juden war die Beschneidung das äußere Zeichen der Nationalität. Jeder Fremde, der in Palästina Untertan werden wollte, mußte sich ihr unterziehen, ebenso galt diese Vorschrift für die leibeigenen Knechte.

Die Beschneidung hat im Laufe der Zeit mannigfache Veränderungen erfahren. Während sie im Anfange nur in einem queren Abtrennen des vorderen Teiles der Vorhaut mit einem Steine oder steinernen Messer bestand, mußte sie später komplizierter werden, um die Möglichkeit eines Wiederersatzes der Vorhaut zu verhüten, denn schon zur Zeit der Makkabäer entstand aus dem Bedürfnis, das äußere Zeichen des Judentums zu beseitigen, der sog. Epispasmus; man versuchte nach verschiedenen Methoden die Vorhautreste zu einer Wiederherstellung des Praeputium zu gebrauchen. Noch mehr kam das Streben nach Wiederersatz in Schwung, als die Juden mit den Griechen und Römern verkehrten. Teilweise war es Scham, wenn sie sich an den nackten Spielen beteiligten, teilweise suchten sie sich den Erpressungen und hohen Steuern zu entziehen, wie sie durch die römische Gesetzgebung den Juden auferlegt waren. Wie streng diese Gesetze waren, geht daraus hervor, daß auf die Beschneidung eines römischen Bürgers Konfiskation der Güter gesetzt, den Ärzten selbst mit dem Tode oder der Deportation gedroht war. Um nun den Wiederersatz zu hindern, mußte die Beschneidung radikaler vorgenommen werden; es wurde zu diesem Zwecke die innere Platte der Vorhaut gespalten. Im Mittelalter kam noch das Aussaugen der Wunde hinzu. Da endlich bei der Ausführung dieser Operation durch Laien wiederholt Unglücksfälle vorkamen, so ging man in neuester Zeit daran, durch Gesetze festzustellen, daß entweder ein Arzt die Beschneidung vornehme oder doch wenigstens zugegen sei.

Der Vorgang besteht in folgendem: Nach gehöriger Entleerung des Mastdarmes und Reinigung des Kindes wird dasselbe von der Mutter oder Amme gestillt, die Unterextremitäten in ein $1^1/_2$ Ellen (1·17 *m*) langes, dreieckig zusammengelegtes Leintuch eingeschlagen, die Arme an den Stamm angelegt und die Einwicklung mittels einer 5 *m* langen, 4 Finger breiten Binde, vom Thorax herab bis zu den Geschlechtsteilen, mit einer ebensolchen Binde an den Unterextremitäten von unten nach oben vorgenommen, so daß, während der Hodensack zwischen den Beinen liegt, bloß das Glied frei bleibt. Ein Mann, welcher die Stelle des Paten vertritt, nimmt das Kind so auf seine Beine, daß dessen Oberschenkel horizontal liegen. Der Operateur faßt die Vorhaut zwischen linkem Daumen und Zeigefinger, zieht sie hervor, legt eine Klemme (silberne Spatel mit Einschnitt) senkrecht vor der Eichelspitze an und schneidet jetzt mit einem 3" langen, $^1/_2$" breiten, vorn abgerundeten, zweischneidigen Messer den vor der Klemme liegenden Teil der Vorhaut in einem Zuge ab (die polnischen Juden gebrauchen keine Klemme), während er den Spruch: „Gelobt seist du Ewiger, unser Gott, König der Welt, welcher uns mit seinen Geboten geheiligt und uns die Beschneidung anbefohlen hat" spricht. Hierauf wird die abgenommene Klemme, das Messer und die Vorhautspitze seitwärts gelegt. Danach faßt der Operateur die innere Platte der Vorhaut am freien Rande mit Zeigefinger und Daumen beider Hände, reißt sie mit den eigens zugespitzten Nägeln der letzteren ein und führt den Riß nach rückwärts, wohin auch die Lappen geschlagen werden. Dieser Teil der Operation soll geschehen, noch bevor das Blut aus der Wunde fließt. Nachdem der Operateur einen Schluck Wein in den Mund genommen, saugt er in raschen Zügen die Wunde aus, benetzt die Wunde dann selbst mit Wein, stillt die Blutung und legt den Verband an. Zur Blutstillung dient die Aq. vulneraria Thedeni, eine Mischung von 1 Teil verdünnter Schwefelsäure, 3 Teilen Weingeist, 2 Teilen Honig, 6 Teilen Essig. Von pulverförmigen Substanzen: Semen Lycopodii; in Staub zerfallenes Kieferholz; Streupulver aus: Boli armenici 20 *g*; Terrae sigillatae rubrae 3 *g*, Sanguin. Dracon., Flor. rosar. rub., Cerussae pulverisat. aa. 10 *g*, Gallar. turcic. 20 *g*. Ein anderes Streupulver ist: rotes Rosenpulver 8 Teile, Drachenblut, gepulverte Ratanhiawurzel, gestoßene Chinarinde, roter Alaun, je ein Teil.

Zum Verbande dient: Heftpflaster, Feuerschwamm in Streifen geschnitten, Läppchen in Lilienöl getränkt oder mit Rosensalbe bestrichen. Unmittelbar nach dem Verbande erfolgt die Namengebung. Der Verband kann, wenn keine Zufälle eintreten, 24 Stunden liegen bleiben.

Die Beschneidung erfolgt am 8. Tage nach der Geburt. Ist dieses erst später möglich, so darf dieselbe nicht an einem Sabbat oder sonstigen hohen Festtage, an einem Donnerstage oder drittletzten Tage vor einem hohen Festtage vorgenommen werden.

Körperliche Hindernisse für die Beschneidung sind: Frühgeburt, Zwillinge, wenn sie schwach sind, gleich einer Frühgeburt; Druck und Quetschungen nach geburtshilflichen Operationen bis zur vollständigen Herstellung; rote oder gelbe Färbung der Haut; Hautausschläge; Augenentzündung; Erkrankungen der Geschlechtsteile; Nichtvermögen zu saugen; wenn 2 Kinder derselben Familie an den Folgen der Beschneidung zu grunde gegangen; fehlerhafte Bildung der Vorhaut.

Die einzelnen Vorgänge erlitten im Laufe der Zeit manche Veränderungen. Teils betrafen sie die äußeren Veranstaltungen, teils die Technik der Beschneidung; so wurde die Klemme modifiziert und die Nägel wurden durch die Schere ersetzt. — Üble Zufälle während der Beschneidung sind: Verletzung der Eichel, der Harn-

röhre, heftige Blutung. Das Abschneiden der Eichel wird durch gehöriges Vorziehen oder bei Verwachsung durch vorsichtiges Trennen mit der Schere vermieden. Blutungen erfolgen um so leichter und heftiger, je größer die Verwachsungen sind. Dagegen wurden die verschiedenen Styptica, Pulver aus Kolophonium, Alaun, Gummi arabicum und etwas Kino in der Weise angewandt, daß die Masse in einen Fingerhut gefüllt und auf die Eichel gesteckt wurde, worauf dessen Abziehen langsam geschah. Elastische Hütchen, gespaltene Longuetten, deren eines Ende durchgesteckt werden kann, Einlegen eines Katheterstückes und Umwickeln werden von Vorteil sein, sowie überhaupt die Blutstillung wie bei der Phimosenoperation vorgenommen werden muß.

Weitere Gefahren der Circumcision liegen in der Möglichkeit der Wundinfektion. So ist wiederholt durch das Aussaugen der Wunde Tuberkulose und Syphilis übertragen worden (Rona, Pott, Neumann u. a.) und man hat deshalb auch die Circumcision den Ärzten übertragen wollen.

Auf der andern Seite werden auch heute immer wieder Stimmen laut, welche die Circumcision als ausgezeichnetes Prophylakticum gegen alle Erkrankungen des Praeputium, speziell auch den harten Schanker, zu allgemeiner Einführung empfehlen und auf Grund von Statistiken den Beweis erbringen, daß Circumcidierte ungleich besser gegen Syphilis geschützt sind, als Träger des Praeputium (Münz, Kutner, Freeland, Moyer). Nach Breitenstein sind in der holländisch-indischen Armee 5mal soviel Europäer syphilitisch als beschnittene Mohammedaner und 75% aller syphilitischen Primäraffekte sitzen am Praeputium.

Literatur: A. B. Arnold, Über die rituelle Circumcision. Phil. med. and surg. Rep. Aug. 1889; Die Beschneidung und ihre Reform. Leipzig 1847. – Bergson, Die Beschneidung vom historischen, kritischen und medizinischen Standpunkte. Berlin 1847. – Gideon Brecher, Die Beschneidung der Israeliten von der historischen, praktischen, operativen und rituellen Seite dargestellt. Wien 1845. – Breitenstein, Die Circumcision ein Prophylakticum der Syphilis. 74. Vers d. Nat. u. Ärzte. Karlsbad 1902. – G. H. Freeland, Circumcision as a preventive of syphilis and other disorders. Lanc. 29. Dez. 1900. – S. N. Kutner, Über den Wert der Frühbeschneidung. Wr. med. Bl. 1902, Nr. 17. – Moyer, Circumcision in restricting the spread of syphilis. J. of Am. ass. 30. März 1901. – Münz, Die Vorteile der rituellen Beschneidung. Münch. med. Woch. 1898, p. 266. – Neumann, Eine Übertragung der Tuberkulose durch die rituelle Circumcision. Wr. med. Pr. 1900, Nr. 13. – R. Pott, Die Gefahren der rituellen Beschneidung. Münch. med. Woch. 1898, p. 108. – Risa, Beschneidung. Samml. klin. Vortr. N. F. 438. – S. Rona, Fall von Inokulation der Tuberkulose bei ritueller Circumcision. Zbl. f. Harn. 1994, p. 623.

Suter.

Betol, Naphthalol, Naphthosalol, Salicylsäure – Naphthylester, $C_6H_4(OH) \cdot COO \cdot C_{10}H_7$, unterscheidet sich vom Salol dadurch, daß in diesem ein H-Atom der Salicylsäure durch den Phenylrest C_6H_5, im Betol aber durch den Naphthylrest, $C_{10}H_7$, substituiert ist. Es wurde wegen seiner relativen Ungiftigkeit statt des Salols zur inneren Anwendung empfohlen.

Auch das Betol wird, wie das Salol, erst durch den alkalischen Darmsaft in seine Komponenten zerlegt; per os eingeführt, erscheinen im Harn bald Salicylursäure und Naphthylschwefelsäure. Es sollte bei akutem Gelenkrheumatismus, bei gonorrhöischem Blasenkatarrh ebenso wirksam sein wie Salol und besser vertragen werden als dieses – was jedoch nicht bestätigt wurde. Anwendung in Gaben von 0·3 – 0·5 – 1·0, 4 – 6mal täglich in Pulverform.

Kionka.

Bienengift und verwandte Gifte. Verschiedene Hautflügler (Hymenopteren), welche man als Stechimmen (Aculeata) zusammenfaßt, besitzen am Hinterleibe einen Giftapparat, der aus zwei, im letzten Ringe des Abdomen belegenen, geschlängelten, aufgerollten, blinddarm- oder röhrenförmigen Drüsen besteht, welche konvergierend in ein ovales Giftbläschen zusammenlaufen, das mittels einer kegelförmigen Ausführungsröhre in einen Stachel (Aculeus) übergeht. Dieser wird aus einer braunen, hornigen, oft aus 2 Stücken bestehenden, zurückziehbaren Scheide

und 2 in und mit derselben sich bewegenden, gleichfalls hornartigen, etwas gebogenen Borsten gebildet, die in eine feine Spitze auslaufen, die in einer gewissen Ausdehnung mit 12 oder mehr kleinen, ungleichen Zähnchen versehen ist. Beim Einsenken dieses Stachels wird durch die sägeweise auf- und abgehenden Bewegungen derselben ein Tröpfchen wasserheller Flüssigkeit aus dem Giftbläschen in die gemachte Stichwunde hineingepreßt. Dieser Giftapparat findet sich bei verschiedenen bienen- und wespenartigen Insekten (jedoch nur bei Weibchen und Geschlechtslosen), unter denen bei uns die Honigbiene, Apis mellifica L., diverse Arten Hummeln, wie Bombus terrestris F., B. hortorum Ill., B. muscorum Ill. und B. lapidarius F., die gemeine Wespe, Vespa vulgaris L. und die Hornisse, Vespa Crabro L., die bekanntesten sind und am häufigsten Verletzungen herbeiführen. Das Gift dieser Tiere schien Husemann nach den dadurch bewirkten Erscheinungen identisch zu sein; nach neueren Untersuchungen ist dies jedoch nicht der Fall. Das von Vespa Crabro und verschiedenen Species Bombus schmeckt scharf und rötet Lackmuspapier deutlich, ebenso das der Holzbiene, Xylocopa violacea Latr. Ob es, wie früher angenommen, bei allen genannten Tieren Ameisensäure enthält, ist nicht erwiesen.

Nach Carlet ist das Gift der Hymenopteren mit rauhem Stachel (Apis, Vespa) ein Gemenge eines sauren und alkalischen Sekrets, während bei glattstacheligen Aculeata, z. B. Pompilus viaticus, die das alkalische Sekret liefernde Drüse nicht vorhanden ist.

Der Stich der gedachten Insekten, von denen einzelne, zumal die Biene, infolge der eigentümlichen Richtung der am Stachelende befindlichen Sägezähne den Stachel in der Wunde zurücklassen, während Wespen und Hornissen ihn unversehrt wieder zurückziehen, erzeugt in der Regel nur eine örtliche, sich unter mehr oder weniger heftigen brennenden Schmerzen entwickelnde beulenförmige Hautanschwellung, in deren Mitte sich ein dunkler Punkt befindet. Mitunter kann der Sitz der Verletzung Gefahren bedingen, so namentlich bei Stich in die Zunge oder den Pharynx oder auch am Halse in der Kehlkopfgegend, wo hochgradige Schwellung zur Erstickung führen kann, während manche Stiche im Munde, wenn sie nur die Wangenschleimhaut betreffen, ganz leicht verlaufen; ferner am Auge oder überhaupt im Gesicht, wo infolge der Weiterverbreitung der Entzündung auf Hirn und Hirnhäute cerebrale Erscheinungen und selbst Tod in $^1/_6-1$ Stunde erfolgen können. Solche Fälle kommen namentlich bei Kindern vor, wo bei der Sektion Hyperämie der Hirnhäute und Sinus oder blutig-seröser Erguß in den Ventrikeln konstatiert wurde. Auch entzündliche Affektionen innerer Organe, z. B. der Pleuren, des Oesophagus und des Magens nach Stich in der Kehlkopfgegend, und livide linsengroße Flecke in den Eingeweiden sind beobachtet. Stiche, die unmittelbar in ein Blutgefäß appliziert werden, können auch embolische Prozesse im Gefolge haben. Auch entsteht nicht selten, z. B. bei Verletzung an Fingergliedern, Lymphangitis, die sich auf den Vorderarm ausdehnen kann, manchmal mit Allgemeinerscheinungen, wie Schüttelfrost, Erbrechen, selbst Diarrhöen verlaufend. Die Gefahr ist um so größer, je länger und voluminöser der Stachel ist, somit am bedeutendsten bei der Hornisse, hinsichtlich deren die alte Annahme, daß 2 einen Menschen, 3 ein Pferd totstechen können, allerdings in ihrer Allgemeinheit kaum als richtig betrachtet werden kann. Wiederholt ist übrigens in Gegenden, wo Bienenzucht ausgedehnt betrieben wird, Tod von Erwachsenen durch Befallenwerden von Bienenschwärmen herbeigeführt; inwiefern hier entfernte Wirkung des Giftes, das Corradi mit dem Schlangengifte parallelisiert, oder der durch den heftigen Schmerz verursachte Chok Todesursache ist, steht dahin. Daß bei besonders empfindlichen Personen schon durch einen einzigen Bienenstich Ohnmacht, bei anderen Frost und leichtes Fieber eintreten kann, ist faktisch.

Anderseits können auch sehr viele Wespenstiche ohne schlimme Folgen vorübergehen, selbst bei Kindern, z. B. über 70 Wespenstiche bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde in Herrentrup im Fürstentum Lippe, das anfangs an Erbrechen, sonst aber an wenig ausgeprägten Allgemeinerscheinungen litt und in 3–4 Tagen wieder gesund war. (Nach briefl. Mitt. v. Herrn Schöning in Tintrup, 1893, an Prof. Husemann.) Auch kommen allgemeine Exantheme (Urticaria, Erythem) mit Schwellung der Schleimhäute, Aphonie u. s. w. (Pendant der Arzneiexantheme) nach Bienenstichen vor.

Die wenigen älteren physiologischen Experimente mit dem Gifte von Apis mellifica und Xylocopa violacea konstatierten große Unempfindlichkeit der Kaltblüter und bei Warmblütern außer erschwerter und verlangsamter Respiration und Adynamie keinerlei Veränderungen, insbesondere Integrität der Funktionen des Herzens, Rückenmarks, der Nerven und Muskeln. Der Stich von 2 Exemplaren der Apis nolana tötete einen Sperling unter Atemlähmung. Neuere Versuche von Langer und Hofmeister haben unsere Kenntnisse nach der physiologischen und chemischen Seite hin wesentlich erweitert. Danach ist das frische Bienengift eine bitter schmeckende und sauer reagierende Flüssigkeit mit 30% Trockensubstanz. Der in der Biene vorhandene Vorrat beträgt 0·3–0·4 *mg*. Die chemische Untersuchung ergab einen Gehalt an Eiweiß, einigen unorganischen Salzen, freier Ameisensäure, sowie an einer eigenartigen Giftbase. Intravenöse Einspritzung des Giftes erzielt bei Hunden Hämolyse, bei Kaninchen aber nicht. Im Reagensglas wurden fast alle Blutarten aufgelöst. Auf Wunden und Schleimhäute wirkt das Gift entzündungserregend. Unter die Haut gespritzt kann es lokale Nekrose erzeugen, in deren Umgebung Hyperämie, Ödem und Quaddelbildung erfolgen kann. Ein kleiner Hund bekam nach 6 cm^3 einer 1·5%igen Lösung des gereinigten Giftes intravenöse Zuckungen, Trismus, Nystagmus, Emprosthotonus und starb unter Atemlähmung.

Bei Bienen- und Wespenstichen, auch bei den seltenen, wenig intensiven Verletzungen durch Garten- und Erdhummeln schwinden Schmerzen und Geschwulst meist ohne weitere Behandlung rasch. Kühlende Umschläge, z. B. das Bedecken mit feuchter Erde, wirken oft besser als das zu antidotarischer Behandlung vorgeschlagene Phenolnatrium. Am raschesten beseitigt Betupfen der Stichstelle mit verdünntem Liquor Ammonii caust., welcher im Bienengift ein sich wieder auflösendes Präcipitat erzeugt, vielleicht durch Neutralisation der Säure, die örtliche Reizung. Ist bei Bienenstichen der zurückgebliebene Stachel zu entfernen, so beseitige man zunächst das daran haftende Giftbläschen, um nicht durch Druck auf dasselbe den ganzen Inhalt in die Wunde ergießen zu lassen. Bei Stichen in Mund und Schlund sind ammoniakhaltige Gurgelwässer und Scarificationen, unter Umständen die Tracheotomie angezeigt; bei Hirnerscheinungen nach Stichen im Gesichte strenge Antiphlogose (Kälte, Blutegel).

Literatur: Corradi, Della puntura delle api. Annali univ. di med. Agost. Dic. 1883. – Husemann, Toxikologie, p. 272, Suppl. p. 26. – I. Langer, A. f. exp. Path. 1896, XXXVIII, p. 381. – R. Kobert, Lehrb. d. Intoxik. II, T. 2, p. 448 u. 1247. – Thomas, The effects of a wasps sting. Lanc. 7. Okt. 1893, p. 813.

Kobert.

Bilin in Böhmen, Eisenbahnstation, 2 Stunden von Teplitz, 197 *m* ü. M. in dem fruchtbaren Tale der Biela, besitzt reine alkalische Säuerlinge, charakterisiert durch das Vorwalten des doppeltkohlensauren Natrons neben freier Kohlensäure. Der Biliner Sauerbrunnen enthält (Temperatur 11·3° C) in 1000 Teilen: kohlensaures Natron 3·319, Chlornatrium 0·398, schwefelsaures Natron 0·667, kohlensaure Magnesia 0·174, kohlensaures Lithion 0·019, kohlensauren Kalk 0·363, Summe der festen Bestandteile 5·155, freie Kohlensäure 2·235, halbgebundene Kohlensäure 1·640.

Der Biliner Sauerbrunnen wird zumeist bei Katarrhen des uropoetischen Systems (Blasenkatarrh, Nierensand und Konkremente), bei Katarrhen der Respirationsorgane, sowie bei Dyspepsien mit überschüssiger Säurebildung angewendet, überdies ist dieses Mineralwasser ein sehr angenehmes Tafelgetränk. Aus dem nach Abdampfung des Wassers in geschlossenen Gefäßen gewonnenen Rückstande werden Pastillen angefertigt von je 0·04 kohlensaurem Natrongehalt. Das Wasser wird viel versendet, aber auch an Ort und Stelle getrunken.

Kisch.

Bioson. Bioson ist ein Eiweißpräparat, welches hauptsächlich Casein, ferner Eisen und Lecithin enthält und dem etwas Kakao zugesetzt ist.

Es bildet ein graubraunes, mehlfeines, geruchloses Pulver von nicht unangenehmem Geschmack, das ziemlich gut in warmem Wasser löslich ist. Es besteht aus 69·3% stickstoffhaltigen Stoffen (Eiweiß, davon 94·9% verdaulich), 5·8% Fett, 1·27% Lecithin, 1·72% Stärke, 6·25% Wasser, 10·8% N-freie Extraktivstoffe, 0·84% Rohfaser, 3·87% Mineralbestandteile, davon 0·24% Eisen. Es wird so gut wie Fleisch ausgenutzt und gilt als ein schwaches, reizloses Eisenpräparat, das auch längere Zeit gut vertragen wird und appetitanregend wirkt. Der Hämoglobingehalt des Blutes und die Zahl der roten Blutkörperchen sollen vermehrt werden. Man sah vielfach gute Erfolge damit. Das Bioson wird zu einem verhältnismäßig billigen Preis (1 *kg* 6·– M) verkauft. *Kionka.*

Bismal, Wismutsalz der Methylendigallussäure, $4C_{15}H_{12}O_{10} + 3Bi(OH)_3$, aus Methylendigallussäure, einem Kondensationsprodukt aus Gallussäure, und Formaldehyd – dem sog. Tannoform – durch Digestion während längerer Zeit mit frisch gefälltem Wismuthydroxyd und bei gelinder Wärme hergestellt. Es ist ein graublaues, sehr voluminöses Pulver, welches von Alkalien mit gelbroter Farbe aufgenommen und aus diesen Lösungen durch Säuren wieder ausgefällt wird.

Man empfahl es als Adstringens besonders bei langwierigen Diarrhöen, die auf Opiate entweder gar nicht oder nur vorübergehend stillbar sind, z. B. bei Tuberkulose. Dosen: 0·1–0·3 *g*, 3–4mal täglich als Pulver. *Kionka.*

Bismutose, eine Wismuteiweißverbindung, stellt ein geruch- und geschmackloses weißes Pulver dar, welches sich am Licht allmählich schiefergrau färbt, und in Wasser unlöslich ist; verdünnte Säuren lösen den Körper beim Erwärmen zum Teil; mit verdünnten Alkalien entsteht, zumal in der Wärme, rasch eine opalisierende Lösung. Das Präparat enthält ca. 22% Wismut und ca. 66% Eiweiß.

Die Bismutose erweist sich gegen die Einwirkung des Magensaftes sehr widerstandsfähig, wird aber vom Pankreassaft angegriffen; doch ist auch diesem gegenüber die Resistenz eine so große, daß angenommen werden darf, ein Teil des Präparates erreiche selbst die untersten Darmabschnitte unzersetzt.

Das Präparat wird gern genommen. Gute Resultate sah man auch bei reiner Hyperacidität und man empfiehlt es als Unterstützungsmittel der eigentlichen Ruhekur bei Ulcus ventriculi. Bei letzterer Erkrankung empfiehlt man morgens nüchtern einen Kaffeelöffel Bismutose 2–3 Wochen lang täglich zu reichen. Nur muß man hiebei auch an die adstringierende Wirkung denken, welche die Bismutose ebenso wie andere Wismutpräparate auf den Darm entfaltet, und daher für regelmäßige Entleerungen sorgen, denn Obstipation kann reflektorisch die Magensekretion steigern.

Auch als Darmadstringens ist daher Bismutose zweckmäßig bei Enteritiden und Enterokolitiden zu gebrauchen, vor allem bei den chronischen Diarrhöen der Erwachsenen, besonders der Potatoren und bei den Durchfällen der Phthisiker, deren Unterscheidung von wahrer Enteritis tuberculosa oft schwierig ist. Auch bei der Behandlung der Säuglingsdiarrhöen ist Bismutose an Stelle der gewöhnlichen Wismutpräparate zu setzen. Denn die Mikroskopie der Stühle zeigte, daß Bismutose feinere, abgerundete, mehr verteilte Körnchen im Darm zurückläßt gegenüber den kantigen, spitzen, größeren Krystallen der anderen Wismutpräparate.

Äußerliche Anwendung findet Bismutose als Streupulver bei Intertrigo, Ekzemen und Verbrennungen.

Die Dosierung der Bismutose, welche meist als Schachtelpulver verordnet wird, beträgt für Säuglinge täglich 1 Messerspitze, für Kinder 3—4 mal täglich $^1/_2$—1 Teelöffel, für Erwachsene 1—2 Teelöffel in Wasser, Suppe, Reisschleim, Honig verrührt, auch per anum in einem 10—20% igen Stärkeklysma. Kuck verordnet Bismutose Kindern unter $^1/_2$ Jahr 1—2 *g* stündlich, bei älteren Kindern teelöffelweise.

Biedert rät dazu, sich bei Säuglingen auf mehrmals täglich 1·0 *g* Bismutose (entsprechend im Wismutgehalt etwa 0·3 *g* Bismut. subnitr.) zu beschränken.

Als ein Übelstand des Präparates bei der Verwendung wird wiederholt angegeben, daß es einmal ein so fein verteiltes Pulver sei, daß es schon bei dem leisesten Hauche, bei der Exspiration, verstäube, sodann aber sich nicht mit Wasser verrühren lasse. Schon Starck hatte daher eine 15% ige Bismutoseemulsion mit Mucilago Gummi arab. aa. empfohlen. Elsner rät, bei der Verordnung die Betonung eines schleimigen Vehikels hinzuzufügen, wenn man es in den leeren Magen bringen will, oder noch zweckmäßiger das Pulver in Kartoffelpüree, Reis etc. verrührt einnehmen zu lassen. Biedert gibt folgende Verordnung: Man setzt zu der Bismutoseportion erst einen Tropfen Flüssigkeit und verreibt ihn, dann wieder einen u. s. w., bis die ganze Pulvermenge benetzt und endlich ein dicker Brei geworden ist, der sich dann beliebig weiter mit Flüssigkeit mischen läßt.

Irgendwelche Nebenwirkungen unerwünschter Art haben sich bisher bei diesem Präparat anscheinend nicht herausgestellt. *Kionka.*

Bitterwässer. Man bezeichnet als Bitterwässer oder Bittersalzwässer jene Gruppe von Mineralwässern, die sich durch einen sehr hohen Gehalt an schwefelsaurem Natron und schwefelsaurer Magnesia auszeichnen. Außer diesen beiden Salzen kommen noch kohlensaure Magnesia, kohlensaurer Kalk, Chlornatrium, Chlormagnesium und auch salpetersaure Magnesia in hohen Ziffern in ihnen vor. Dieser großen Menge von fixen Bestandteilen steht nur ein geringer Gehalt an flüchtigen gegenüber. Freie Kohlensäure ist in den Bitterwässern nicht häufig und dann nur in geringer Quantität vorhanden.

Die Bitterwässer stammen meist aus einem, aus zersetztem vulkanischem Gestein oder Gips bestehenden Mergel und erhalten ihre Bestandteile durch Auslaugung mittels Tagwassers. Durch Einwirkung von schwefelsaurer Kalkerde auf Natron- und Magnesiasilikate bilden sich schwefelsaures Natron und Schwefelsaure Magnesia. Mergellager von zersetztem Basalt und Klingstein und Gips sind häufige Bildungsstätten von Bitterwasser, so in den Bitterwässerregionen Böhmens. Die Auslaugung des Mergels findet recht oberflächlich statt. Es sind darum öfter in diesen Mergellagern ausgemauerte Brunnen angebracht, in denen sich das Tagwasser ansammelt und die durch die Zersetzung gebildeten Salze auslaugt. Daher auch der von den atmosphärischen Einflüssen und der Dauer der Berührung des Wassers mit dem Mergel abhängige Wechsel des Salzgehaltes der Bitterwässer.

Die Bitterwässer sind wegen ihrer oberflächlichen Bildung sämtlich kalte Quellen, zumeist klar, farblos, zuweilen jedoch mit einem Stich ins Gelbliche, von unangenehm, bitterem, salzigem Geschmacke.

Die physiologische Wirkung der Bitterwässer beruht auf ihrem Gehalte an schwefelsaurem Natron und schwefelsaurer Magnesia. Diese beiden Salze haben eine analoge, jedoch beim Bittersalze noch mehr ausgeprägte Wirkung, nämlich stark purgierend, die Sekretion des Darmkanales anregend, zugleich die Fäkalmassen verflüssigend, aber auch die Schleimhaut intensiv reizend. Da nach neueren physiologischen Untersuchungen die direkte Reizung der Schleimhaut und die Vermehrung

der peristaltischen Bewegung durch diese Salze als Ursache ihrer purgierenden Eigenschaft angesehen werden muß, so ist es leicht begreiflich, daß bei dem hohen Salzgehalte der Bitterwässer, zumal wenn sie in großen Gaben einverleibt werden, die reizende Einwirkung auf die Schleimhaut des Verdauungstraktes oft nicht bloß eine vorübergehende ist, sondern auch noch nach Entfernung der Salze durch die Stuhlentleerungen zurückbleibt, daß also zu Magen- und Darmkatarrhen Veranlassung gegeben wird. Nur in kleinen Gaben wirken die Bitterwässer leicht resolvierend und mäßig ekkoprotisch, in größeren Gaben aber drastisch purgierend und den Darmkanal intensiv reizend. Bei längerem Gebrauche wirken sie auch indirekt vermindernd auf die Blutmenge, besonders auf die festen Bestandteile, beschleunigen den Umsatz des Fettgewebes im Körper und beschränken die Fettablagerung. Über ihren sonstigen Einfluß auf den Stoffwechsel ist das Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen ein schwankendes.

Im allgemeinen eignen sich die Bitterwässer weniger zu einem eigentlichen kurmäßigen Gebrauche an den Quellen selbst, als vielmehr zum Hausgebrauche in kleinen Gaben oder als Zusatz zu anderen Mineralwässern, um die purgierende Wirkung mehr hervortreten zu lassen. Die Dosis der kleinen Gaben richtet sich natürlich nach dem Salzgehalte des Bitterwassers und läßt sich im allgemeinen mit 80—160—250 *g* bestimmen. Am gewöhnlichsten ist die Verordnung, daß abends oder morgens ein Weinglas voll davon genommen und dann ein Glas kalten Wassers nachgetrunken wird. So angewendet, bewirkt es täglich ein-, höchstens zweimal ausgiebige Entleerung, ohne die Verdauung wesentlich zu beeinträchtigen. Größere Dosen von 300 *g* und darüber werden nur als einmalig anzuwendendes Purgans benutzt, um in dringenden Fällen rasch abführend zu wirken. Mehrfach wurde auch der Versuch gemacht, die Bitterwässer künstlich mit Kohlensäure zu imprägnieren, um dadurch den Geschmack derselben zu verbessern und die Belästigung des Magens zu vermindern.

Indiziert sind die Bitterwässer in kleinen Gaben dort, wo es darauf ankommt, durch längere Zeit leicht anregend auf den Darm zu wirken und wo man die Verabreichung von anderen purgierend wirkenden kohlensäurehaltigen oder warmen Mineralquellen wegen der Erregung des Gefäßsystems fürchtet, daher vorzüglich bei Abdominalstasen während der Gravidität, sowie bei Unterleibsstockungen infolge organischer Herzfehler. Es darf aber auch hier die Anwendung nicht zu lange Zeit fortgesetzt werden, um nicht Erscheinungen von Anämie zu bewirken. Große Gaben von Bitterwasser, u. zw. zum einmaligen oder nur wenige Male wiederholten Gebrauche finden ihre Indikation bei durch habituelle Ansammlung von Fäkalmassen verursachten belästigenden Folgeerscheinungen, ferner bei Kongestionserscheinungen nach dem Kopfe oder nach den Lungen, sowie bei entzündlichen Krankheiten dieser Organe, wenn es sich um eine auf den Darmkanal zu setzende Derivation handelt. Bitterwässer sind zum diskreten Gebrauche ferner verwendbar bei habitueller Stuhlverstopfung, Abdominalplethora und Hämorrhoiden, übermäßiger Fettbildung, Kongestionserscheinungen gegen das Centralnervensystem, Lungenemphysem.

Kontraindiziert ist die Anwendung der Bitterwässer bei größerer Reizbarkeit des Magens und Darmkanales, bei Magen- und Darmkatarrh, bei Neigung zu Diarrhöen, bei anämischen oder in ihrer Ernährung heruntergekommenen Individuen.

Bekannte Bitterwässer sind in Alap, Friedrichshall, Ivanda, Mergentheim, Budapest, Püllna, Rehme, Saidschütz, Sedlitz.

Übersicht der Bitterwässer nach ihrem Gehalte.

	Schwefelsaure Magnesia	Schwefelsaures Natron	Schwefelsaurer Kalk	Chlornatrium	Chlormagnesium	Summe der festen Bestandteile
	in 1000 Gewichtsteilen Wasser					
Alap	3·0	19·0	–	13·6	–	37·5
Friedrichshall	–	18·2	–	24·6	12·1	61·4
Ivanda	–	15·0	3	–	1·9	21·0
Mergentheim	2·48	3·706	0·830	13·377	–	22·56
Budapest (Ofen) Apenta	24·496	15·432	1·098	1·872	–	43·81
Budapest (Ofen) Elisabeth	8·04	14·18	1·23	–	–	26·00
Budapest (Ofen) Franz-Josef	24·651	24·064	–		–	53·79
Budapest (Ofen) Hunyadi Janos	22·550	22·351	–	1·70	–	48·00
Budapest (Ofen) Hunyadi Laszlo	24·206	22·781	1·629		–	51·00
Budapest (Ofen) Rakoczy	25·34	21·19	7·06	–	–	57·00
Budapest (Ofen) Szent-Istvan	17·77	14·10	0·69		–	42·00
Budapest (Ofen) Viktoria	24·79	33·51	1·61	–	–	61·00
Püllna	12·120	16·119	0·338		2·460	
Rehme	5·437	4·380	–	6·170	–	–
Sedlitz	13·54	–	1·04	–	0·39	–
Saidschütz	10·961	6·091	2·312		0·282	–

Kisch.

Blasenerkrankungen.

Einleitung.

Es erscheint zweckmäßig, der eigentlichen Beschreibung der Blasenerkrankungen eine kurze Übersicht derjenigen Untersuchungsmethoden vorauszuschicken, welche heute noch gebräuchlich sind.

I. Die äußere Untersuchung: Palpation und Perkussion. Für gewöhnlich liegt die normale nichtgefüllte Blase im kleinen Becken und hinter der Symphyse und ist somit von oben nicht zu palpieren. Erst bei stärkerer Füllung hebt sie sich aus dem kleinen Becken, übersteigt die Symphyse und ist schließlich bei extensivstem Füllungszustande, z. B. bei Urinretention nach Prostatahypertrophie, als großer Tumor der vorderen Bauchwand anliegend zu fühlen. Ihre Grenze kann natürlich sehr schwanken, dürfte aber als äußerste quer 2 Finger breit über den Nabel reichen. Sie erinnert dann in Form und Konsistenz am meisten an den graviden Uterus. Der Schall ist gedämpft, während man zu beiden Seiten die Tympanie der Därme nachweisen kann. Wichtig ist die bimanuelle Palpation für Fälle, in welchen die Blase im Becken liegt. Man geht mit einem Finger in das Rectum und drückt sich die Blase von der vorderen Bauchwand entgegen. Man kann sich diese Untersuchung durch Einführung des Katheters erleichtern, besonders bei Frauen.

Man kann so Tumoren der Blase und ihre Beziehungen zu den Nachbarorganen feststellen.

II. Die innere Untersuchung: *a)* Hier hat die Cystoskopie fast alle anderen Methoden, vor allen Dingen die digitalen Untersuchungen, verdrängt. Dieselbe hat ihre Grenzen nur da, wo Passagestörungen der Harnwege – Strikturen – die Einführung des Cystoskops unmöglich machen oder es nicht gelingt, eine Harntrübung durch Spülungen zu beseitigen.

b) Die Sondenuntersuchungen, welche besonders bei den Steinbildungen auch noch heute unentbehrlich sind.

c) Die Röntgenaufnahmen, welche besonders für Fremdkörper und Steinbildungen von Wichtigkeit sind.

III. Die Urinuntersuchungen, u. zw. die chemischen und bakteriologischen. Der ganze Aufschwung in der Erkenntnis der Blasenerkrankungen, vor allem aber die

Fortschritte in der Therapie sind den modernen Untersuchungsmethoden zu verdanken, in erster Linie der Cystoskopie und dem Röntgogramm.

Bildungsfehler.

Blase. Von den Bildungsfehlern der Blase haben chirurgisches Interesse lediglich die vorderen Spaltbildungen, welche außerdem im Vergleich zu den hinteren, d. h. den Kommunikationen zwischen der Blase einerseits und dem Rectum oder der Vagina auf der anderen Seite, die bei weitem häufigeren sind. Die Blasenfissuren können sich entweder auf die ganze Blase erstrecken oder auf einen Teil derselben beschränken und man unterscheidet dementsprechend die Fissura vesicae totalis, inferior und endlich superior. Mit letzterer ist häufig in Verbindung oder doch in abhängigem Verhältnis die Urachusfistel, während der untere Teil des Bauches, die Symphyse sowie die Geschlechtsteile regelrecht gebildet sind. Umgekehrt ist bei der Fissura inferior der Nabel erhalten, es klafft die Symphyse und es sind rudimentär entwickelt die Geschlechtsteile.

Bei der totalen Spalte der vorderen Blasenwand liegt die hintere Blasenwand als halbkugelige, sich zwischen der gespaltenen Bauchwand stark hervorwölbende Geschwulst zwischen Nabel und Symphyse in der Mittellinie. Man sieht in ihrem unteren Pole zwei feine Öffnungen, aus denen Harn hervorträufelt (Ureterenmündung). Die Schleimhaut, welche stark verdickt, meist entartet und bei längerem Bestehen häufig geschwürig verändert ist, geht direkt in die Bauchhaut über. Von sonstigen Veränderungen ist zu bemerken, daß der Nabel vorhanden, aber häufig in der Fläche als narbenartiges Gebilde verzogen ist. Die Symphyse ist nicht fest als Synchondrose vereinigt, sondern klafft weit, gelegentlich bis 8 *cm*. Ihre Ränder sind abgeflacht und abgeplattet. Der rudimentär entwickelte Penis ist verkürzt und gleichfalls offen, so daß die Schleimhaut der Urethra frei zutage liegt. An ihrem centralen Ende erscheinen die Öffnungen der Samenblasen als feine Punkte, während der periphere Teil der Harnröhre vor der Glans endet. Letztere ist meist abgeflacht und abgeplattet, vor ihr hängt schürzenförmig das Präputium. Das ganze Glied ist meist so weit verkürzt, daß es knopfartig der Blase aufsitzt.

Das Skrotum ist gespalten in zwei große Hautfalten, in denen die verkümmerten Testes liegen.

Beim weiblichen Geschlechte sind die äußeren Genitalien fast immer mißbildet. Die Klitoris ist meist gespalten, desgleichen sind rudimentär die inneren Geschlechtsteile. Eine äußerst detaillierte Beschreibung aller beobachteten Mißbildungen findet man in der Monographie von Enderlen, „Über Blasenektopie", dem ich auch in der Zusammenstellung der verschiedenen Theorien über die Ätiologie folge. Man unterscheidet im wesentlichen deren drei, die mechanische, die embryologische und zwischen beiden vermittelnd die mechanisch-embryologische.

1. Rose führt 1894 die Blasenektopie auf das Klaffen der Schambeinfuge zurück, das seinerseits wieder Folge eines Traumas dieser Gegend in der Gravidität sein soll. Diese älteste, später verlassene Theorie ist in neuester Zeit wieder durch Bockenheimer für gewisse Fälle in Anspruch genommen. Duncan nimmt an, daß eine Behinderung des Urinabflusses (Phimose) eine Ausdehnung der Harnröhre und Harnblase veranlaßt, sowie ein allmähliches Auseinanderweichen der schon vereinten Symphyse. Kaufmann erweitert und verwertet diese Theorie für die einzelnen Arten der Spaltungen dahin, daß, wenn nach Harnstauung die Berstung in der Harnröhre allein erfolgt, die Epispadie bei normaler Symphyse zu stande kommt. Tritt hingegen die Berstung nicht früh genug ein, so treibt die stark gefüllte Blase all-

mählich die Symphyse auseinander. Es gibt dann drei Möglichkeiten der Veränderungen: Epispadie mit Symphysenspalt; Epispadie und Blasenektopie mit Symphysenspalt; Blasenektopie mit Symphysenspalt. Berstungstheorie.

2. Ahlfeld nimmt an, daß zunächst durch Hemmungsbildungen die Symphyse gespalten bleibt, die vorderen Bauchplatten nicht geschlossen werden. Hiedurch findet die Allantois keine hemmende Einengung, sie bildet vielmehr eine große, bis auf die hinteren Teile freiliegende Blase, die durch fortgesetzte Anhäufung der fötalen Exkremente immer mehr gedehnt wird, um schließlich zu platzen. Dieser Theorie, einem Gemisch von Hemmungsbildung und mechanischer Wirkung, steht endlich die rein embryologische Erklärung gegenüber, die in neuester Zeit hauptsächlich begründet und entwickelt wurde von Reichel und Enderlen.

Beide sehen den Grund in Störungen der Entwicklung einzelner Teile in der frühesten fötalen Zeit. Reichel sieht den Hauptgrund im Mangel einer Verschmelzung der Ränder der Primitivrinne in dem hinter der Aftermembran gelegenen Stück vor der ersten Anlage des Genitalhöckers; Enderlen hingegen in dem Zurückbleiben des Wachstums des Genitalhöckers selbst sowie in einem Mangel der Zurückbildung der Kloakenmembran. Die embryologische Theorie ist heute die am meisten anerkannte.

Die Symptome, bzw. die Beschwerden machen sich nach zwei Richtungen hin geltend.

Die Berührung der bloßliegenden, ungeschützten Blasenschleimhaut führt zu Blutungen, Verletzungen, Erosionen und Geschwüren, die in dem faltenreichen, verdickten Organ keine Neigung zur Heilung zeigen, vielmehr durch Eiterung übergreifen auf die Nachbarschaft. Das gewöhnliche Ende der Prozesse sind aufsteigende Vereiterungen der Ureteren sowie schließlich Pyelitis und Nephritis.

Das beständige, unfreiwillige Abfließen des Urins führt zu Ekzemen und Ausschlägen der näheren und weiteren Umgebung, es folgen ammoniakalische Zersetzungen, die mit ihrem Gestank die Kranken von menschlicher Gesellschaft fast ausschließen.

In der vorantiseptischen Zeit beschränkte man sich im allgemeinen darauf, den Kranken Urinoire zu geben, also einfache Apparate, in denen der Harn aufgefangen wurde, um alsdann durch einen Quetschhahn abgelassen zu werden. Abgesehen davon, daß es naturgemäß sehr schwer ist, derartige Apparate andauernd sauber und geruchlos zu halten, ist es auch schwierig, dieselben vollständig fest anliegend zu konstruieren und dabei doch jeden Druck zu vermeiden. Es ist dies um so schwieriger, weil ja die Mündungen der Ureteren nicht in der Mittellinie liegen, vielmehr seitlich in ihrer Mündung schräg und nach außen gerichtet sind, so daß der Urin an und für sich die Neigung hat, in dieser Richtung, somit über die Oberschenkel zu fließen. Mannigfaltig sind daher auch die Versuche, das Leiden durch operatives Eingreifen zu beseitigen. Es sind teilweise höchst komplizierte Verfahren angegeben, die aber bis auf den heutigen Tag, vielleicht mit Ausnahme des von Maydl angegebenen, nicht ideal sind. Es sind dies entweder einfache Plastiken, oder direkter Verschluß (direkte Vereinigungen) mit vorbereitenden Operationen und endlich Deviationsmethoden, d. h. solche, welche auf einen Verschluß der Blase verzichten und den Urin von den Ureteren aus direkt nach außen oder in Hohlräume, die mit Sphincteren abgeschlossen sind, ableiten. Ich gebe in meiner nachfolgenden Schilderung keine geschichtliche Übersicht aller Verfahren, beschränke mich vielmehr darauf, lediglich die Hauptverfahren anzugeben.

1. Plastiken. Ursprünglich hatte man über den Defekt Hautlappen gelegt, mit der Oberfläche nach innen. Dieselben waren zwar gut eingeheilt, indes die sich

stets neu bildenden Haare führten zu chronischer Cystitis und Inkrustationsbildung. Infolgedessen nahm Thiersch Lappen mit der Hautoberfläche nach außen, nachdem er die bestehende Epispadie vorher beseitigt: zwei Lappen, von denen jeder an und für sich so breit, daß er den Defekt deckt, legt er mit ihren inneren Rändern hart an der angefrischten Blasenschleimhaut an. Der äußere Rand verläuft parallel dem äußeren Rectusrande und endet unten dicht über dem Leistenbande. Die Hautschnitte werden bis zu der Fascia transversa vertieft und alsdann die ganzen Lappen in dieser Tiefe unterminiert und über einer Glasplatte drei Wochen in ihrer sonstigen Verbindung erhalten, um so die Ernährung zu sichern. Man durchtrennt an einem Lappen den oberen, quer verlaufenden Rand, legt denselben quer über die Blase und näht ihn zunächst an dem gegenüberliegenden Rande an. Nach 14 Tagen wird dieser Lappen an der unteren Blasenfläche entsprechend der Peniswurzel angenäht. Den zweiten Lappen trennt man an seinem unteren Rande ab, schlägt ihn nach oben quer über den noch bestehenden Defekt zum Blasenscheitel und näht ihn an der freigelegten angefrischten Seitenfläche fest. In zwei weiteren Sitzungen wird der Lappen oben am Blasenscheitel sowie unten an dem zuerst gelegten Lappen durch Nähte befestigt. So einfach und beinahe schematisch dies Verfahren erscheint, einen Fehler hat es, es bildeten sich sowohl an der Peniswurzel und am Nabel als auch am Übergang der beiden Lappen Fisteln, die zu häufigen Nachoperationen Veranlassung gaben. Cystitis und Steinbildung blieben auch nach dieser Operation nicht aus. Schließlich erreichte Thiersch in keinem Falle völlige Kontinenz, seine Patienten trugen eine Pelotte an der Peniswurzel, an der eine Fistel bestand. Dieselbe mußte alle 2—3 Stunden gelüftet und so der Harn abgelassen werden. In anderen Fällen wird der Penis selbst mit einer sog. Penisquetsche verschlossen gehalten. Eine Kontinenz läßt sich indes nur dann erhoffen, wenn nicht Narbengewebe die eine Wand der Blase ist, sondern der ganze Hohlraum von normaler Schleimhaut austapeziert ist. Eine einfache Vereinigung der Ränder, an die man ja natürlich zuerst dachte, ist nur möglich und erfolgreich ausgeführt bei der Fissura vesicae superior, während bei der totalen die Verhältnisse zu ungünstig liegen, vor allem durch das weite Klaffen der Symphyse. Diese zu beseitigen, nahm Trendelenburg als Voroperation die Durchtrennung der Synchondrosis sacro-iliaca beiderseits vor, da man bei Kindern unter 5 Jahren alsdann durch Druck von außen die klaffende Symphysenspalte aneinander bringen kann.

2. Operationsverfahren. I. Akt. In der Bauchlage wird ein Hautschnitt über die beiderseitige Synchondrosis sacro-iliaca geführt und alsdann unter Kontrolle des in das Rectum eingeführten Fingers der Bandapparat durchtrennt, bis die Synchondrosen weit klaffen und man die Beckenschaufeln soweit biegen kann, daß die Symphyse geschlossen ist. Für 4—6 Wochen wird das Kind in einen Lagerungsapparat gelegt, der durch einen breiten Gurt die Beckenhälften aneinanderpreßt. An seinen freien Hälften sind Gewichtsextensionen angebracht, die den Druck durch einen Zug von 6—8 *kg* noch erhöhen sollen. So wird erreicht, daß der Symphysenspalt sich wesentlich verkleinert.

II. Akt. Nunmehr lassen sich die angefrischten Ränder der Blase leichter aneinander bringen und es gelingt, mit Silberdraht die Blase zu verschließen und die naturgemäß ziemlich reichliche Bauchhaut darüber zu vereinigen. 1901 stellte Trendelenburg einen Fall vor, bei dem er völligen Verschluß erzielte und der den Harn zwei Stunden halten konnte. Die Menge des in kräftigem Strahl entleerten Harnes betrug 40 cm^3. Um dies Ziel zu erreichen, brauchte er 50 Operationen, die sich über $2^1/_2$ Jahre hinaus erstreckten.

Abgesehen davon, daß die Methode nur bei Kindern bis zum fünften Jahre ausführbar, wurde ihr vorgeworfen, daß sie kein leicht zu nehmender Eingriff ist; denn die Durchtrennung der Synchondrose kann zu Gehstörungen führen und durch die Lagerung der Kinder können Decubitus und die sonstigen allgemeinen Störungen anderer Organe sich einstellen. Die Vereinigung der Symphyse wird keine feste, vielmehr weichen die Beckenschaufeln mit der Zeit auseinander und es tritt so eine Dehnung des Harnröhrenlumens ein, so daß dieses nicht mehr einen runden Verschluß bildet, sondern einen querverzogenen Spalt. Trendelenburg selbst glaubt es diesem Zustand zuschreiben zu müssen, daß er keine vollkommene Kontinenz erreichte. Er wollte auf dem Chirurgenkongreß 1900 sein Verfahren dahin modifizieren, daß er die Beckenknochen brechen wollte, um eine callöse Vereinigung zu erzielen und so das Auseinanderweichen zu verhindern. Er selbst hat seinen Vorschlag nicht mehr ausgeführt, ich finde auch sonst keine Angaben über denselben in der Literatur.

König, Rydigier und Schlange versuchten das Aneinanderbringen der Bauchspalte auf andere, weniger gefährliche Art, u. zw. von vorne aus, zu erreichen. König durchtrennte den horizontalen und absteigenden Schambeinast mit Schnitten, die er am Foramen obturatorium anlegte, und schob dann die Recti aneinander und nähte die Blasenspalte. Ebenso meißelt Rydigier einen Teil des horizontalen Schambeinastes ab, um so die Recti besser vereinigen zu können. Schwierig ist jedenfalls bei beiden Verfahren, daß die Schambeinäste meist rudimentär entwickelt sind.

Schlange sucht die Musculi recti in ihrer ganzen Totalität zum Verschluß der Bauchspalte zu lockern. Er legte an ihren äußeren Rändern Schnitte an bis auf die Fascia transversa, lockerte die beiden Recti oben und wollte ursprünglich ihre untere Insertion zugleich mit einer seiner Knochenspangen ablösen. Da diese indes zu klein waren, so hatten dieselben nicht genügenden Halt, folgten vielmehr dem Zuge der Muskeln nach oben, so daß der erhoffte knöcherne Verschluß ausblieb, während natürlich die Schließung der Bauchspalte durch die Recti möglich war.

Die Ansichten, ob die Blase sich nach ihrem Verschlusse mit den Jahren wachsend vergrößert und so ein genügendes Volumen bekommt, sind geteilt, sicher ist es wohl dann nicht der Fall, wenn man die Operation erst bei Erwachsenen vornimmt. Um so von vornherein ein möglichst großes Volumen herzustellen, u. zw. von Schleimhaut, benutzten Ratkowski und unabhängig Mikulicz die Schleimhaut des Darmes.

Ersterer schaltet ein 7 *cm* langes Stück Ileum aus und anastomosiert zunächst die beiden Darmlumina. Das ausgeschaltete Darmstück wurde an seinem dem Mesenterium gegenüberliegenden freien Ende längsgespalten und das so entstandene viereckige Stück an die angefrischten Blasenränder eingenäht, mit der Schleimhaut nach innen. Schluß der Bauchwunde. Patient konnte nach zwei Monaten ohne Fistel entlassen werden und etwa 15 cm^3 Harn $^3/_4$ Stunden halten. Experimente an Hunden ergaben, daß die Mesenterialgefäße allmählich obliterieren, die Darmschleimhaut wird regressiv verändert, während die Blasenepithelien in die Darmschleimhaut hineinwuchern.

Das Verfahren von Mikulicz ist bei weitem umständlicher. Weil nämlich erfahrungsgemäß ausgeschaltete Darmstücke häufig zu narbigen Strängen degenerieren, prüft er die ausgeschaltete Darmschlinge zunächst daraufhin, indem er das centrale Ende schließt, das periphere in die Bauchwand einnäht. Zeigen sich nach drei Wochen keine Veränderungen, ist die Funktion vielmehr normal, so präpariert er den Blasenscheitel von seiner Umgebung ab und näht ein Drittel des peripheren

Endes des ausgeschalteten Darmstückes mützenförmig an den Blasenscheitel an. Es war so eine Darmharnblase gebildet, die im oberen Teil bereits die Gestalt eines Hohlorganes hatte. Er machte alsdann die Penisplastik und ein halbes Jahr nach der ersten Operation den definitiven Verschluß der Harnblase. Er frischte die Blasenränder an, eröffnete das Peritonaeum, entwickelte das Darmstück völlig und nähte sein peripheres Ende nunmehr ganz mit der Blasenschleimhaut zusammen, so daß die Blase jetzt völlig geschlossen war. Die Bauchhöhle wurde völlig geschlossen, nachdem die von Schlange angegebene Entspannung vorgenommen war. Es bildeten sich zunächst einige Fisteln, welche verschiedene Nachoperationen nötig gemacht haben, schließlich aber doch definitiv heilten. Auf dem Chirurgenkongreß 1900 stellte Mikulicz den Patienten vor. Er hatte keine Kontinenz, trug auf der Mündung des Penis eine Quetsche, durch welche er den Urin $1^1/_2$ Stunden zurückhalten konnte. Der Eingriff als solcher ist naturgemäß ein sehr schwerer, der mit mancherlei Gefahren verbunden ist, und das definitive Resultat ist hinsichtlich der Kontinenz auch kein besseres als bei den anderen. Überblickt man die bisherigen Methoden, so muß man sagen, daß keine ideal gewesen, und es erscheint daher der Gedanke begreiflich, die Blase als solche überhaupt zu entfernen und den Urin einfach von den Ureteren aus direkt abzuleiten. Der eingeschlagene Weg war zweifach. Sonnenburg leitet den Urin direkt nach außen, Maydl in das Rectum.

Sonnenburg exstirpierte die Blase in toto und pflanzte die beiden Ureteren in den centralen Teil des Penis ein. Zu diesem Zweck löste er Schleimhaut und Muscularis der Blase vom Peritonaeum ab, nachdem er Sonden in die Ureteren eingeführt, um diese vor Verletzungen zu schützen. Die Ablösung der Blase war schwer in der Nabelgegend, wegen starker Verwachsungen und Narbenzügen; leicht war die Blutstillung. An der Symphyse wurde die Blase quer abgeschnitten, aus dem Ganzen wurden die Ureterenmündungen herauspräpariert, langsam hervorgezogen und so weit gelockert, bis es möglich war, dieselben in den Penis einzupflanzen. Die Bauchwunden wurden geschlossen und heilten glatt. Patient erhielt einen Rezipienten. Derselbe besteht aus einer silbernen Schale, in welche der Urin träufelt, die mit einem festliegenden Gummiring versehen und mit Gurten befestigt ist. Vor dieser Schale liegt ein Gummirezipient, der zwischen den Beinen getragen wird, unten mit einem Hahn versehen ist, aus welchem der Urin abgelassen werden kann. Patient ist jetzt erwachsen und leistet die schwere Arbeit eines Krankenwärters ohne Mühe. Sonnenburg verzichtete so auf Herstellung eines natürlich geschlossenen Reservoirs, er ermöglichte lediglich, daß ein Rezipient überhaupt getragen werden kann; denn es handelte sich um eine hochgradige Ektopie, bei der die Symphyse weit klaffte. Die Ureteren standen weit auseinander und ihre Mündung war so nach außen gerichtet. Infolgedessen floß der Urin nicht nach abwärts, sondern nach außen über die Innenfläche der Oberschenkel, es war daher unmöglich, einen Rezipienten anzulegen, da der Urin seitwärts abfloß. Die Operation ist somit für ganz bestimmte Fälle und gewissermaßen lediglich ein Hilfsmittel, um einen Rezipienten tragen zu können.

Der Gedanke der Implantation der Ureteren in das Rectum ging von J. Simon aus, der 1852, also weit vor der antiseptischen Zeit, einen Fall so behandelte. Der Kranke starb nach einem Jahr, die Sektion ergab eine ascendierende Uretereneiterung und Pyelonephritis. Im Laufe der Jahre sind immer wieder Versuche gemacht worden, stets mit mehr oder minder Mißerfolg. Ausgebaut und lebensfähig wurde die Methode durch Maydl (1892). Nach Eröffnung des Peritonaeums wird zunächst

der obere Rand der Blase umschnitten, alsdann die Seitenränder und schließlich der untere Rand unterhalb und nach außen von der Samenblase. Um ein Anschneiden der Ureteren und womöglich auch der sie begleitenden Blutgefäße, zu vermeiden, werden Bougies in dieselben eingeführt. So hängt schließlich die ganze Blase frei an einem Doppelstiel, den beiden Ureteren. Man schneidet dann das S romanum an seinem dem Mesokolon gegenüberliegenden freien Ende auf 3 *cm* an und paßt in dieses Loch das zurechtgeschnittene Stück der Blase, im wesentlichen das Foramen Lieutaudii ein. Es wird mit einer Etagennaht Schleimhaut und Muscularis und dann Serosa gegen Serosa aneinandergenäht. Alsdann wird die Bauchhöhle geschlossen. Den Vorwurf, daß er die Ureteren in einen mit Bakterien gefüllten und darum zur Weiterverbreitung von Infektion in die Nieren geeigneten Raum näht, versuchte er dadurch abzuschwächen, daß er erstens nicht eine Ileumschlinge, sondern das Rectum nahm, in welchem der Kot bereits fest und geformt; zweitens nahm er die Ureteren mit dem Foramen Lieutaudii, um so den Schließapparat der Ureteren zu erhalten.

Prüft man die Resultate der Methode nach zwei Richtungen hin, Mortalität und Funktion, so ergibt dieselbe von allen Methoden bisher die besten Resultate. Revenstorff stellte 1901 aus der Literatur im ganzen 55 Fälle zusammen mit 10 Todesfällen = 18·2%. Von ihnen sind sechs infolge Narkose und Chok gestorben, es scheiden diese somit bis zu einem gewissen Grade für die Bewertung der Methode aus, von den vier anderen starb einer infolge von Absceß nach wenigen Monaten, zwei nach Pyelitis, einer nach Nephritis und Pneumonie, 7·3%. Jedenfalls geht aus dieser Statistik hervor, daß die Gefahr der Pyelitis überschätzt worden ist. Was die Funktion betrifft, so fehlt hier eine direkte Zusammenstellung. Unter den angeführten Fällen sind neben solchen von $1^1/_2-2$ Stunden Kontinenz nicht wenige von 6—8 Stunden, bei vollkommener Ruhe die ganze Nacht. Es will mir daher scheinen, daß das Maydlsche Verfahren, trotzdem das rudimentäre Organ ja geopfert wird, doch noch von allen Methoden hinsichtlich der Mortalität und Funktion die besten Resultate gibt.

Literatur: Anschütz, Ein Fall von Blasenektopie. Chir. Kongr. 1903, p. 553, J. II. — Enderlen, Über Blasenektopie. Wiesbaden 1904; Ätiologie der Blasenektopie. A. f. kl. Chir. XXI, p. 565. — König, Spez. Chirurgie. — Maydl, Über Radikaltherapie der Ectopia vesicae urinariae, Wr. med. Woch. 1904, H. 25, 1906, H. 28. — Revenstorff, Über Implantation der Ureteren in den Darm zur Heilung der Ectopia vesicae urinariae. Diss. Kiel 1901. — Rydygier, Blasenektopie. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1891, p. 178. — Schlange, Blasenektopie. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1891, p. 175. — Sonnenburg, Operationen an der Harnblase. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1882, p. 115. — Thiersch, Ektopie der Blase. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1875 u. 1882. — Trendelenburg, Heilung der Harnblasenektopie durch direkte Vereinigung der Spalträndер. A. f. kl. Chir. LXIV, p. 621; Heilung der angeborenen Blasenspalte mit Kontinenz des Urins. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 44.

Divertikel- und Doppelblasenbildung.

Unter Divertikelbildung im strengsten Sinne des Wortes versteht man lediglich congenitale Störungen, bei deren Bildung sämtliche Schichten der Blase beteiligt sind. Es scheiden somit hier aus und werden an anderer Stelle beschrieben die sog. Trabekelblasen, wo zwischen den stark hypertrophischen Muskelschichten Teile der Blase sich hervorwölben oder die durch Steine hervorgerufenen Taschen. Ich folge in meiner Beschreibung den Arbeiten von Englisch und in der Einteilung Pagenstecher. Ganz kurz erwähne ich die Sanduhrblasen und die Doppelblasen, ich übergehe die Theorie ihres Zustandekommens, erwähne dieselben eigentlich nur der Vollständigkeit halber. Die Sanduhrblasen entstehen, ähnlich dem Sanduhrmagen, durch eine anterio-posteriore quer verlaufende Scheidewand. Es entsteht so ein größerer Hohlraum, in welchen die Ureteren münden, sowie ein kleinerer unterer, welcher schließlich mit dem meist einfachen Ureter kommuniziert. Diese Blasen

sind meist nur gelegentliche Sektionsbefunde und haben klinisch keine Erscheinung hervorgerufen. Beschwerden, die dann den Vesicae biloculares gleichen, sind eigentlich kaum beobachtet, es setzt dies voraus, daß der einschnürende Ring immer schärfer wird und schließlich die Öffnung zwischen den beiden Abschnitten sehr klein ist.

Die Doppelblasen sind wirklich gespaltene und verdoppelte Blasen, von denen jede beim Manne Ureter und Ductus ejaculatorius besitzt und welche nur schließlich zusammenmünden. Da diese lediglich bei nicht ausgetragenen Föten beobachtet wurden und außerdem zahlreiche andere congenitale, das Leben hindernde Störungen mitvorkamen, so führe ich dieselben nur kurz an.

Im Gegensatz zu diesen Formen kann in die klinische Erscheinung treten die Vesica bilocularis. Für diese ist zunächst charakteristisch, daß sie äußerlich genau wie jede normale Blase aussieht und daß nur innerlich die Scheidung in zwei Teile vorhanden ist, hervorgerufen durch eine innere Scheidewand. Die Scheidewand ist indes keine einfache Membran, vielmehr hat dieselbe alle der Blase eigentümlichen Schichten zweimal. Die durch sie gebildeten Kammern sind nicht gleich groß, vielmehr ist fast regelmäßig die linke die kleinere und liegt zugleich nach hinten und unten zum Becken. Die Ureteren sowie das Foramen Lieutaudii befinden sich in der größeren rechten. Die Öffnung dieses Hohlraumes hat verschiedene Größe, kann ganz eng sein und ist häufig mit einem Sphincter versehen. Der Urin sammelt sich somit zunächst in der Hauptblase und fließt von hier erst in die Nebenblase. Er muß somit auch umgekehrt vom Divertikel aus zunächst in die Hauptblase fließen, um von dort aus entleert zu werden. Ich übergehe hier die Theorien der Entstehung derartiger congenitaler Störungen und verweise auf die ausführliche Arbeit von Pagenstecher.

Die Symptome dieser Divertikel sind, wie ihr objektiver Nachweis, aufs detaillierteste von Englisch beschrieben worden. Ist die Kommunikation weit, so können die Divertikel sehr lange überhaupt keine Symptome verursachen, anders, wenn das trennende Orificium sehr eng ist. Es treten dann zunächst Störungen im Urinlassen auf. Die Blasenmuscularis preßt zunächst in kräftigem Strahl den Blaseninhalt aus und dann naturgemäß in langsamerem Strahl, durch die enge Mündung des Divertikels in die Blase, den Divertikelharn. Dem Kranken fällt es auf, daß er zunächst kräftig uriniert und dann lange Zeit in schwächerem Strahl, mit kräftigem Drücken der Bauchpresse. Drückt er auf die Gegend des Divertikels, so kann er seine Harnentleerung beschleunigen. Ist das Orificium sehr eng, vielleicht auch von Muskelschichten sphincterartig umlagert, so kann die sich kontrahierende Blase die Divertikelmündung völlig verschließen. Die Kranken lassen alsdann Urin, um kurze Zeit darauf, wenn sich mit Nachlassen der Blasenkontraktion das Divertikel öffnet und der Harn nun in die Blase strömt, erneut Harndrang zu bekommen. Naturgemäß hat die Blase in allen diesen Fällen die doppelte und dreifache Arbeit und kompensatorisch wird die Muskulatur hypertrophisch. Aber wie bei den Herzaffektionen tritt allmählich eine Erlahmung der Muskeln ein und damit Insuffizienz, das zweite Stadium der Erkrankung. Nicht aller Harn wird mehr aus dem Divertikel entleert, er stagniert, und in diesem Residualharn entwickelt sich Cystitis, die in ihrer Art charakteristisch ist; denn meist ist wenigstens anfangs der spontan gelassene Harn oder der durch den Katheter gewonnene klar, während die Trübung erst bei Abfließen des Divertikelharns einsetzt. Auch pflegen die Schmerzen auf der Divertikelseite erheblicher zu sein, besonders auch auf Druck vom Mastdarm aus. Die Entzündung wird allmählich naturgemäß auch auf die Blase übergreifen,

es treten dann allgemeine Erscheinungen auf und vor allem kann die Eiterung fortkriechen in die Ureteren und von hier aus in das Nierenbecken und die Nieren. Auf der anderen Seite greift die Entzündung auf die dünne Tasche über, die nun stark verdickt wird, und kriecht allsdann weiter auf das Beckenbindegewebe. Es bilden sich so entzündliche Tumoren, die, wenn sie in ein mehr charakteristisches Stadium übergegangen sind, mit Tumoren der Nachbarschaft verwechselt werden können. Es können so auch Beschwerden auf andere Organe übertragen werden. Englisch beschreibt einen Fall, wo der Ureter verlegt wurde und so eine Hydronephrose entstand. Drückt der Tumor auf das Rectum, so kann Ileus die Folge sein oder es kommt bei Druck auf die Iliaca zur Thrombose. Derartige Fälle beschrieb Englisch. Umgekehrt können die Divertikelwände immer schlaffer und dünner werden, bis sie schließlich perforieren und so zur Peritonitis führen.

Objektiv kann man die Divertikel durch die Sonde feststellen, welche naturgemäß an der Blasenwand mehr Widerstand findet als an der Divertikelseite. Sie kann auch wohl gelegentlich in das Orificium eindringen. Ich glaube aber, daß man hier wohl leicht Täuschungen ausgesetzt ist. Sichere Anhaltspunkte gibt die cystoskopische Untersuchung. Während die Blase selbst hell erleuchtet ist, wird die Divertikelmündung, je kleiner, desto mehr, dunkel und als Einziehung erscheinen. In neuester Zeit hat man mit Erfolg die Divertikel mit Röntgenstrahlen festgestellt, indem man mittels Katheter Collargol oder Bismut in die Blase brachte. Das Verfahren war ungefährlich und man bekam vorzügliche Bilder sowohl von der Lage als auch dem Größenverhältnis zwischen Divertikel und Blase.

Die Prognose richtet sich im wesentlichen nach der Schwere der Cystitis. Diese zu bekämpfen ist auch Anfang und in erster Linie Zweck der Therapie. Freilich ist dies nicht ganz leicht, denn die Blasenausspülung hat eben die Schwierigkeit, daß der Residualharn hauptsächlich in dem Divertikel sitzt, in das hineinzugelangen äußerst schwierig ist. Man ist daher häufig gezwungen gewesen, zur Operation zu schreiten, die als solche aber keineswegs ein zu unterschätzender Eingriff ist. Handelt es sich doch im wesentlichen um eine Resektion der Blase, bei welcher man teilweise sehr weit im kleinen Becken zu arbeiten hat, in entzündetem Gewebe, das dank der Cystitis zur Eiterung neigt und für das Halten der Nähte wenig Gewähr bietet. Der Weg kann ein zweifacher sein. Die Sectio alta, von Czerni gewählt, oder aber die sacrale Methode, von Pagenstecher, da bei seinem Fall das Divertikel so saß, daß es von dort aus am leichtesten zu erreichen war. Er hat das Divertikel reseziert, mußte den Ureter exzidieren und daher wiederum implantieren. Es entstand eine Blasenfistel, die aber schließlich doch heilte. Jedenfalls beweist der Fall die Gefährlichkeit und Bedeutung des Eingriffes und es erscheint daher begreiflich, daß andere Autoren, besonders bei alten Leuten mit schwerer Cystitis, auf eine Resektion verzichten und sich lediglich darauf beschränken, als palliative Operation eine Blasenfistel anzulegen, oder aber noch besser, da wo die Mündung zwischen Divertikel und Blase nicht sehr weit, das Divertikel in die Bauchwand einzunähen und alsdann dieses zu inzidieren.

Literatur: Englisch, Über Taschen und Zellen der Harnblase. Wr. Kl. 1894, H. 3. – Pagenstecher, Über Entstehung und Behandlung der angeborenen Blasendivertikel und Doppelblasen. Langenbecks A. LXXIV, p. 186.

Subcutane Rupturen.

Die subcutanen Rupturen der Blase sind keineswegs so seltene Verletzungen, wie man früher annahm; denn vergleicht man, wie Seldowitsch, ihr Vorkommen mit dem anderer intraabdominaler Organe, so findet man im Vergleich zu 26 Magen-

rupturen und 83 Milzverletzungen 400 Blasenrupturen. Voraussetzung jeder Ruptur ist ein gewisser Füllungsgrad der Blase, die dem Organ eine Spannung und Widerstandskraft gibt. Nicht nötig ist es, daß die verletzende Gewalt die Blase direkt trifft. Es sind vielmehr neben Verletzungen durch Schlag auf die vordere Bauchgegend sowie durch Quetschung derselben durch schwere Lasten Fälle von Berstungen beschrieben worden bei Sturz von einer beträchtlichen Höhe auf die Beine oder bei einem Fall auf den Rücken, also durch indirekte Gewalten. Wie die Ruptur zu stande kommt und warum es für dieselbe Prädilektionsstellen gibt, darüber sind theoretisch und experimentell die verschiedensten Erklärungsversuche gegeben worden, ohne daß dieselben indes durchwegs Anerkennung fanden. Bartels nahm an, daß die Blase zwischen vorderer Bauchwand und Promontorium eingeklemmt würde. Stubenrauch kommt nach Leichenexperimenten zu dem Schluß, daß die Berstung durch Überdehnung des stark gefüllten Organes zu stande kommt, u. zw. an ihrer physikalisch, nicht anatomisch schwächsten Stelle. Da nun die vordere Blasenwand sowie der untere Teil der hinteren Wand durch die Umgebung, Weichteile und Knochen, am meisten geschützt sind, so erklärt dies, daß der hintere obere Teil, der nur von den weichen Gebilden des Darmes überlagert ist, am häufigsten platzt. Weshalb allerdings die Blase häufig auch gerade unten platzt, ist so nicht erklärt. Sehr interessant sind die physikalischen Versuche und Betrachtungen von Berndt. Er vergleicht die Blase, mit ihrer dieselbe einschließenden Umgebung, einem durch eine starre Kugel eingeschlossenen Ballon. Füllt man den Gummiballon in dieser Kugel, so dehnt er sich gleichmäßig aus, bis er schließlich platzt. Hat die Kugel hingegen an einer Stelle einen Defekt, so wird der Gummiballon sich nach hierhin ausdehnen, um schließlich gerade an dieser Stelle zu platzen. Diese im Widerstand herabgesetzte Stelle ist bei der Blase die hintere obere Wand, die nur von den Därmen gedeckt ist, sowie der Beckenboden mit dem Rectum. Da erstere noch weniger widerstandsfähig ist als letztere, so erfolgt dort die Ruptur häufiger als am Beckenboden. Jedenfalls nehmen als Voraussetzung der Verletzung fast alle Autoren einen starken Füllungszustand der Blase an und dies erklärt, daß Blasenverletzungen so häufig im Zustand der Trunkenheit vorkommen.

Von Symptomen unterscheiden wir zwei Gruppen, die allgemeinen sowie die funktionellen, von denen erstere naturgemäß am wenigsten charakteristisch und eindeutig sind. Hierhin gehören alle Erscheinungen des Chok sowie die für jede stumpfe Bauchverletzung charakteristischen: das Erbrechen, die brettharte Spannung der Bauchdecken etc.

Der Chok kann besonders nach Trunkenheit sehr hochgradig sein, und häufig gehen derartig Verletzte ein, ohne daß die Diagnose der Blasenruptur überhaupt gestellt wurde. Erwachen die Verletzten aus der Ohnmacht, so stellt sich sofort und fast konstant sehr starker, schmerzhafter Harndrang ein. Die Kranken versuchen unausgesetzt zu urinieren, aber ohne Erfolg, und höchstens lassen sie einige Tropfen Blut heraus. Der eingeführte Katheter fördert ebenfalls keinen Urin, sondern meist nur einige Tropfen Blut zutage. Zu diesen Frühsymptomen treten später andere Zeichen hinzu, welche von seiten des in die Blasenumgegend eindringenden Harns hervorgerufen werden. Dringt der Harn von einer extraperitonäalen Wunde aus in das prävesicale Gewebe, so kommt es zur Infiltration, Infektion und großen Abscessen, für welche dank der Bänder und Muskeln zunächst Schranken gesetzt sind und dementsprechende Prädilektionsstellen vorliegen. Dieselben erscheinen unter der Haut vorn, oberhalb der Symphyse, oder sie senken sich und perforieren dann am Scrotum, Perinaeum und eventuell den Oberschenkeln.

Die Symptome sind hier naturgemäß die nach jeder unter Druck stehenden Phlegmone. Dringt der Urin in die freie Bauchhöhle, so führt er in kürzester Zeit zu jauchiger Peritonitis. Bei schweren Zerreißungen, an mehrfacher Stelle kann es natürlich zu intra- und extraperitonäaler Harninfiltration kommen.

Da die subjektiven Symptome nur gering sind, so hat man naturgemäß nach objektiven physikalischen Veränderungen zur Sicherung der Diagnose gesucht.

1. Schlange fand bei einem Fall in tiefer Narkose bei einem Verletzten, der nachweislich seit 24 Stunden keinen Urin gelassen, an Stelle der doch physiologisch zu erwartenden Dämpfungsfigur Tympanie und fühlte per anum eine auffallende Hervorwölbung der vorderen Rectumwand nach vorne.

2. Theden beobachtete, daß, wenn man den Katheter durch die Blasenwunde in die freie Bauchhöhle einführt und seinen Schnabel nach vorn dreht, daß man diesen alsdann deutlich unter den Bauchdecken fühlt. Ein sicher nicht ganz ungefährliches Experiment in nicht ganz geschickter Hand.

3. Man kann in die Blase eine bestimmte Menge einer sterilen Flüssigkeit mittels Katheter einführen. Läuft dieselbe bruchweise nur teilweise wieder heraus, u. zw. bei wiederholtem Versuche, so liegt die Wahrscheinlichkeit vor, daß der Rest in die freie Bauchhöhle abfloß, während das Abfließen derselben Menge bis zu einem gewissen Grade gegen eine Blasenruptur spricht. Dem Verfahren wird zum Vorwurf gemacht, daß man eine inkomplette Ruptur durch Überdehnung der Blasenwand eventuell in eine komplette verwandeln kann. Ich bin hiemit bereits zu der wichtigen Differentialdiagnose zwischen intra- und extraperitonealer Blasenverletzung gekommen, welche deshalb so wichtig, weil unsere therapeutischen Maßregeln verschieden sind. Dringt man bei bereits länger bestehender intraperitonäaler Blasenruptur in die freie Bauchhöhle, so werden häufig ganz bedeutende Mengen Flüssigkeit entleert, u. zw. bis 600 *g*. Es ist nun klar, daß man, wenn diese Menge die Flüssigkeitsmenge, welche die Blase im allgemeinen fassen kann, bei weitem überschreitet, aus diesem Mißverhältnis einen Rückschluß darauf machen kann, daß die Flüssigkeitsmenge von außerhalb der Blase stammen muß. Außerdem kann in solchem Falle, worauf Seldowitsch ebenfalls aufmerksam macht, eine chemische Untersuchung der Flüssigkeit von Entscheidung sein; denn ein hoher Prozentsatz von Eiweiß spricht für ein Exsudat und gegen einfachen Urin.

4. Kann in manchen Fällen die Cystoskopie Aufschluß über die Verletzung geben, vgl. Kap. Cystoskopie.

Bei indirekt entstandenen Blasenrupturen, vor allem auch in Fällen von gleichzeitiger Bewußtlosigkeit kann es von Wichtigkeit sein, zu bestimmen, ob nicht die Verletzung in einem anderen Teile des Urogenitalapparates ihren Sitz hat. Charakteristische Merkmale gibt hier Roser folgende an:

1. Bei Blasenruptur: Heftiger Urindrang, bei Unmöglichkeit, Urin zu lassen, oder spontane Entleerung einer geringen Masse mit Blut vermischt, Blase über der Symphyse nicht zu fühlen. Katheterismus leicht, aber nur wenig Urin.

2. Bei Nierenrupturen: Blutiger Urin in gewohnter Menge, Katheterismus leicht, Blase verschwindet, nachdem sie anfangs deutlich perkutierbar.

3. Bei Harnröhrenverletzung: Unmöglichkeit, den Urin zu entleeren, bei Harndrang und vollgespannter Blase. Katheterismus gelingt nicht.

Die Prognose der Blasenverletzungen hat sich in letzter Zeit wesentlich günstiger gestellt. Dieselbe hängt im wesentlichen davon ab, daß der Verletzte so schnell wie möglich ärztlicher Hilfe zugeführt wird und von dieser die richtige Diagnose gestellt und dementsprechend für die heute einzig mögliche Therapie, die chirurgische,

gesorgt wird; denn wenn früher die intraperitonäale Blasenruptur für eine fast ausnahmslos tödliche Verletzung galt, so hat heute die Operation derartiger Fälle die Statistik wesentlich günstig beeinflußt. Starben doch von 45 von Alexander zusammengestellten operierten intraperitonäalen Blasenverletzungen nur noch 22 und von ihnen an Peritonitis 16. Seldowitsch stellte im ganzen 35 Heilungen zusammen. Von den beiden Arten der Ruptur ist naturgemäß die intraperitonäale die gefährlichere, weil sie unbehandelt die septische Peritonitis in Gefolgschaft hat; denn wenn der steril aufgefangene Harn an und für sich auch keimfrei ist, so führt er doch im Abdomen in kurzer Zeit zu septischen Peritonitiden, während er im paravesicalen Gewebe lediglich Phlegmonen setzt, die prognostisch, auch wenn sie in vorgeschrittenerem Stadium in Behandlung kommen, nicht ungünstig sind.

Daß operiert werden muß, ist allgemein anerkannt, uneinig ist man sich heute nur noch darüber, wie operiert werden soll. Es liegt dies an zwei Gründen, wir können einwandfrei schwer den Sitz der Ruptur bestimmen und noch weniger, ob wir eine intra- oder extraperitonäale Verletzung vor uns haben, bzw. beides.

Bei extraperitonäalen Blasenrupturen, wo eine intraperitonäale Verletzung sicher ausgeschlossen ist, kann man die Blasenwunde einfach tamponieren, die Umgebung der Blase drainieren und schließlich den Urin mit Dauerkatheter ableiten. Sicher das einfachste Verfahren, das nur einen Fehler hat: es kann so leicht eine Eiterinfektion durch die Ureteren zu den Nieren geleitet werden. Deshalb ist von anderer Seite vorgeschlagen, die Blasenwunde zunächst zu nähen. Man kann zwar nicht erwarten, daß diese Nähte halten und so eine primäre Heilung eintritt. Im Gegenteil, sie schneiden am 7.—9. Tage fast immer durch. Aber was von sehr großem Vorteil, die Eiterung, welche durch die Harninfiltration in der Umgebung der Blase getragen ist, hat dann ihren akuten, bösartigen Charakter verloren. Die Wunde granuliert und die ascendierende Pyelitis wird so fast sicher vermieden.

Bei der Behandlung der intraperitonäalen Ruptur handelt es sich darum: soll man die Laparotomie sofort machen, oder sich zunächst auf die Sectio alta beschränken. Letzteres dürfte vorzuziehen sein. Man eröffnet, falls eben die Blasenwunde nicht zu sehen, die Blase in der Mittellinie. Man übersieht und tastet nun das Innere aus und kann dann nach dem jeweiligen Befunde seine weiteren Maßregeln treffen. Es gibt besonders an der hinteren oberen Wand Fälle, wo die Verletzung subperitonäal ist. Hier kann man die Blase vom Peritonaeum ablösen, und dies ist an dieser Stelle nicht schwer, und die Blasenwunde für sich vernähen oder sogar, bei gleichzeitiger Verletzung des Peritonaeums, Blase und Peritonaeum für sich vernähen. Man macht so die intraperitonäale Verletzung gewissermaßen zu einer extraperitonäalen. Dies Vorgehen setzt naturgemäß eines voraus, daß wir noch keine Peritonitis vor uns haben; denn in dem Falle ist die einzig mögliche Therapie ein Offenlassen der Bauchhöhle mit breiter Drainage, am besten mit Mikuliczscher Schürze. Unser Bestreben bei intraperitonäaler Verletzung wird somit immer dahin gehen, die Blasenwunde zu schließen, um eine Weiterverbreitung und gewissermaßen eine sich immer wiederholende Infektion zu vermeiden und ferner, wenn es möglich, die Bauchhöhle primär zu schließen. Dies ist indes nur möglich, wenn in allerkürzester Zeit nach der Verletzung operiert wird. Sonst wird man auf den primären Verschluß sicher besser verzichten, vielmehr zunächst drainieren, um erst sekundär zu nähen, nach der Beseitigung der Infektion.

Neumann wurde bei intraperitonäaler Blasenzerreißung durch einen Kollaps gezwungen, die Blasennaht aufzugeben; er drückte auf den Riß einen faustgroßen Tampon kräftig auf und leitete ihn aus der Bauchhöhle heraus. Der Kranke

ließ bereits nach 20 Stunden Urin. Der Blasenriß war nach 9 Tagen geheilt. Neumann empfiehlt daher im Notfall eine derartige, aber möglichst feste Tamponade.

Literatur: Bartels, Traumen der Harnblase. L. A. XXII. – Berndt, Experimentelle Untersuchungen über Harnblasenruptur. L. A. LVIII. – Hildebrand, Über extraabdominale Verletzung intraabdominaler Blasenrisse. II. Klin. Chir. XXXVII. – Seldowitsch, Über intraperitonäale Rupturen der Harnblase. L. A. LXXII. – Sonnenburg, Handb. d. Chir., III. – Stubenrauch, Über Festigkeit und Elastizität der Blase. L. A. LI.

Verletzungen mit Wunden.

Die Schuß- und Stichverletzungen der Blase gehören sowohl in der Friedenspraxis als auch auf dem Kriegsschauplatz zu den größten Seltenheiten und dementsprechend ist die Literatur sehr spärlich. Ich fand außer der 1878 veröffentlichten Statistik von Bartels keine größere Zusammenstellung. Bartels fand im ganzen 50 Fälle. Die verletzenden Instrumente waren neben den Waffen des Krieges spitzstumpfe Gegenstände, z. B. Tierhörner, Stöcke, Heugabelstiele etc. Die Gegenden, von wo aus die Blase verletzt werden kann, sind drei: vom Damm und After, also von unten, von vorn unterhalb der Symphyse und schließlich von oben vorn durch die Bauchdecken. Besonders hervorzuheben, weil diagnostisch äußerst wichtig, ist die Tatsache, daß der Einstich gelegentlich ganz weit von der Blasengegend entfernt liegt, daß das verletzende Instrument einen langen Weg zurücklegen muß und daß daher eine solche Blasenverletzung leicht zu übersehen ist. Zwei recht charakteristische Beispiele dieser Art möchte ich kurz hier anführen. Weischer berichtet von einem Mann, der einen Sensenhieb in die linke Glutäalgegend bekam. Die Sense saß fest im Becken und konnte nur mühsam entfernt werden. Es folgte sofort sämtlicher Urin, mit Blut vermengt, aus der Wunde, nichts durch den Katheter. Am 5. Tage wird im Krankenhaus, wohin der Verletzte mittlerweile geschafft ist, ein Drain in die Wunde eingeführt, welche genau zwischen Spina iliaca inf. post. und Trochanter major-Spitze liegt. Der untersuchende Finger gelangt durch das Foramen ischiad. majus ins kleine Becken, dann nicht weiter. Heilung. Ähnlich beschreibt Knatz eine Messerverletzung durch den M. glutaeus maximus, unterhalb des Ligam. tuberososacrum, die am Rectum vorbei die Blase extraperitonäal verletzte. Es ist aus diesen Fällen, wie aber auch bei einfacheren, leicht ersichtlich, daß neben der Blasenverletzung andere Organe mitgetroffen sein können. Die Symptome sind im wesentlichen denen der Blasenruptur ähnlich, die Prognose hängt auch hier davon ab, ob die Stichwunde intra- oder extraperitonäal ist. Bei letzteren, besonders vom Damm und von vorn unten, werden später, wenn nicht für Abfluß des Urins gesorgt wird, schwere Harninfiltrationen eintreten. Die Prognose hängt ferner von den Nebenverletzungen anderer Organe ab und kann, je nach den Eigentümlichkeiten, wesentlich getrübt sein. Gefährlich sind vor allem Blutungen aus der Tiefe und gleichzeitige Verletzungen des Rectums. Abgesehen aber von diesen Komplikationen, die naturgemäß auch größere Eingriffe erfordern, scheinen die extraperitonäalen Verletzungen eine Tendenz zur spontanen Heilung zu haben, wenn nur der Urin abfließen kann. Wenigstens genügte in den beiden von mir zitierten Fällen die einfache tiefe Drainage. Bei Verdacht intraperitonäaler Verletzung muß selbstverständlich die Laparotomie ausgeführt, bzw. die Wunde aufgesucht werden.

Ganz ähnlich liegt es mit den Schußverletzungen. Bartels stellt 285 Fälle zusammen, bei denen die häufigste Komplikation Verletzungen des knöchernen Beckenringes sind, nächst denen solche des Mastdarmes. Die Prognose dieser Frakturen wird natürlich wesentlich getrübt, wenn durch die Harninfiltration Phlegmonen eintreten; denn dann kommt es leicht zu Knocheneiterungen und Sequesterbildungen.

Die Schußrichtung ist für die Verletzung ganz gleichgültig, nur ist naturgemäß die Verletzung anderer Organe abhängig von dieser Richtung. Auch hier gilt das von den Stichverletzungen Gesagte, daß die Blasenwunden, heute, in der aseptischen Zeit, leicht und ohne Nachteile heilen. Ein ganz kurz zitiertes Beispiel möge es beweisen: Bayert: Ein Knabe bekommt einen Schuß mit einer Flaubertpistole. Aus einer über dem rechten Os pubis liegenden Wunde sickert Urin, mit Blut vermengt. Als am dritten Tage eine Phlegmone auftritt, legt Bayert breite Incisionen am Scrotum und der Peniswurzel an. Phlegmone kommt zum Stillstand. Die Blasenwunde, an der also nichts gemacht ist, schließt sich nach 14 Tagen. Heilung.

Literatur: Bartels, Die Traumen der Harnblase. A. f. kl. Chir. XXII. – Bayert, Eine Harnblasenschußverletzung. Münch. med. Woch. 1901, H. 19. – Knatz, Blasenverletzungen vom Gesäß her. J. f. F. d. Chir. 1901. – Weischer, Stichverletzungen der Blase. Zbl. f. Chir. 1901, Nr. 49.

Blasenentzündungen.

Die Anschauungen über das Zustandekommen einer Cystitis waren bis in die allerneuesten Zeiten sehr geteilt und voneinander stark abweichend. Liest man Bücher über die Erkrankungen der Blase, die sonst völlig modernen Anschauungen Rechnung tragen, so findet man eigentlich keine bestimmte Einteilung, die nach einem streng logischen Schema vorgenommen ist, sondern vielmehr ein buntes Durcheinander. Guyon unterscheidet z. B. im ganzen 10 Formen, u. zw. neben der Gruppe der bakteriellen, die der chemischen Irritation, der Prostatitis der Frauen, und schließlich solche Formen, die sich in ihren Erscheinungen der Gewebeschicht nach, die erkrankt ist, unterscheiden. Hierin Wandel geschafft zu haben, ist ein Verdienst der Bakteriologie. Dank exakter Untersuchungen und zahlreicher Experimente sind wir heute zu der Anschauung durchgedrungen, daß jede Cystitis eine bakterielle Erkrankung ist, gleichgültig, ob dieselbe bei Prostatitis oder bei Steinbildung auftritt, oder ob sie nach der Gravidität einsetzt, oder endlich in welchen Schichten des Organes die Bakterien Wurzel fassen. Nur eine Gruppe ist hievon vielleicht abzusondern, die Cystitis oder wohl besser die Reizung der Blase durch chemische Mittel. In einem scheinbaren Widerspruch zu der Behauptung, daß durch diese Einteilung eine Vereinfachung hervorgerufen ist, steht die Tatsache, daß die Zahl der Bakterien, welche eine Cystitis hervorrufen können, sehr bedeutend ist. Grundlegend für diese Lehre waren die Experimente von Roosing, auf welche ich daher hier näher einzugehen habe. Er wies zunächst nach, daß eine Injektion von Reinkulturen von Bakterien in einer gänzlich intakten, gut funktionierenden Blase keine Reizerscheinungen erzeugte. Wenn er hingegen durch Abschnüren des Penis bei Kaninchen eine Stauung des Harns hervorrief, so trat in jedem einzelnen Falle eine Zersetzung des Harns auf, welcher ammoniakalisch und stinkend wurde, und die Tiere litten an schmerzhaftem Harndrang. Ein Unterschied war hier zwischen harnstoffzersetzenden Saprophyten und den pathogenen Bakterien. Bei letzteren enthielt der Harn eine große Menge Eiterkörperchen, eine Anzahl roter Blutkörper, harnsaures Ammoniak, Tripelphosphat, Blasenepithelien und Mikroben. Die Erscheinungen waren schwer. Die Tiere bekamen Fieber, Appetitlosigkeit und magerten stark ab. An mikroskopischen Schnitten waren die Mikroben in das Gewebe der Schleimhaut selbst eingewandert. Umgekehrt war nach Injektion von Saprophyten die Erscheinung leicht und vorübergehend. Im Sediment waren niemals Eiterkörper, sondern neben den chemischen Zersetzungsprodukten lediglich auffallend viel Schleim. Roosing unterscheidet daher eine katarrhalische und suppurative Cystitis. Die Saprophyten zersetzen den Harn und wirken nur irritierend auf das Blasenepithel. Wenn hingegen die pyogenen Formen harnstoffzersetzende Eigenschaft

haben, so zerstören sie das Epithel und dringen in die Tiefe. Die Retention braucht hiebei nur ganz kurze Zeit zu dauern. Eine Ausnahme machen nur die Tuberkelbacillen, da dieselben nicht harnstoffzersetzend sind. Hier ist also bei Cystitis die Voraussetzung, daß zugleich harnstoffzersetzende Saprophyten in der Blase sind. Die Experimente am Tier wurden durch mannigfaltige klinische Erfahrungen bestätigt. So ist es eine bekannte Tatsache, daß die unverletzte Blasenschleimhaut gegen eine descendierende pyogene Infektion so sicher schützt, daß hier sekundäre Infektionen der Blase zu den größten Seltenheiten gehören. Weiter ergaben Untersuchungen von Typhuskranken, daß man in 15—30% aller Fälle Bakterien im Harn findet, ohne daß auch nur die geringsten Beschwerden vorhanden sind. Man hat dieses Vorkommen als einfache Bacteriurie bezeichnet. Nur ausnahmsweise — Curschmann veröffentlicht 3 Fälle — tritt hier eine Cystitis ein. Die im Experiment durch Abschnürung künstlich hergestellte Retention findet in der Natur am kranken Menschen Analogien in pathologischen Vorgängen, die so zu prädisponierenden Momenten werden. Hierhin gehören in erster Linie die Retentionen durch Strikturen, sowie die Vergrößerung der Prostata. Auch können gelegentlich Steine das Orificium internum verlagern und ebenso Tumoren, die entweder in der Blase selbst wachsen und sich allmählich zum Orificium internum hin ausbreiten, oder aber auch von Nachbarorganen aus allmählich das Orificium verlagern.

Eine ganz andere Art von Erkrankungen führt auf nervöser Grundlage zur Retention. So die Tabes, die Paralyse, durch direkte Blasenlähmung vom Rückenmark aus, oder aber die Aufhebung der Willensäußerungen, wie bei einer Commotio cerebri. Es gehören schließlich in dieses Gebiet alle kachektischen und Erschöpfungszustände. Guyon hat in seiner Einteilung der Cystitis eine besondere Form, die Cystitis der Frauen. Bei ihnen tritt Cystitis manchmal einfach als Vorbote der Menstruation oder bei dieser selbst auf und desgleichen bei allen Entzündungen des Uterus und der benachbarten Gewebe, dies so häufig, daß es als Regel gilt, bei der Cystitis der Frauen nach irgendwelchen Krankheiten des Uterus zu fahnden. Auch sind bekannt die Harnbeschwerden der Schwangeren, sowie deren Cystitis, die allen Behandlungen trotzt und nach der Entbindung einfach aufhört. Hier fand man sehr häufig das Bacterium coli. Über die Ätiologie ist vielfach gestritten worden; dieselbe erscheint mir indes nach den Rovsingschen Experimenten ziemlich leicht zu deuten. Bei allen Vergrößerungen des Uterus, sei es durch Gravidität, Tumoren, Metritis, genügt einfach der Druck des vergrößerten Organes, um Retention hervorzurufen, der, wie wir wissen, nicht einmal langdauernd zu sein braucht. Man kann sich weiterhin aber auch denken, daß die durch die Menstruation, durch die Entzündungen besonders blutreichen Organe des kleinen Beckens das Orificium für kürzere Zeit verlagern, umsomehr, als die Blase selbst ja enorm blutreich ist — es gibt direkte Varicen der Blase (vgl. Geschwülste) — und daß so eine Stagnation des Harns zu stande kommt. Beobachtet ist auch eine scheinbar spontane Cystitis bei allen Erkrankungen, welche zu einer Stase der inneren Organe führen, z. B. den Herzkrankheiten. Die Rovsingschen Experimente erscheinen mir daher für die Vereinfachung der Ätiologie der Cystitis von großer Bedeutung. Neben der Retention spielt eine wesentliche Rolle das Trauma. Bekannt ist in dieser Hinsicht vor allem jede Einführung von Instrumenten in die Blase, wie Katheter, Steinsonden, schließlich das Cystoskop. Es ist ja bekannt, wie unendlich schwer eine ideale Sterilisation derselben ist; daß nicht verhältnismäßig noch viel häufiger Infektionen vorkommen, liegt eben daran, daß das Eindringen von Bakterien an und für sich nicht Cystitis zur Folge hat, vielmehr ein prädisponierendes Moment vorhanden

sein muß, u. zw. in diesen Fällen das Trauma. Dasselbe spielt eine ähnliche Rolle bei den internen Traumen, so den Steinen, die mit scharfen Rändern die Schleimhaut ritzen, oder Fremdkörper, z. B. Haarnadeln, die die Schleimhaut anspießen.

Es erübrigt schließlich noch, diejenigen Bakterien anzuführen, welche als harnzersetzend beobachtet sind. Ich kann die große Zahl der Saprophyten übergehen, beschränke mich darauf, die pathogenen aufzuzählen. Hierhin gehören: 1. Pyogene — Pyogenes aureus, albus, citreus — Streptokokken; 2. Bacterium coli, Typhusbacillen; 3. Gonokokken; 4. Pneumokokken; 5. Diphtheriebacillen; 6. Influenzabacillen; 7. Tuberkelbacillen, in der von mir oben genannten Einschränkung. Es sind somit fast alle uns bekannten pathogenen Keime. Wie gelangen nun diese Keime in die Blase?

Der häufigste Weg ist der direkte Kontakt des infizierenden Agens mit der Schleimhaut, u. zw. dementsprechend von außen in ascendierender Weise. Hierhin gehören die gonorrhöischen Erkrankungen und die Katheterinfektionen. In ähnlicher Weise kann auf descendierendem Wege von einer Tuberkulose, einer Eiterung der Nieren die Schleimhaut durch direkten Kontakt infiziert werden. Bei allen Infektionskrankheiten geht die Infektion durch Lymph- oder Blutbahn vor sich, der Weg kann ein ganz naher sein, so bei der Tuberkulose, der Prostata, der Hoden oder den Infektionen vom Darm aus, oder aber auch können die Keime von weit her fortgeschwemmt sein, so bei den Pneumokokken, bei der Diphtherie.

Neben dieser rein bakteriellen Cystitis kann ausnahmsweise der Grund ein chemischer Reiz sein. So ist derselbe sicher beobachtet nach Vergiftungen mit Canthariden und hierhin gehören die Reizzustände, z. B. nach dem Genuß von zu kaltem Bier, „kalte Schiffe". Ob freilich nicht auch hier lediglich Saprophyten die Ursache der Blasenreizung sind, erscheint recht glaubhaft, wenn auch experimentell noch nicht erwiesen.

Der pathologisch-anatomische Befund im Anfangsstadium der Cystitis ist deshalb nicht häufig beobachtet, weil man denselben bei Sektionen nicht zu sehen bekommt und auch die cystoskopische Untersuchung derartiger Fälle nicht ratsam erscheint, weil sie sehr schmerzhaft ist. In späterem Stadium erscheint die Schleimhaut intensiv rot bis dunkelrotbraun. Die Gefäße sind sehr stark erweitert, haben Neigung zu Blutungen und man sieht dementsprechend zahlreiche feinste bis größere Blutextravasate. Bei starker Schwellung der Follikel bekommt die Schleimhaut einen unebenen samtartigen Charakter. Das Sekret ist in diesen Fällen Schleim. Erst wenn die Mikroben in das Epithel eindringen, dieses an der Oberfläche zerstören, beginnt die Eiterung. Je nach der Intensität liegen diese Massen als croupöse Membran den Schleimhautresten auf.

Die ulcerösen Zerstörungen entstehen am häufigsten durch direkte Verletzungen mittels Instrumenten oder durch Druck des Verweilkatheters oder endlich durch specifische Prozesse, Diphtherie, Tuberkulose und Carcinom. Sind die Ulcerationen durch Verletzungen hervorgerufen, so entspricht die Ausdehnung meist denselben, die Ränder sind scharf oder mit wuchernden Granulationen bedeckt. Die Ulcerationen bei Steinen sind häufig sehr bedeutend. Die Zerstörung ist fast immer nur auf die Schleimhaut beschränkt, ergreift gelegentlich auch die Muscularis. Die carcinomatösen Ulcerationen durchsetzen leicht alle Schichten und enden dann mit Peritonitis. Die diphtherischen Ulcerationen greifen schnell um sich und konfluieren, es wird schließlich die ganze Schleimhaut gangränös und in Fetzen abgestoßen, ein Krankheitsprozeß, der mit schweren septischen Allgemeinerscheinungen einhergeht und schließlich letal endet.

Die Entzündung bleibt nach Guyon meist auf die Schleimhaut beschränkt, sie kann besonders bei chronischen Formen der alten Leute, die weniger widerstandsfähig sind, übergreifen auf die Submucosa und Muscularis. Beide Schichten werden durch kleinzellige Infiltration verdickt und hart. Hiedurch wird die Funktionsfähigkeit der Blase, ihre Dehnbarkeit und das Volumen verändert und ungünstig beeinflußt. Die Zunahme des Volumens steht in direktem Gegensatz zur Leistungsfähigkeit. Die Entzündung beginnt und sitzt mit Vorliebe um das Orificium internum, sowie das Trigonum Lieutaudii; es findet dies seine Erklärung darin, daß hier der größte Reichtum an Gefäßen ist, und hat seine Bedeutung, weil von hier aus eine Infektion durch die Mündung der Ureteren leicht zu den Nieren fortschreiten kann und ebenso Infektionsträger von der Harnröhre aus am Eingang zur Blase einen günstigen Nährboden zur Ansiedlung finden.

Man sollte erwarten, daß die Cystitis bei Frauen wegen der Kürze der Harnröhre häufiger ist als bei Männern. Dies ist indes nicht der Fall, da die Männer häufiger an Gonorrhöe der Harnröhre erkranken und außerdem die zahlreichen Erkrankungen der Prostata im Alter hinzutreten, mit ihrer Gefolgschaft der chronischen Cystitis. Aus diesen pathologischen Befunden über die bakteriologische Entstehung ist ersichtlich, daß zwischen den einzelnen Formen der Cystitis ein ganz wesentlicher Unterschied hinsichtlich der klinischen Erscheinungen und der Einwirkung auf den Gesamtorganismus sein muß und dementsprechend auch für die Prognose. Man kann 3 Formen unterscheiden: Die einfache Bacteriurie, bei welcher nur bakterioskopisch Bakterien im Harn festgestellt werden. Man ist auf dieses Vorhandensein von Bakterien — es handelt sich hauptsächlich um Typhus und Bacterium coli — mehr gelegentlich aufmerksam gemacht, da die Bakterien lediglich vorhanden sind, aber keine Krankheitssymptome hervorrufen. Wenn sie es tun, dann geht das Krankheitsbild eben in das der Cystitis über. Der Unterschied zwischen akuter und chronischer Cystitis wird auch heute noch in den meisten Lehrbüchern aufrechterhalten, wenn ihn auch Guyon verwirft, u. zw. deshalb, weil bei der chronischen Form akute Exacerbationen vorkommen, die dann ganz den Charakter der akuten Cystitis haben. Drei Kardinalsymptome treten bei jeder Cystitis auf und müssen vorhanden sein, um die Diagnose gerechtfertigt erscheinen zu lassen: 1. der Schmerz, 2. Häufigkeit der Miktion und 3. der Eiter im Harn. Die ersten beiden gehören eng zusammen. Es treten Schmerzen in der Gegend der Symphyse, in der unteren Bauchgegend, seltener im Perinaeum und Rectum auf. Dieselben strahlen gelegentlich auch in die Glans penis aus. Sie sind spontan, steigern sich aber wesentlich bei der Miktion, u. zw. derart, daß sie gewöhnlich vor derselben beginnen oder aber das Ende der Miktion begleiten. Dieselben sind krampfartig und sehr intensiv, und können schließlich auch den ganzen Akt des Urinlassens in qualvollster Weise begleiten. Der Harndrang tritt häufig ein, steigert sich immer mehr und wird in schwersten Fällen anhaltend. Er ist, wie oben erwähnt, äußerst schmerzhaft, u. zw. umsomehr, je mehr der Blasenhals affiziert ist, so daß die Harnentleerung oft nach je 10—15 Minuten erfolgt. Die Menge des entleerten Harnes wird immer kleiner und es gehen zuletzt jedesmal nur einige Tropfen ab. Nicht selten entleeren sich mit den letzten Harntropfen einige Tropfen Blut. Die schweren Formen sind von Fieber begleitet und üben ihren ungünstigen Einfluß auf den Allgemeinzustand des Körpers aus. Guyon steht hier allerdings auf dem Standpunkt, daß das Fieber stets ein Zeichen einer Komplikation ist, u. zw. entweder einer Beteiligung der Nieren, oder aber ein Beweis dafür, daß die Entzündung auf die Serosa übergegriffen hat. Honsell weist nach, daß dies Übergreifen,

z. B. in das Cavum Retii äußerst selten ist, daß vielmehr hier Entzündungen fast ausnahmslos nach Traumen auftreten.

Auch sonst wird die Behauptung, daß Fieber ein Zeichen beginnender Nephritis ist, keineswegs allgemein anerkannt, es ist nach Ansicht der meisten Autoren vielmehr ein Beweis, daß sich die Erkrankung auf die tieferen Blasenschichten fortpflanzt.

Die Beschwerden der chronischen Cystitis sind im wesentlichen dieselben, es gibt indes Formen, bei denen die Schmerzhaftigkeit gering ist und lediglich Eiter und oft sehr hochgradiger Urindrang vorhanden ist. Alsdann wird für gewöhnlich nicht aller Harn entleert, es bleiben Rückstände in der Blase, die sich nunmehr ihrerseits wieder zersetzen und so den ganzen Katarrh immer wieder von neuem anfachen und die Therapie erfolglos machen.

Der Urin ist anfangs blaßgelb, erhält später einen Stich ins Graue und wird getrübt. Läßt man denselben stehen, so bildet sich ein weißliches Sediment, das sich beim Aufschütteln wieder gleichmäßig verteilt. Ist Blut beigemengt, so bekommt der Harn eine mehr bräunliche Farbe. Durch die Zunahme an Schleim wird er mehr fadenziehend, am Gefäß haftend, und kann in besonders schweren Fällen eine honigähnliche, gallertartige Konsistenz bekommen.

Auf die Diagnose der Cystitis weisen uns in erster Linie der Schmerz und Urindrang hin. Es gilt alsdann nur, zu bestimmen, ob die Trübung des Urins auf Eiter beruht; denn dieselbe kann auch durch chemische Niederschläge, Schleim und reichlichen Bakteriengehalt hervorgerufen sein. Wir prüfen zunächst die Reaktion.

Bei saurem Harn kann dieselbe herrühren von harnsauren Salzen, alsdann verschwindet dieselbe beim Kochen. Trübung bei alkalischer Reaktion kann herrühren von Phosphaten oder oxalsauren Salzen. Erstere schwinden bei Zusatz von Essigsäure, letztere bleiben bestehen und schwinden erst bei Zusatz von Salzsäure. Überhandnehmen von Oxalsäure führt zu Beschwerden, vor allem zu brennenden Schmerzen in der Harnröhre und Blase. Bei ammoniakalisch zersetztem Harn entwickeln sich Salmiakdämpfe, wenn man einen in Salzsäure getauchten Stab darüber hält.

Schleim löst sich durch Zusatz von Kalilauge auf. Bleibt die Trübung unverändert, so muß man durch mikroskopische Untersuchungen feststellen, ob es sich um Bakterien handelt.

Einfach in Ausstrichpräparaten zu erkennen sind Tuberkelbacillen. Vor einer Verwechslung mit Smegmabacillen schützt man sich durch Färben mit Korallin. Im übrigen muß man zu genauerer Feststellung anderer Bakterienarten das Kulturverfahren anwenden.

Nach Ausschluß dieser Elemente kann es sich nur um Eiweiß handeln, das man durch die bekannten Proben nachweisen kann. Rührt das Eiweiß von zerfallenem Blut her, so entscheidet dies die Hellersche Blutprobe. Wesentlicher ist es alsdann, festzustellen, aus welchem Teil des Urogenitalsystems der Eiter stammt. Wir können durch die Dreigläserprobe nachweisen, ob derselbe aus dem hinteren Teile der Harnröhre oder aus der Blase selbst stammt, indem wir den Kranken auffordern, den Anfangsurin, etwa 50 cm^3, in das erste Glas zu lassen, alsdann in ein zweites und schließlich in ein drittes zu urinieren. Ist der Anfangsurin getrübt, so ist die Harnröhrenschleimhaut an dem Eiterungsprozeß beteiligt; ist er klar, so stammt der Eiter aus weiter dahinter gelegenen Teilen her; ob aus der Blase oder Niere, ist so natürlich nicht festzustellen. Kommt der Eiter aus der Niere, so wird er meist, nicht immer, Cylinder enthalten. Man ist schließlich heute auf das cysto-

skopische Bild und den Ureterenkatheterismus angewiesen, der ja zugleich angibt, welche Niere erkrankt ist. Während der Behandlung ist es von Wichtigkeit, zu wissen, ob die eingeschlagene Therapie die Eiterung beeinflußt oder nicht. Hier ist ein sehr einfaches Mittel die Transparenzprobe von Posener. Man setzt auf ein Zeitungspapier mit mittelgroßer Schrift ein Becherglas mit dem gut umgeschüttelten Urin. Man gießt so lange Urin hinein, bis die Schrift verschwindet und mißt den Abstand zwischen Boden des Glases und Oberfläche des Harns. Die Zentimeterzahl gibt den Grad der Transparenz an.

Wer exakter zu arbeiten wünscht, kann sich des Albuminometers, z. B. von Esbach, bedienen. Ist die Cystitis als solche festgestellt, so ist es mindestens ebenso wichtig, ihre Quelle zu wissen. Man muß hier an all die Schädigungen und ihre Symptome denken, welche eine Cystitis hervorrufen können. Am häufigsten ist es ja beim Manne fraglos die gonorrhöische Cystitis; es kommt aber gerade bei dieser die Komplikation mit Tuberkulose vor und man muß daher bei hartnäckigsten Formen, wo keine Gonorrhöe der Harnröhre mehr nachzuweisen ist, immer an diese Komplikation denken. Es würde mich zu weit führen, hier noch einmal alle Möglichkeiten auseinanderzusetzen, umsoweniger, als ich nicht glaube, daß zwischen der Cystitis bei Steinen oder bei Protastahypertrophie ein Unterschied in den Symptomen ist. Man muß eben wissen, daß dieselbe bei beiden vorkommt.

Die Prognose der Cystitis hängt in erster Linie von der Konstitution ab. Ein kräftiger Mann wird dieselbe im allgemeinen leichter überwinden, als ein älteres Individuum oder ein schlecht ernährter dyskratischer Mensch. Es ist fraglos, daß bei Menschen, die unterernährt sind, die an Lymphdrüsenschwellung oder Tuberkulose leiden, der Blasenkatarrh leicht chronisch und fast unheilbar wird. Ein wesentliches Moment ist ferner, ob der Erkrankte von vornherein die Erkrankung ernst nimmt, kurgemäß und ruhig lebt oder die ersten Erscheinungen vernachlässigt. Entscheidend ist endlich die Ursache der Cystitis. Denn es ist naturgemäß ein gewaltiger Unterschied, ob dieselbe durch Gonorrhöe, infolge von Typhus etc. oder aber durch Prostatahypertrophie oder gar ein Carcinom bedingt ist. Eine exakte Diagnose in dieser Hinsicht ist daher zur ganzen Beurteilung wie zur Therapie unbedingt notwendig; denn die Behandlung einer Cystitis ohne Erkenntnis ihrer Ursache ist widersinnig, da in vielen Fällen die Beseitigung der Ursache der Cystitis auch diese selbst hebt. Die Cystitis der Prostata ist eben wirksam nur durch Beseitigung des Einflusses der Prostatahypertrophie zu bekämpfen, die bei Steinbildung durch Entfernung des Steines aus der Blase zu beeinflussen ist. Am schwierigsten ist die medikamentöse Behandlung einer Cystitis bei Tumoren; sind diese bereits inoperabel, so muß sie sich auf palliative Mittel beschränken.

Ein wesentlicher Unterschied in der symptomatischen Behandlung besteht zwischen akuter und chronischer Cystitis. Darin sind sich zunächst alle Autoren einig, daß die an akuter Cystitis Erkrankten, besonders wenn Fieber eingetreten ist, ins Bett gehören und sich absolut ruhig zu verhalten haben. Desgleichen soll, wie bei jedem Kranken, der das Bett hütet, die Nahrung leicht und reizlos sein. Es sind besonders kompakte Massen, die viel Stuhlgang erzeugen, zu vermeiden, desgleichen alle reizenden Substanzen, wie Gewürze und schwere Alkoholica. Am besten sind diese in dem akuten Stadium ganz zu verbieten. Die Diurese soll angeregt werden und man gibt nun meist ziemlich kritiklos, ohne auf die Reaktion des Urins Rücksicht zu nehmen, alkalische Wässer, und doch hat dies nur Zweck, wenn der Harn sauer reagiert. Falsch ist es aber direkt, wenn der Harn stark alkalisch ist, denn hier erhöhen wir ja nur die Alkalescenz in unnützer und direkt

schädigender Weise. Für Stuhlentleerung ist naturgemäß Sorge zu tragen, besonders bei älteren Leuten und Frauen.

Hier sind dann die Diuretica am Platz (vgl. Diuretica). Unter ihnen möchte ich als sehr gut wirkend und möglichst unschädlich Folia uvae ursi und Diuretin hervorheben.

Auseinander gehen die Ansichten schon bei der antiphlogistischen Behandlung insofern, ob kalt oder warm. Kalte Umschläge, vor allem Eis, werden wohl meist, aber durchaus nicht allseitig verworfen und hiefür Wärme empfohlen. Hierhin gehören warme Umschläge, Kataplasmen, die man heute in vorzüglicher Weise durch Thermophore ersetzen kann. Eines glaube ich sicher, der Kranke empfindet bei irgendwie schwerer Cystitis die Wärme sehr viel sympathischer als die Kälte. Guyon empfiehlt außerdem möglichst häufige Bäder, in jeder Gestalt, sowohl Vollbäder, als mehrmals am Tage Sitzbäder. Gegen die Schmerzen gibt es in erster Linie Opium, zwar nicht in Form von Tropfen, weil es zu wenig wirkt, sondern subcutan mit Morphium oder Klistieren. In letzterer Form empfiehlt er 3mal in 24 Stunden Klistiere, am besten von schleimigen Massen, in denen je 15—20 gtt. Tinktur sein sollen; er gibt an, daß die Kranken diese Dosis gut vertragen, oder in Form von Suppositorien, mit Morphium gemischt. Nur soll man von letzterem möglichst kleine Dosen geben und damit sparsam umgehen, da der Schmerz beseitigt werden muß und deshalb eventuell später große Dosen geboten sind. Auch Cocain gibt er subcutan, nicht hingegen als Injektion in die Blase, weil die Blasenschleimhaut nicht resorbiert; er sah dementsprechend, daß, wo 20—30 *cg* als Instillation nicht wirkten, 5—10 *cg*, 2mal pro die, ausgezeichnet wirkten. Guyon geht bei der Therapie von dem Grundsatz aus, der Schmerz ist die Folge der Dehnung der Blasenwand, dementsprechend ist jede Ausspülung der Blase zu verwerfen und der Katheterismus im akuten Stadium, wenn die Blase gedehnt ist, erlaubt, ja, geboten, um dieselbe zu entleeren. An Stelle der Spülung soll die Instillation treten, vor allem mit Höllensteinlösungen. Man soll mit diesen sofort beginnen, u. zw. 20—40 gtt. einer 3%igen Lösung in die Pars prostatica. Wird dieselbe vertragen, so kann man dieselbe steigern, sogar bis 5% (!). Er verwirft den Verweilkatheter, da derselbe einmal auch nicht jede Stauung vermeidet und außerdem stets ein Fremdkörper ist, der wieder reizend auf die Blasenschleimhaut wirkt. Guyon ist in Frankreich sicher die erste Autorität auf diesem Gebiete und die Anhänger seiner Schule sind auch über die Grenzen bedeutend. Aber gerade deshalb muß man auch andere Ansichten den seinen gegenüberstellen. So sagt Posener z. B.: „Handelt es sich um eine instrumentelle Infektion, so zögern wir nicht, auch sofort eine instrumentelle Behandlung einzuleiten. Wir führen den Verweilkatheter ein, dessen drainierende Wirkung oft wie ein Zauberschlag wirkt, wir geizen nicht mit Blasenausspülungen.“ Wossidlo warnt direkt vor den Instillationen, da dieselben äußerst schmerzhaft sind und gelegentlich Prostatitis und Epididymitis erzeugen.

Das sicherste Mittel, die Blase ruhig zu stellen, und deshalb von Guyon warm empfohlen, ist die Eröffnung der Blase. Man erreicht so, daß aller Urin dauernd abfließt und kann so wenigstens bei der Cystotomia suprapubica die Schleimhaut auch direkt medikamentös behandeln.

Bei Frauen legt man eine Blasenscheidenfistel an, indem man einen Katheter in die Blase einführt und nun hinter der Urethra, genau in der Mittellinie, um eine Verletzung der Ureteren zu vermeiden, die Vagina auf den Katheter einschneidet, alsdann die Blase. Die Schleimhaut wird an die Vagina fixiert, die Fistel bleibt ziemlich lange Zeit offen. Naturgemäß sind die Frauen in ziemlich übler Lage und man kann außerdem von dieser Fistel aus die Blasenschleimhaut nicht übersehen.

Bei Männern wird die Blase am besten über der Symphyse eröffnet und von hier drainiert. Guyon rechnet darauf, daß die Fistel 3 Wochen offen gelassen werden muß. Dies ist nicht leicht und außerdem bleibt eine Fistel, die künstlich so lange offen gehalten wird, sehr leicht in Permanenz. Dies muß man sehr wohl berücksichtigen, ehe man dem Kranken die Operation vorschlägt, sie dürfte daher auch wohl nur für die allerschwersten Fälle als Ultimum refugium reserviert bleiben. (Vgl. Kapitel: Blasentuberkulose.)

Bei chronischen Blasenkatarrhen werden die allgemeinen Verhaltungsmaßregeln dieselben bleiben, nur daß man naturgemäß die Kranken nicht andauernd im Bette behalten kann. Eine Modifikation wird auch in der Diät eintreten. Denn wie ich eben betonte, sind derartige Kranke häufig schwächliche, dyskratische Individuen. Hier ist also eine roborierende, aber trotzdem reizlose Diät am Platze. Narkotica wird man im allgemeinen nur bei akuter Exacerbation notwendig haben.

Der chronische Blasenkatarrh ist eine chronische Eiterung und mit Recht stellt daher Guyon auch für diese Eiterung die Forderung auf, in erster Linie für die Entfernung des Eiters aus der Blase zu sorgen. Der weitläufigere und ungenügendere Weg ist die einfache Anregung der Diurese, sei es durch Tee, Balsamica oder diuretische Brunnenkuren.

Es gelingt ja fraglos so leicht, die Harnmenge zu vermehren und so gewissermaßen die Blase von innen auszuspülen. Gründlicher bleibt freilich immer die Desinfektion durch Spülung und in diesen Fällen herrscht daher in ihrer Anwendung unter den Urologen Einstimmigkeit. Voraussetzung ist naturgemäß, daß die Spülung richtig ausgeführt wird. Zunächst peinlich aseptisch. Wer da glaubt, daß, wo irgend eine Eiterung bereits vorhanden, die Asepsis nicht genau genommen zu werden braucht, begeht einen verhängnisvollen Irrtum. Die meisten Lösungen, welche wir brauchen, sind nicht in kurzer Zeit keimtötend, also muß man die Spritze vorher kochen. Will man Sublimat oder Höllensteinlösungen anwenden, so muß man Hartgummiteile statt Metall haben. Diese lassen sich nicht kochen, müssen daher in Sublimat gelegt werden. Über die Sterilisation im einzelnen vgl. Kapitel Katheterismus. Die Lösung muß gut temperiert sein und darf in ihrer Konzentration nicht reizend auf die Schleimhaut wirken. Aus dieser Befürchtung wird meist empfohlen, alle Flüssigkeit abzulassen, Posener rät hingegen, einen kleinen Rest in der Blase zu lassen. Was die Lösungen selbst anbetrifft, wird Bor bis 4% empfohlen, Resorcin, Kali permanganicum, Salicyl und Silbersalze, vor allem Protargol, endlich Sublimat in ganz schwachen Lösungen. Guyon empfiehlt am meisten Höllensteinlösungen 0·25 : 125 und eventuell langsam steigernd bis auf 1 : 100, u. zw. alle 2 Tage und bei schweren Fällen täglich. Die einzuspritzende Menge schwankt, je nach der Blasenreizung, zwischen 20—200 *g*, sie soll grundsätzlich nicht so viel sein, daß die Blase gedehnt wird.

Daneben spielen Bäder in der Behandlung eine große Rolle, vor allem auch die warmen Seebäder.

Strauß empfahl für die chronische Cystitis die Ausschabung der Blase ohne Sectio alta. In den Katheter wir ein Mandrin mit scharfem Löffel eingeführt. Der Finger soll vom Rectum aus das Instrument, das in tiefer Narkose eingeführt wird, kontrollieren. Das Verfahren ist sicher nicht ungefährlich, da man völlig im Dunkeln arbeitet. So berichtet Stern auch bereits von einem Falle von Perforation der Blase mit nachfolgender Peritonitis.

Literatur: Guyon, Klinik der Krankheiten der Harnblase. – Kutner, Asepsis bei der Behandlung der Harnleiden. – Posener, Harnkrankheiten. – Rovsing, Blasenentzündung.

Blasenhernien.

Die Cystocele inguinalis und cruralis verdient nicht in erster Linie eine ausführlichere Besprechung wegen ihres häufigen Vorkommens, im Gegenteil, in großen Statistiken aller Hernien findet sich dieselbe relativ selten. Ihre Symptome und die Diagnose sind indes recht schwierig und es kommt daher sehr selten vor, daß dieselbe bewußt operiert wird, sondern meist findet sie der Operateur gelegentlich einer für einfach gehaltenen Hernie. Daher ist es wichtig, ihr Vorkommen zu kennen, und zu wissen, was man bei Verletzungen der Blase bei Hernien zu tun hat. Wir unterscheiden im wesentlichen die intraperitonäalen Blasenbrüche, die extraperitonäalen und schließlich die gemischte Cystocele. Die erste Form setzt eine enorm weite Bruchpforte und desgleichen Bruchsack voraus. Man findet alsdann Netz, Darm und schließlich hinter den fortgesetzt vorfallenden Därmen die Blase. Hier findet man naturgemäß nur selten Incarcerationserscheinungen und ebenso selten werden Verletzungen bei Operationen vorkommen.

Etwas häufiger sind bereits die rein extraperitonäalen Cystocelen. Dieselben erscheinen als kleine bis taubeneigroße Geschwülste in der Bruchpforte, sie schieben meist ein Lipom vor sich her, sind an der Bruchpforte häufig fest verwachsen und sind in bei weitem den meisten Fällen direkte Hernien, sie haben somit kein Peritonaeum vor sich, sondern stülpen die Fascia transversa vor sich her. Hinter dieser liegt zunächst das Fett, erst dann kommt die Blase. Charakteristisch ist, wie für alle direkten Hernien, das Verhalten des Samenstranges, der nicht nach innen, sondern nach außen von der Geschwulst liegt. Die gemischten Cystocelen sind die bei weitem am häufigsten vorkommenden. Sie bedürfen aber insofern einer Einschränkung, als sie gelegentlich sicher künstlich bei einer Operation geschaffen werden. Bei jeder radikalen Herniotomie nach Kocher oder Bassini sucht man den Bruchsack möglichst frei zu machen und hoch oben abzutragen. So wird am Peritonaeum stark gezogen und es kann so leicht die Seite der Blase gerade am Übergang vom extra- zum intraperitonäalen Ansatz hervorgezerrt werden. Die Gefahr ist hier weniger, daß die Blase verletzt, sondern daß dieselbe in einem Zipfel mit in den Bruchsackhals genommen und dann abgebunden wird. Rechnet man diese Fälle ab, so bleibt trotzdem die relativ häufigste Cystocele die gemischte. Brunner macht darauf aufmerksam, daß man gelegentlich als diagnostisches Hilfsmittel verwerten kann, daß das Lig. vesicale laterale sich vor der Geschwulst als harter Strang von unten außen nach oben innen zieht, somit im Gegensatz zur Richtung des Samenstranges.

Derartige Hernien können durch die verschiedensten Ursachen veranlaßt werden und dementsprechend ist ihre Ätiologie mannigfaltig. Für die intraperitonäalen, die hauptsächlich im Alter vorkommen, ist die allgemeine Lipomatose verantwortlich gemacht, besonders dann, wenn früher sehr fette Individuen durch Krankheit abmagern und nun eine Erschlaffung der Gewebe eintritt. Nicht nur prädisponierend wirken hier auch Blasendilatation, Atonie und Erschlaffung der Wände.

Diese Lipomatose beschränkt sich nicht allein auf die Blasenumgebung, das Fett durchwuchert vielmehr die Blasenwände selber.

Die gemischten Formen entstehen nach Lossen hauptsächlich sekundär infolge des Zuges, den ein Bruchsack auf den Peritonaealüberzug der Blase ausübt. Man kann das Nachrücken des Peritonaeums durch die Bruchpforte an den ringförmigen Einschnürungen des Bruchsackes verfolgen. Bei einer von Beck operierten Inguinalhernie fanden sich zwei Schnürringe. Der eine lag 2 *cm* vor dem Bruchsackhals, der andere am Bruchsackhals selbst.

Die Symptome sind unterschiedlich, je nachdem Incarceration vorliegt oder nicht. Das Harnlassen ist meist erschwert, die Kranken können nur in bestimmter Lage urinieren, meist wenn sie eine der Geschwulst gegenüberliegende einnehmen. Ischuria paradoxa, Tenesmen, Koliken treten ein. Ist durch Abschnüren gewissermaßen eine Absackung entstanden, so folgt die Harnentleerung gelegentlich auch wohl in zwei Absätzen mit Zwischenpause. Ist objektiv eine Geschwulst in der Leistengegend wahrnehmbar, so wird sie perkutorisch bisweilen Dämpfung geben. Man kann beobachten, daß dieselbe bei der Füllung der Blase zunimmt und beim Stehen mehr hervortritt als im Liegen. Sie läßt sich bis zu gewissem Grade auf Druck verdrängen, ruft aber dann Harndrang hervor. Naturgemäß sind dies alles Zeichen nur bei großen Hernien. Entscheidend ist heute die Cystoskopie, weil man so die Grenzen der Blase genau ableuchten kann. Tritt die Frage der Diagnose bei einer Operation ein, so entscheidet am besten der eingeführte Katheter, welchen man von der Wunde aus nach Umdrehen fühlen kann. Bei der Incarceration treten alle die Erscheinungen ein, welche bei jeder solchen alarmierend sind, als Ausdruck der beginnenden Bauchfellentzündung. Nur ist das Auffallende, daß zunächst Flatus abgehen, daß der Stuhlgang vorhanden, kurz, die Ileuserscheinungen fehlen. In den Vordergrund treten naturgemäß die Störungen der Miktion. Scheinbar ist das Bild so klar und doch sind nach Lossen von 29 incarcerierten Blasenhernien nur fünf soweit diagnostiziert, daß der Operateur direkt den Plan hatte, eine Blasenhernie zu operieren.

Therapie: Von einer Bruchbandbehandlung hat man bisher keinen Erfolg gesehen, es bleibt daher die Operation als einziges radikales Mittel übrig, die wesentlich verschieden sein wird, ob Incarcerationserscheinungen und ob die Blase während einer Operation ein Operationsfeld gefunden. Tritt die Blase bei einer Herniotomie ins Gesichtsfeld, so wird man das Lipom beseitigen, die Blase selbst reponieren Es fragt sich nur, soll man auch eventuell die Peritonaealschicht und die Verwachsungen lösen. Hier gehen die Ansichten auseinander. Jedenfalls muß das eine bei der Reposition erreicht werden, nämlich daß, ähnlich wie bei der Retroflexio, die Adhäsionen soweit beseitigt sind, daß jedes Zerren, jeder Druck vermieden wird. Man vermeide möglichst zu schneiden und gehe besser stumpf vor. Alsdann kann man die Bruchpforte nach Bassini oder Kocher schließen, bzw. bei direkten Hernien einfach die einzelnen Schichten der Bauchmuskeln vernähen.

Anders, wenn es sich um Incarcerationen handelt. Hier muß reseziert werden. Die Nachbehandlung wird sich wesentlich nach der Beschaffenheit des Harns richten. Bei Cystitis wird man nicht nähen, sondern ruhig eine Fistel anlegen, die im allgemeinen gut heilt. Man kann auch zu nähen versuchen, soll aber dann wenigstens auf die Naht Tampons legen und die Wunde nicht völlig schließen; denn meist wird die Naht platzen und so die Möglichkeit der Harninfiltration gegeben sein. Schlimm ist es nur, was allerdings selten vorkommt, wenn der Teil der Blase intraperitonäal liegt. Ich glaube, hier ist es am besten, ähnlich wie bei Traumen, die Blasenwunde durch Nähte von einer intraperitonäalen in eine extraperitonäale zu verwandeln und zu drainieren. Ähnlich steht es mit Verletzungen während einer Operation, hier kann man nähen, aber ich glaube, es wird immer das beste bleiben, das Halten der Blasennähte zunächst abzuwarten und erst dann die übrigen Schichten sekundär festzunähen. Es bleibt das vorsichtigere und sicherere Verfahren.

Von anderer Seite – Landeck, Israel – wird empfohlen, den Teil der vorgefallenen Blase zu resezieren und in Etagennähten zu vernähen.

Literatur: Karewski, Klinische und anatomische Beiträge. A. f. kl. Chir. 1904. – Lossen, Über Harnblasenbrüche. D. Z. f. Chir. XXXV. – Lotheisen, Inguinale Blasenbrüche. D. Z. f. Chir. XX, H. 3.

Blasentuberkulose.

Die primäre Blasentuberkulose, d. h. also das Auftreten von Tuberkulose, ohne daß im Körper Herde scheinbar ausgeheilter oder latenter Tuberkulose zu gleicher Zeit beobachtet wurden, kommt sicher vor, aber fraglos, verglichen mit der sekundären Infektion, ungeheuer selten. Casper stellt unter 35 Fällen nur 3, also 8%, einwandfrei fest. Sekundär ist die Blasentuberkulose in den meisten Fällen an der Urogenitaltuberkulose beteiligt, während Erkrankungen, die von der Lunge oder den Gelenken sekundär ausgehen, selten beobachtet wurden. Bei der Urogenitaltuberkulose überwiegen die descendierenden, also die von der Niere herabgeleiteten, die ascendierenden, von den Genitalien aus fortschreitenden.

Als begünstigende Momente im Sinne der Infektionsträger ist die Cohabitation erwähnt, aber fraglich; schon eher denkbar ist die Infektion durch Katheterismus. Es spielen ferner eine Rolle die Traumen, vorhandene Tumoren und endlich vorausgegangene Gonorrhöen. Casper steht auf dem Standpunkt, „daß die Gonorrhöe einem Trauma gleichzusetzen ist, daß sie besonders bei belasteten Personen eine für die Entwicklung der Tuberkulose günstige Prädisposition liefert." Eine Läsion in obengenanntem Sinne wird von vielen Autoren als Grundbedingung zum Entstehen der Blasentuberkulose angesehen, ohne welche eine solche nicht entstehen kann. Die im Verhältnis zur Häufigkeit der Nierentuberkulose seltene Erkrankung der Blase ist so zu erklären, daß im allgemeinen das Epithel zur Ansiedlung der Tuberkelbazillen nicht geeignet, vielmehr erst durch die vorerwähnten Momente zu einem Locus minoris resistentiae prädisponiert wird.

Das Lebensalter schwankt zwischen 15 und 40 Jahren, die primäre Erkrankung soll bei Frauen überwiegen.

Die Erkrankung beginnt mit der Bildung feiner, submiliarer, grauer Knötchen, die sich vergrößern, untereinander konfluieren, alsdann zerfallen und in vorgeschrittenem Stadium zu typisch tuberkulösen Geschwüren führen, mit käsig infiltriertem Grunde und den charakteristischen Granulationen in der Umgebung. Der Sitz der Tuberkel ist mit Vorliebe das Foramen Lieutaudii sowie die Ureterenmündungen. Den prädisponierenden Momenten entsprechend ist indes auch die ganze Blase krankhaft verändert. Die Schleimhaut ist hyperämisch und neigt zur Blutung, die Muscularis ist verdickt und häufig fibrös entartet. So ist das ganze Organ scheinbar vergrößert, seine Kapazität indes trotzdem verringert.

Symptome und Diagnose:

1. Veränderungen in der Miktion: Die Kranken müssen sehr häufig Urin lassen, auch bei Nacht, und klagen hiebei über Schmerzen, die oft unerträglich werden und jeder Behandlung spotten. Dieselben können kontinuierlich sein oder während des Wasserlassens allein auftreten. Dieselben lokalisieren sich gelegentlich am stärksten an der Peniswurzel. Die Kranken müssen ganz plötzlich Wasser lassen und bekommen Harnträufeln.

2. Der Urin verändert sich, wie bei jeder Cystitis, er wird getrübt und setzt ab, es kann Blut beigemengt sein, jedoch meist nicht so, daß der Gesamturin blutig ist, es sind vielmehr nur Blutstreifen beigemengt. Die Reaktion ist alkalisch oder sauer. Man glaubte früher, aber mit Unrecht, daß die saure Reaktion für Tuberkulose spreche. Es gelingt nicht, in allen Fällen Tuberkelbacillen nachzuweisen, und man muß sich bei der Untersuchung vor Verwechslungen mit Smegmabacillen hüten.

Zu positivem Resultat führt naturgemäß das Tierexperiment, sowie die Reaktion auf Injektionen mit Tuberkulin.

3. Physikalisch: Es läßt sich gelegentlich durch Palpation die Blase als härterer, schmerzhafter Tumor nachweisen und endlich das Blaseninnere ableuchten. Ich übergehe hiebei die veralteten Methoden, die man nur bei Frauen anwenden konnte. Dieselben sind heute durch die Cystoskopie verdrängt worden. Casper warnt allerdings vor ihr, weil die Blase ausgedehnt wird und so später starke Schmerzen auftreten.

Es bleibt so für die Diagnose nicht viel Konstantes übrig, zu berücksichtigen ist, bei Vorhandensein von Cystitis vor allem, ob sich in der Anamnese Anhaltspunkte für Tuberkulose anderer Organe finden, und ferner ist eine genaue Untersuchung aller benachbarten Organe nötig, ob nicht von hier ein Prozeß fortgeleitet ist, oder ein anderer Prozeß die Cystitis veranlaßt. Jede Cystitis, die einer rationell durchgeführten Behandlung spottet, ist auf Tuberkulose verdächtig. Untersuchung auf Tuberkelbazillen, das Tierexperiment, können die Diagnose fast immer sichern.

Die Prognose der tuberkulösen Cystitis ist keine sehr günstige, im Gegenteil, Fälle sicherer Dauerheilung sind äußerst seltene. Es hat dies seinen Grund vor allem in dem geringen Erfolg aller Behandlung, und es beziehen sich daher ein großer Teil der gemachten Vorschläge auch auf mehr palliative Maßregeln. Man kann die Therapie in drei große Gruppen einteilen: die allgemein medikamentöse, die lokal medikamentöse und endlich die rein operative.

Zu der ersten Gruppe gehören zunächst die allgemeinen Verhaltungsmaßregeln hinsichtlich der Körperpflege und Diät, wie dieselben bei jeder Tuberkulose vorgeschlagen sind (und alsdann Brunnen- und Bäderkuren) und welche darauf hinausgehen, die Widerstandskraft des Organismus zu heben, sowie eine gewisse Überernährung herbeizuführen. Alsdann werden klimatische Kurorte empfohlen, sei es Höhenluft oder ein Aufenthalt in südlichem Klima, vor allem Ägypten, verbunden mit Bädern und Brunnenkuren. Kaufmann empfiehlt Solbäder. Von internen Mitteln sind vor allem hervorzuheben Kreosot, Guajacol und die Jodpräparate. Casper empfiehlt Guajacolcarbonat innerlich oder in Form von Ölklistieren in möglichst großer Dosis. Auch kann man die große Reihe der Balsamica geben, deren unangenehme Nebenwirkung, der ungünstige Einfluß auf den Magen, aber gerade bei der Tuberkulose schwer ins Gewicht fällt. Kein Erfolg wurde bisher mit Tuberkulininjektionen erzielt.

Hingegen berichtet Beersmaeker (Zbl. f. Chir. 1906, Nr. 23) von günstigen Erfolgen mit einem französischen Präparat Le bouillon filtré du bacille de la tuberculose unter strenger Milchdiät. Von 12 Fällen sind 5 geheilt, 5 wesentlich gebessert; 1mal blieb der Erfolg aus, 1mal wurde das Mittel nicht vertragen

Für die lokale Behandlung stellt Casper als obersten Grundsatz auf: niemals die Blase durch Spülung auszudehnen.

Guyon geht so weit, daß er Spülungen mit Irrigator oder Spritze überhaupt verbietet und nur erlaubt, einige Tropfen des Medikaments einzubringen. Es ist eben dasselbe Bedenken wie bei der Cystoskopie: jede Ausdehnung macht, wohlverstanden nur bei der tuberkulösen Cystitis, enorme Schmerzen und kann eine Propagation der Tuberkulose zur Folge haben. Schmerzen sind aber gerade dasjenige, welches die Kranken am meisten quält und herunterbringt und deshalb gerade dasjenige Symptom, das in erster Linie bekämpft werden muß. Was die Mittel selbst anbetrifft, so sagt Casper, daß er von allen (Jodoform, Ichthyol, Guajac, Orthoform) wesentliche Vorteile nur von Milchsäure und Sublimat sah. Er warnt besonders vor Höllenstein zur Spülung.

Milchsäure ist 20% von Witcack empfohlen worden zur Instillation, macht aber derartige Schmerzen, daß kein Zusatz von Cocain dieselben lindern kann; ihre Wirkung ist indes vorzüglich.

Sublimat: Nach Cocainisierung der Blase werden zunächst 20 cm^3 $^1/_{10000}$ eingespritzt. Nach 4 Tagen zweite Sitzung, bis schließlich 50 cm^3. Anfangs mehren sich die Schmerzen. Intoxikationen sah Casper niemals. Er empfiehlt, falls nach den ersten Sitzungen keine Besserung eintritt, die sich zunächst im Nachlassen des Schmerzes äußert, die Therapie einzustellen.

Für die operative Behandlung der Blasentuberkulose ist in erster Linie aus rein palliativen Gründen vorgeschlagen, die Blase ruhig zu stellen, sie soll entlastet und gewissermaßen außer Tätigkeit gesetzt werden. So werden die Schmerzen und der Harndrang verringert, da sich ja der Inhalt der Blase immerzu entleert und es so nicht zur eigentlichen Ansammlung von Urin kommt. Erst in zweiter Linie sei die Operation zur Behandlung der Tuberkulose ausgeführt. Man kann so leichter die Blase spülen und reinigen. Man hat versucht, die Schleimhaut im recht eigentlichen Sinne lokal zu behandeln, u. zw. mit Ätzmitteln, Kauterisation und Galvanokaustik. Verfolgt man die Erfolge, so muß man zugestehen, dieselben sind, was Heilung des Leidens anbetrifft, so gering, daß viele Chirurgen heute die Blasentuberkulose operativ als ein Noli me tangere ansehen. Besser sind die Erfolge für Beseitigung der Beschwerden; in verzweifelten Fällen läßt man die Blasenfistel dauernd offen und ein Urinoir tragen, oder aber man führt die von Witzel angegebene Operation aus, welche der von ihm für die Gastrostomie angegebenen ähnlich ist.

Bei Frauen hat man eine Blasenscheidenfistel angelegt, indem man in die Blase einen Katheter einführte und nun hinter der Urethra, genau in der Mittellinie, um eine Verletzung der Ureteren zu vermeiden, die Vagina auf dem Katheter einschnitt, alsdann die Blase. Die Schleimhaut wurde an der Vagina fixiert.

Bei Männern kann man einfach die Blase in der Mittellinie eröffnen, ihre Schleimhaut außen fixieren, um einen Verschluß der Blasenfistel zu verhindern und alsdann ein Drain oder Urinoir tragen lassen. Wer die verzweifelten Schmerzen bei schwerer Blasentuberkulose am Krankenbett gesehen, wird sicher als Ultimum refugium die Operation empfehlen.

Literatur: Casper, Zur Pathologie und Therapie der Blasentuberkulose. D. med. Woch. 1901, Nr. 40/41.

Blasentumoren.

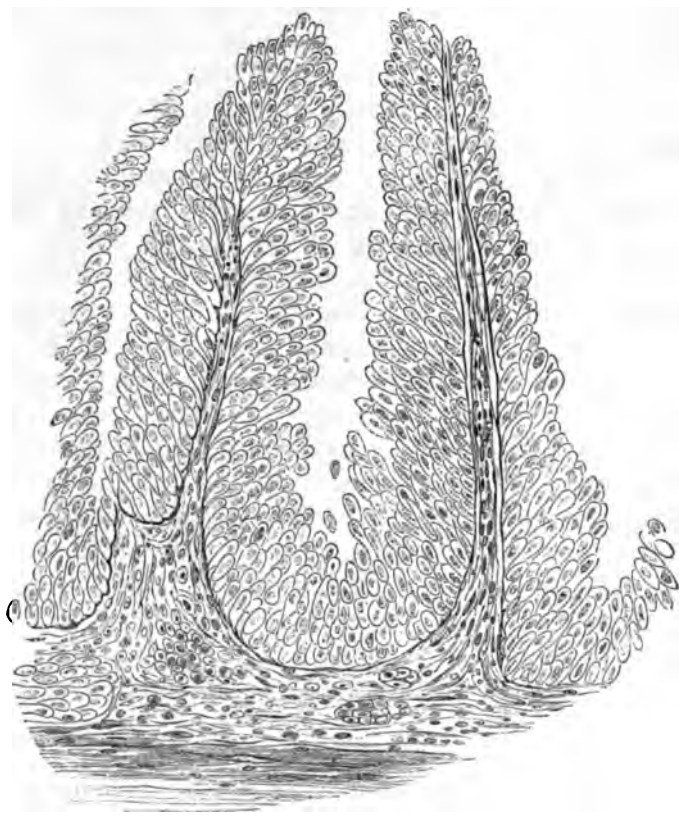
Die Diagnose der Blasentumoren ist in letzter Zeit im wesentlichen gefördert durch die Cystoskopie und die mikroskopische Untersuchung von abgehenden Teilen. Es erscheint daher von besonderer Wichtigkeit, gerade hier die wesentlichen Formen des Tumoren zu besprechen. In erster Linie kommen die Blasenpapillome vor (vgl. Abb. 72), dieselben bestehen aus einem der Basis mehr oder minder breit aufsitzenden Bindegewebsstiel, in welchem Gefäße verlaufen und der an der Außenseite mit einer mehrschichtigen Lage eines dem Epithel der Blase ähnlichen Epithels bedeckt ist. Je nachdem der Stiel breit und dick entwickelt ist, hat die Geschwulst einen mehr derben und fibrösen Charakter, und umgekehrt, bei dünnem, langem Stiel und sehr reichlich verzweigtem Epithel, ein mehr papillöses Aussehen. Der Unterschied ist insofern von Wichtigkeit, als letztere naturgemäß mehr zu Blutung und Destruktion neigen. Von vielen Autoren werden bereits diese Geschwülste Zottenkrebse genannt, ich glaube indes, daß Billroth in seiner Auffassung recht hat, wenn er diese Papillome erst dann zu den Carcinomen rechnet, wenn dieselben einen üppig wuchernden Charakter annehmen und zugleich auch Epithelmassen in die Schleim-

haut wachsen; wenn das Bindegewebe und Muskelgewebe deutlich infiltriert wird und die Geschwulst somit einen destruktiven Charakter annimmt.

Carcinomatöse Papillome. Ausschlaggebend sind hier die mikroskopischen Untersuchungen von Wendel, welcher zeigte, wie die Zotten entstehen und diese sich carcinomatös verändern — ein durchaus nicht seltener Vorgang. Es treten zunächst Epithelmassen in den Lymphspalten des Stromas auf und kleine Epithelnester, unabhängig vom Randepithel.

Die Frage, ob es primäre gibt, ist lange ventiliert worden, da die meisten Autoren der Ansicht sind, daß dieselben von der Prostata fortgeleitet und nur in

Fig. 72.



Zottiges Papillom der Blase.

die Blase hineingewuchert sind, oder metastatisch von der Prostata aus entstehen. Abgesehen davon, daß auch bei Frauen Blasencarcinome nicht selten sind, auch wohl das Carcinom von der Prostata sehr weit entfernt sitzend beobachtet wurde, ist in dieser Frage entscheidend, daß eben tatsächlich in dem Carcinom nicht das den Drüsenschläuchen der Prostata charakteristische Epithel gefunden wurde, sondern vielmehr das der Blase entsprechende Plattenepithel. Allerdings ist diese Frage noch strittig. Wie bei jedem Carcinom, entspricht das an Bindegewebe reiche dem Scirrhus, das gefäßreiche dem medullären, und ebenso findet man die bei Carcinom vorkommenden Metamorphosen. Seiner Gestalt nach ist dies Carcinom mehr flächenförmig indurierend oder knollig, höckerig, hart oder endlich weich, schwammig, zu Zerfall und Geschwüren neigend. Die Carcinome sitzen häufiger auf der

hinteren Wand, die sekundären überwiegen die primären bei Frauen, umgekehrt bei Männern (nach Schramm, Diss.).

Adenome sind äußerst seltene Geschwülste.

Unter den Geschwülsten der Bindegewebsreihe stehen obenan die Sarkome. Jäger stellt 80 Fälle zusammen. Allen gemeinsam ist ihre Malignität, sie wachsen rasch und rezidivieren schnell nach operativer Entfernung. Am häufigsten aber sind die Rundzellensarkome, dann die Spindelzellensarkome, sie entwickeln sich indes auch aus allem der Bindegewebsreihe angehörigen Gewebe; so gibt es Fibro-, Lympho-, Myxo-, Chondrosarkome. Sie sitzen häufiger an der hinteren Wand als an der vorderen, während die Ureterenmündungen häufig frei geblieben waren. Merkwürdigerweise waren dieselben am häufigsten im 1.—5. Lebensjahr sowie zwischen dem 50. und 60. Für sie ist, wie ja für jede maligne Heteroplasie, charakteristisch die diffuse, grenzenlose Verbreitung.

3. Die Myome der Harnblase haben wesentliche Ähnlichkeit mit denen des Uterus, entstammen der Muscularis der Blase und bestehen dementsprechend aus glatten Muskelfasern, sind somit Leiomyome. Im mikroskopischen Präparate sieht man die spindelförmig verzweigten Muskelfaserzellen mit stäbchenförmigen Kernen. Terrier und Hartmann teilen dieselben ein in subseröse und submuköse. Hienach werden auch naturgemäß die Erscheinungen ganz ähnlich wie beim Uterusmyom wechseln. Die subserösen rufen bei genügender Größe in erster Linie Druckerscheinungen auf die Nachbarorgane hervor, die submukösen auf die Kapazität der Blase. Hier ist die Schleimhaut der Blase besonders verändert und neigt zur Blutung. Ihre Größe kann naturgemäß sehr verschieden sein. Jackson sah einen Fall, in dem dasselbe bei einer Frau unter wehenförmigen Schmerzen in der Harnröhre erschien und dann zerstückelt und extrahiert wurde.

Dermoid. Bei einer 33jährigen Bauernfrau, die im wesentlichen nur an Cystitis litt, entfernte Bogajewski eine am dünnen Stiel sitzende Geschwulst von 12*g* Gewicht. Dieselbe sieht an der Oberfläche wie runzelige Haut aus, mit Haaren, an denen mehrere kleine Steine sind. Im Innern ein 2 *cm* langer, $^1/_2$ *cm* dicker Knochen, daneben ein Zahn. Bogajewski fand in der Literatur noch zwei einwandfreie Fälle.

Literatur: Bogajewski, Zbl. f. Chir. 1902, p. 484. Zur Kasuistik der Dermoidgeschwülste der Blase. — Wratsch, Zbl. f. Chir. 1902, Nr. 5.

Störk beobachtete Cystenbildung durch Einstülpung des Epithels mit der Basalmembran und Abschnürungen.

5. Eine größere Rolle spielen noch die Echinokokken. Ich fand indes keinen Fall, wo die Cysten in der Schleimhaut saßen oder den Blasenhohlraum direkt verkleinerten, es sind vielmehr alles Fälle paravesiculärer Tumoren. Sie sitzen mit Vorliebe vorn, am Blasenscheitel, an der hinteren Blasenwand und führen bei nötiger Größe zu Druckerscheinungen. Sie können naturgemäß die Wand usurieren. So mußte Carel die Muscularis der Blase mitnehmen, die völlig mit der Cyste verwachsen war, ohne indes die Blase zu eröffnen.

Man findet diagnostisch gewöhnlich zwei Tumoren, die fluktuieren, nebeneinander, häufig verbunden mit Harnretention. Katheterisiert man, so verschwindet die Blase, die Cyste bleibt bestehen. Häufig sind Fälle in der Literatur beschrieben, die barsten und sich in die freie Bauchhöhle disseminierend ergossen und so zu Todesfällen führten durch Intoxikationen des Gesamtorganismus.

6. Teleangiektasien der Blasenschleimhaut sind zwar seltene, aber in ihren Erscheinungen sehr gefährliche Geschwülste. Hahn ließ 1902 einen Fall veröffent-

lichen. Ein 11jähriges Mädchen litt seit dem vierten Lebensjahre an intermittierender Hämaturie. Cystoskopisch sah man über die Schleimhaut zerstreut verschiedene große circumscripte Wülste von blauroter Farbe, zwischen denen die Schleimhaut blutig suffundierte, ein Bild, das sich bei der Operation als Teleangiektasie bestätigte. Das Kind hatte ein Angiom der äußeren Labien sowie Mißbildungen der Gesichtsknochen. Berliner macht auf dieses Zusammentreffen besonders aufmerksam.

Nicht zu verwechseln sind derartige Tumoren mit Blasenhämorrhoiden, Erweiterungen der gerade in der Blase so zahlreichen Venen. Dieselben sollen gelegentlich, sei es durch indirekte Traumen oder aber durch Stauung, ähnlich wie die Oesophagusvenen etc. bei Lebercirrhose, zu Blutungen führen.

7. Kraske berichtete auf dem Chirurgenkongreß 1904 von einem kleinapfelgroßen Tumor, dessen Charakter erst nach der Sectio alta festgestellt wurde, als Gumma. Kauterisation des Geschwulstbettes, Jodkali, Heilung.

Die Aktinomykose der Blase ist primär nicht beobachtet. Stanton veröffentlicht einen Fall, der unter den Erscheinungen schwerer Pyelonephritis und Cystitis zu grunde ging und wo die Sektion ausgedehnte Aktinomykosekolonien in beiden Organen ergab. Der Infektionsmodus blieb zweifelhaft.

Die Ätiologie der Geschwülste ist im allgemeinen dunkel. Man hat in erster Linie den Reiz der chronischen Cystitis beschuldigt. Fraglos kommen auch im Verlauf derselben papillomatöse Wucherungen vor, die aber mehr den Charakter von Granulationen tragen und vor allem wieder verschwinden. Daß die bei der Cystitis vorkommenden Ulcerationen carcinomatös werden, ist nicht beobachtet, desgleichen ist der Zusammenhang mit Steinbildung nicht erwiesen, es will sogar scheinen, als ob diese eine gewisse Resistenz gegen Carcinom herbeiführten; denn es ist gerade umgekehrt Carcinom bei Steinbildung selten. Der gelegentliche Zusammenhang kann trotzdem nicht geleugnet werden. Rhen ist der Ansicht, daß Oxalsteine prädisponieren. Analog anderen Reizen chemischer Art, wie dem Scrotalkrebs der Schornsteinfeger, dem Lippenkrebs der Raucher, sah Rhen zuerst Blasentumoren bei Anilinfabrikarbeitern. Unter 45 Arbeitern, die bei der Fuchsinbereitung tätig waren, fand er bei zwei ein Blasenpapillom, bei einem ein Sarkom. Von einem vierten wurde erzählt, daß er kurz vorher an Blasenblutungen gestorben. Er nimmt an, daß durch die Einatmung der Anilingase bei langjähriger Beschäftigung ein dauernder Reizzustand der Blase entwickelt und dieser zu Tumorenbildung führen kann. Drei ähnliche Fälle sind später von Leichtenstern veröffentlicht worden. Auf dem Chirurgenkongreß 1904 berichtete Rhen über 23 neue Fälle. Der Tumor war nach dem 5.—29. Jahr seit der Arbeit in den Fabriken aufgetreten. Dies erklärt auch, daß Tierexperimente über diese dunkle Entstehung von Tumoren keinen Aufschluß gaben; denn die Tiere erliegen vorher den Intoxikationen und leben nicht lange genug. Hervorheben möchte ich noch zum Schluß die durch die Trematoden Bilharzia haematobia hervorgerufenen Blasentumoren, die ja freilich bei uns weniger eine Rolle spielen, hauptsächlich in Ägypten vorkommen, aber an und für sich auch durch italienische Arbeiter gelegentlich bei uns eingeschleppt werden können. Es tritt schwere Cystitis auf und es bilden sich Tumoren, die an und für sich in der mikroskopischen Striktur nichts Ungewöhnliches darbieten, deren Ursprung, als auf Bilharziaerkrankung beruhend, nur durch den Nachweis der Eier des Distoma haematobium nachgewiesen werden kann.

Göbel, welcher über 50 Fälle verfügt, empfiehlt gegen die schweren Symptome der Cystitis die Sectio alta und Auskratzung der Blase und gegen die Tumoren die Exstirpation nach Sectio alta. Wenn auch meist eine Blasenfistel zurück-

blieb, so war diese doch im Vergleich zu den quälenden Schmerzen das wesentlich kleinere Übel.

Symptome und Diagnose. Das erste und alarmierende Symptom ist die Blasenblutung, die in ihrer Art äußerst charakteristisch ist. Ohne äußere Ursache, ohne Trauma, häufig in der Nacht setzt die Blutung ohne jeden Schmerz ein; der erste Urin ist klar, erst allmählich wird er blutig und blutiger, dann steht die Blutung meist, sie kehrt vielleicht nach Wochen wieder, kann aber auch jahrelang fortbleiben, um dann heftig erneut wieder einzusetzen. Umgekehrt kann natürlich die erste Blutung von vornherein sehr stark sein, sich häufig und in gleicher Stärke wiederholen, wenngleich dies mehr für maligne Tumoren charakteristisch ist, während die papillären meist einen mehr schleichenden Verlauf haben. Beschwerden von seiten der Blutungen können eintreten, wenn das Blut in der Blase koaguliert. Dann treten naturgemäß auch die Beschwerden der Harnverhaltung ein. Je nachdem die Koageln groß oder kleine Gerinnsel vorhanden sind, wird die Verhaltung geringer, bzw. leicht zu beseitigen sein. Bei den Papillomen bleibt der Blaseninhalt meist aseptisch, da hier ohne instrumentelle Eingriffe meist keine Infektionsquellen vorhanden sind. So der Verlauf bei Papillomen, die ja in ihrer flottierenden Weichheit äußerst leicht verletzlich sind und bei ihrer Blutfülle zur Blutung neigen. Ich möchte indes hervorheben, daß einwandfreie Fälle beobachtet sind, wo nach körperlichen Anstrengungen, nach kleinen Traumen plötzlich vorübergehende Blutungen der Blase eintreten, die dann gerade auf Papillome zurückgeführt werden konnten. Es ist dies wichtig wegen der Unfallsbegutachtung. Der Urin im freien Intervall zeigt keine krankhaften Veränderungen, es kommt nur vor, daß Zottenteile abreißen. Diese Fetzen, mikroskopiert geben einen guten Anhalt für die Beurteilung der Blutung. Schmerzen sind seltener beobachtet, können vorkommen, es kann auch zu momentaner Urinverhaltung kommen, wenn eine Zotte das Orificium ext. plötzlich verstopft oder sich vor den Ureter lagert. Für diese Fälle ist es charakteristisch, daß durch eine Bewegung die Harnentleerung wieder normal wird. Erst später, falls die Zotten wachsen und sich dem Orificium ext. urethrae nähern, treten andauernde Störungen der Miktion und Schmerzen ein; die Blutungen werden häufiger und die Kranken, die nach ihrer ersten Blutung ganz gesund waren, werden anämisch, kommen stark herunter und gehen schließlich zu grunde. Wesentlich anders sind die Symptome der malignen Tumoren. Dieselben beginnen meist mit Schmerzen, die bald an Intensität sehr stark zunehmen. Je nach dem Sitz und der Größe des Tumors werden sie als Druck auf den Mastdarm oder als ausstrahlende Schmerzen in die Glans und die Peniswurzel empfunden. Mit Ausnahme der entarteten Zottenpolypen ist die Blutung ein Zeichen des beginnenden Zerfalles, es fehlen daher meist die großen Intervalle, die Blutung wiederholt sich in kurzen Zwischenräumen und kann bald bedrohlich werden. Ein Tumor an der Harnröhrenmündung kann diese verschließen und die Harnstauungsbeschwerden werden alsbald ständige. Bei Sitz an dem einen Ureter kann es zu dessen Verschluß kommen sowie infolgedessen zu Hydronephrose. Bei doppelseitigem Verschluß tritt Urämie ein. Die Tumoren verbacken und verlöten, wenn sie durch die Mucosa gewuchert, mit den Nachbarorganen; es treten Drüsenmetastasen ein, die ihrerseits durch Druck auf das Rectum zu Ileus oder auf die Bauchgefäße zu Ascites und Ödemen führen. Besonders schnell greifen die Sarkome um sich. Im Innern der Blase zerfallen die Tumoren, jauchige Cystitis stellt sich ein und beschleunigt den Verfall des krebskachektischen Individuums. So ist meist der ganze Verlauf ein rapider, es sind allerdings auch Fälle langsameren Verlaufes beobachtet, besonders da, wo sich benigne Tumoren in maligne verwandelt haben. Heute sind

wir in der Lage, bevor die Tumoren ihren destruktiven Einfluß auf den Gesamtorganismus ausüben, ihre Diagnose zu sichern. Erwähnen will ich zwei Merkmale: 1. Wertvoll bleibt die bimanuelle Palpation von vorn und vom Rectum aus für maligne Tumoren, die bereits zu einer fühlbaren Veränderung der Blasenwand geführt haben. Man kann hier die Grenze des Tumors bis zu einem gewissen Grade, vor allem über die Verwachsungen mit den Nachbarorganen bestimmen. 2. In früherer Zeit versuchte man, den Tumor mit Sonden und Katheter zu erreichen oder bei Frauen nach Dilatation der Harnröhre mit dem Finger abzutasten, beides Manipulationen, die heute, weil sie nicht gleichgültig sind, entschieden zu verwerfen sind. Es ist heute Pflicht des Arztes, sobald die oben beschriebenen Symptome sich auch nur in ihren ersten Anfängen zeigen, sobald er die Blutung nicht auf anderweitige Ursachen (vgl. Blasentuberkulose) zurückführen kann, Ursachen, die außerhalb der Blase liegen, dann die cystoskopische Untersuchung einleiten zu lassen. In geübter und geschickter Hand ist eben die Cystoskopie ein so einfacher und harmloser Eingriff, der dank unserer lokalen Betäubungsmittel technisch so leicht ist, daß man es unbedingt verlangen muß, daß er auch bei dem Verdacht auf einen Tumor der Blase angewendet wird. Die Prognose hängt ja wesentlich davon ab, ob eben die Operation im frühzeitigen Stadium ausgeführt wird, oder ob man abwartet, nicht allein wegen der Wahrscheinlichkeit eines Rezidives, sondern vor allem auch, weil, je kleiner der Tumor, desto unschädlicher die Operation ist; je weiter er aber wuchert und in die Nähe der Ureteren kommt, desto schwieriger ist der Eingriff. Die einzig mögliche, die einzig richtige Therapie der Blasentumoren kann heute nur ihre operative Entfernung sein. Wie ich bei den diagnostischen Hilfsmitteln die Thompsonsche sog. digitale Untersuchung der Blase übergangen habe, d. h. also den Vorschlag, die Harnröhre zu erweitern und nun mit dem Finger das Innere der Blase abzutasten, ein Vorgehen, das naturgemäß nur bei Frauen ausführbar ist, so erwähne ich auch nur mehr aus historischem Interesse seinen Vorschlag, der früher auch vielfach ausgeführt ist, den Tumor durch die erweiterte Harnröhre mit Zangen zu fassen, zu zerstückeln und abzubinden oder abzubrennen. Dieses Arbeiten im Dunkeln mit rohen, gewaltsamen Hilfsmitteln, war eben nur so lange gestattet und berechtigt, als wir die Technik noch nicht besaßen, das Innere der Blase abzuleuchten und unter Beleuchtung zu operieren. Ich darf an dieser Stelle die cystoskopischen Apparate übergehen. Dieselben sind in dem betreffenden Kapitel mit der Technik ihrer Anwendung angegeben.

Es fragt sich nun, welche Vorzüge hat die endoskopische Methode vor der Eröffnung der Blase und wo sind ihre Grenzen; denn über die Berechtigung der Methode an und für sich streitet heute kein Mensch mehr. Ihre Vorteile liegen darin, daß der einzelne Eingriff gegenüber der Sectio alta ein bedeutend harmloserer ist. Wir ersparen dem Kranken, der ja nur allzu häufig durch Blutung bereits geschwächt ist, die centrale, lange dauernde Narkose mit all ihren Nachteilen, es bedarf häufig überhaupt keiner analgetischen Mittel oder höchstens einer Cocainisierung. Geringer ist ferner der Blutverlust, den wir leichter beherrschen und in gewissem Sinne beschränken können, ja, beschränken müssen; denn eine einigermaßen starke Blutung trübt uns das Gesichtsfeld derart, daß man die Sitzung abbrechen muß. Auch können wir die einzelne Blutung, wie ich bereits erwähnte, durch Adrenalin beherrschen. Ins Gewicht fällt ferner, daß die Kranken das Bett nicht zu hüten brauchen und daß die enorm schwierige Nachbehandlung der Eröffnung der Blase mit allen schädlichen, häufig dauernd bleibenden Folgen, die ich unten zu erwähnen habe, fortfällt. Das sind alles in die Augen springende Vorteile, denen gegenüber die Nach-

teile meines Erachtens nicht so schwer ins Gewicht fallen. Zuzugeben ist ja, daß die Apparate sehr kompliziert sind, daß ihre Säuberung nicht einfach zu erlernen und die Technik nicht ganz leicht ist. Aber gerade diese moderne Disziplin ist an allen Lehranstalten so weit ausgebildet, wir besitzen die besten Phantome und Modelle, daß es heute durchaus nicht schwer ist, das Verfahren zu erlernen, und wer die Methode beherrscht, für den fällt der zweite Vorwurf fort, daß man das Blaseninnere nicht gründlich übersehen und untersuchen kann. Ja, beinahe möchte ich glauben, daß die cystoskopische Übersicht manchmal bei Kranken mit sehr starkem Paniculus leichter und besser ist. Anders steht allerdings die Frage der Grenzen der Methode, die auch von jedem zugegeben werden. Man kann sagen, sie eignet sich eben im wesentlichen nur für die Papillome, sie ist kontraindiziert bei allen malignen Tumoren, bei denen ja heute allerdings auch nicht mehr die reine Eröffnung der Blase, sondern die Resektion in Frage kommt. Es kommen ferner Fälle vor, bei denen es auch trotz Cocainisierung, trotz aller Versuche der Gewöhnung, nicht gelingt, das immerhin etwas dicke Instrument einzuführen, oder aber, wo die Blutung so stark, der Harn durch Cystitis so getrübt ist, daß eine Übersicht trotz aller Spülungen nicht zu erreichen ist. Nitze ließ auf dem Chirurgenkongreß 1905 durch Weinreich seine Resultate veröffentlichen. Ich möchte davon nur ganz kurz hervorheben, bei 150 endooperierten Papillomen sah Nitze nur einen Todesfall, 75% blieben 3 Jahre rezidivfrei, 20% bekamen Rezidive. Die Frage der Rezidive und ihrer Behandlung ist aber gerade sehr wichtig; denn es ist erschreckend, wie häufig Rezidive bei Papillomen nach Sectio alta sind, sie sind im Gegenteil bei endoskopischer Behandlung sehr viel seltener und, was bedeutend mehr ins Gewicht fällt, die Rezidive können stets wieder cystoskopisch entfernt werden, während naturgemäß eine erneute Eröffnung der Blase ein unendlich schwerer Eingriff ist. Gelingt schließlich eine cystoskopische Entfernung nicht mehr, oder beweist uns das Mikroskop, daß die entfernten Teile einem malignen Tumor entstammen, so ist es immer noch Zeit, dem cystoskopischen Eingriff die Eröffnung der Blase folgen zu lassen.

Welchen Weg wir hier wählen, ist Gewohnheitssache des Operateurs und wird im wesentlichen vom Sitz und der Ausdehnung des Tumors abhängen; denn der Vorteil aller perinäalen Wege, den Urin, die Infektion abzuleiten, wird bei großen Tumoren, die vor allem auf den Blasenscheitel übergreifen und somit zur Eröffnung des Peritonaeums führen, dadurch wieder wettgemacht, daß die Übersicht für eine Blasenresektion — und wer heute Blasentumoren operieren will, muß mit der Möglichkeit rechnen — von oben aus leichter auszuführen ist, vor allem auch in den Nachoperationen und der Versorgung der Ureteren.

Die Technik und Ausführung der Sectio alta oder suprapubica sind im Kapitel Blasensteine ausführlich beschrieben, ich brauche daher an dieser Stelle nur die Modifikationen der Methode selbst, die Art der Entfernung des Tumors sowie endlich die Erfahrungen der Neuzeit, besonders auch über die Versorgung der Wunde, näher zu besprechen. Das gleiche gilt von der Sectio perinaealis. Zwei Punkte sind es vor allem, die der Sectio alta zum Vorwurf dienen, die Schwierigkeit der Übersicht, besonders der Teile unter der Symphyse, die Nachbehandlung und der definitive Verschluß der Wunde. Bardenheuer empfahl zuerst statt des Längsschnittes in der Medianlinie einen Querschnitt durch die Haut oberhalb der Symphyse, u. zw. am besten in der Fettfalte, die bei den meisten Menschen zum mindesten angedeutet ist. Alsdann werden die M. recti sowie die M. pyramidales an ihrem Ansatz an der Symphyse durchtrennt. Dann bringt man den Kranken in die sog. Trendelenburgsche Hochlagerung des Beckens, so sinken die Därme ganz weit nach oben, das

Peritonaeum wird entlastet und der extraperitonäale Raum der Blase, der ja allein möglichst nur eröffnet werden soll, tritt weit und übersichtlich zutage. Man kann sich den Zugang noch weiter erleichtern durch breite Querschnitte durch die Fascie sowie die Recti bis zum äußeren Leistenringe, der natürlich samt seinen Gebilden geschont werden muß. Als Hilfsoperation kommt endlich die temporäre Resektion der Symphyse in Betracht, welche so am besten ausgeführt wird, daß der Ansatz der M. recti erhalten bleibt (Bramann). Wieder andere sind weniger schonend vorgegangen und haben ein Rechteck aus der gesamten Symphyse herausgemeißelt, teils nur der einen Seite, teils beider Knochen. Die erstere Methode ist die schonendere, es geht aber wegen des Muskelzuges schwieriger, das abgemeißelte Stück nach der Operation wieder in seine alte Lage zurückzubringen und zurückzuhalten.

Von den Erweiterungen der perinäalen Methoden ist vor allem das auf dem Chirurgenkongreß 1901 empfohlene Vorgehen von Modlinski zu erwähnen. Derselbe rät, bei Männern, ähnlich wie beim Rectumcarcinom, einen Teil des Os sacrum fortzunehmen und bei Frauen von der Vagina aus zu operieren. Frank benutzte den von Zuckerkandl zur Operation an der Prostata angegebenen prärectalen Bogenschnitt, der vor allem die Hinterwand der Blase freilegt. Es wird zunächst die vordere Mastdarmwand von der Prostata abgelöst, u. zw. stumpf so weit, daß man die Samenblasen sieht. Man geht dann von hier weiter vor bis zum Peritonaeum, das weit hinaufgeschoben werden kann und hat so den gewünschten weiten Überblick über die hintere Blasenwand. 6—7 *cm* der Blase liegen so frei.

Da man heute auch bei ausgedehnten Tumoren eine möglichst radikale Entfernung anstrebt, so ist es von Wichtigkeit, auch bei scheinbar kleinen Tumoren sich von vornherein die Blase so weit freizulegen, daß man zur Resektion schreiten kann. Partielle Resektionen sind so lange einfachere Eingriffe, als die Umgebung der Ureteren geschont werden kann. Man hat alsdann bereits zwei Drittel der ganzen Blase entfernt und den Rest einfach wieder zugenäht.

Anders steht es, wenn die Ureterenmündungen mit entfernt werden müssen oder eine Totalresektion vorgenommen wird. Hier kommen all die Methoden in Betracht, welche ich bei der Blasenektopie ausführlich besprach und welche ich daher hier übergehen kann.

Desgleichen sind Tumoren am Blasenscheitel in der Prognose schlechter. Ist das Peritonaeum nicht fest verwachsen, so kann man dasselbe ablösen und doch extraperitonäal operieren. Bei Verwachsungen, wo man infolgedessen gezwungen ist, das Peritonaeum mit zu entfernen, ist bei Cystitis, und diese wird meist vorhanden sein, die Gefahr der Infektion der Bauchhöhle nicht zu unterschätzen.

Die Tumoren werden, wenn gestielt, abgebunden, oder meist an ihrem Stiel mit Paquelin oder elektrischer Schlinge abgetragen. Bei malignen Tumoren soll man naturgemäß stets möglichst weit vom Tumor im Gesunden operieren, und vor allem ist es notwendig, alle Schichten der Blase zu entfernen.

Über die Nachbehandlung gehen die Ansichten auseinander. Die Anhänger der offenen Wundbehandlung und die des Verschlusses durch exakte Naht stehen sich hier schroff gegenüber. Man macht der letzteren Methode zum Vorwurf, daß dieselbe doch sehr selten völlig gelingt, daß Nähte aufgehen und daß dieses Versagen der Nähte größere Gefahren in sich schließt als der Verzicht auf die Naht von vornherein; denn der Urin dringt, bevor er nach außen geht, zwischen den Nähten zunächst in das umgebende Gewebe und kann hier zur Harninfiltration führen. Es ist ferner schwer, eine Nachblutung sofort zu übersehen und vor allem, zu bekämpfen. Es kommt hinzu, daß sich die Blasenfisteln sehr häufig nicht von selbst schließen, vielmehr eine Nachoperation erfordern. Sehr viele Chirurgen gehen

daher heute so vor, daß sie die Blase bis zu einer kleinen Öffnung für die Drainage verkleinern. Zuckerkandl z. B. legt zum Aushebern des Urins ein Knierohr nach Dittel ein, alsdann wird die Wunde exakt genäht; Mucosa an Mucosa; in zwei Etagen die Recti und an diese die Serosa der Blase, damit dieselbe in der Höhe befesigt gehalten wird, schließlich die Haut.

Die Anhänger der primären Blasennaht geben die Gefahr der Infektion deshalb nicht zu, weil der Urin nur anfangs so infektiös ist, und, vor allem, weil sich Adhäsionen und Granulationen in der Umgebung der Blase schnell bilden und somit die Infektion schließlich, wenn im ungünstigen Falle die Nähte wirklich spalten, gewissermaßen keinen günstigen Boden mehr findet. Es werden nunmehr die verschiedensten Methoden angegeben, die Naht möglichst exakt zu nähen, zu verstärken, damit ihr Versagen nicht möglich ist, bzw. erst ganz spät eintritt.

Die Resultate sind bisher noch keine allzu glänzenden. Dieselben sind naturgemäß hinsichtlich der Mortalität am besten bei der intravesicalen Methode, am ungünstigsten bei den totalen Resektionen. Hier starben von 10 nach Wendel 6 sehr bald nach und infolge der Operation. Anders ist die Frage nach den Rezidiven. Diese sind im allgemeinen überhaupt häufig, aber umgekehrt bei den radikalen Operationen seltener als bei der intravesicalen Operation, selbstverständlich nur für die malignen Tumoren (vgl. p. 504).

Casper steht den radikalen Operationen sehr skeptisch gegenüber, besonders nach der Statistik von Czerny. Denn von 31 starben 14 sofort, 13 innerhalb eines Jahres an Rezidiven, 4 leben, davon nur einer ohne Rezidiv. Den Grund hiefür sieht Casper hauptsächlich in folgenden Momenten. Man kann schlecht operativ an die Tumoren heran, es ist schwer, in der Blase den Übergang vom Kranken zum Gesunden zu sehen, und noch viel schwerer, die Lymphmetastasen anzugreifen. Er ist daher für die radikale Entfernung durch Sectio alta nur in den ersten Stadien.

Zum Schluß noch einiges über die sehr wichtige Frage der palliativen Behandlung.

Dasjenige Symptom, mit welchem die Blasentumoren in Erscheinung treten, ist, wie ich oben auseinandergesetzt, die Blasenblutung. Dieselbe kann gelegentlich, wenn auch selten, sehr stark und lebensgefährlich werden. Letzteres besonders bei inoperablen malignen Tumoren. Der Arzt kann daher hier palliativ einzugreifen gezwungen sein. Am wenigsten helfen alle die Styptika, welche man innerlich sonst wohl zu geben pflegt. Am meisten versprechen kann man sich hier noch von Secale oder Ergotin, das indes auch in seiner Wirkung zweifelhaft ist. Casper empfiehlt als noch am wirksamsten Stypticin in Form von Tabletten 0·05 – 8 Stück pro die. Vor Eisumschlägen muß man sich insofern in acht nehmen, als diese in der Tiefe an und für sich nicht wesentlich wirken, hingegen leicht Blasenkatarrhe erzeugen oder aber im Fortschreiten begünstigen. Die Hauptvorsichtsmaßregel bei der symptomatischen Therapie jedes Blasentumors muß aber gerade die Vermeidung von Cystitis sein; denn gerade sie ist eine der gefährlichsten Komplikationen. Man soll daher auch desgleichen bei Einführung von Instrumenten peinlichste Sauberkeit walten lassen. Von Casper ist besonders Anwendung von Hitze in jeder Form empfohlen. Heiße Sitzbäder, Thermophore oder einfache warme Umschläge.

Als in neuester Zeit die Gelatine bei Blutungen aller Art empfohlen wurde, sei es innerlich oder in Form von Injektionen, wurde dies Mittel auch bei Blasenblutungen angewendet. Abgesehen von der bekannten Gefahr der Tetanusinfektion bei subcutaner Injektion, sind die Erfolge noch sehr zweifelhaft und einwandfrei nicht erwiesen. Auch von Methylenblauinjektionen sah Casper wenig Erfolg. Anders steht es mit dem in neuester Zeit empfohlenen Adrenalin und Suprarenin.

Dieses in seiner Wirkung als Hämostaticum bisher einzig dastehende Mittel scheint sich bei Blasenblutung desgleichen zu bewähren. Frisch machte Injektionen von 100—150 cm^3 einer 1 : 10.000%igen Adrenalinlösung in die Blase, welche er 3 bis 4 Minuten in derselben ließ. Die Blutungen standen und cystoskopische Untersuchungen konnten bequem ausgeführt werden. Es ist dies für die hämostatische Wirkung des Mittels ein um so eklatanterer Beweis, weil gerade alle Papillome bei Berührung mit Instrumenten so leicht zu Blutung neigen und die Untersuchung unmöglich machen. Ich glaube, daß dieses Mittel daher die größte Beachtung verdient. Freilich hat diese Anwendung auch Gegner. Casper zieht Höllensteininjektionen der Blase vor. Er spritzt 100 *g* einer $^1/_{1000}$ Lösung ein und rät, dies mehrmals am Tage zu wiederholen, oder er führt einen Dauerkatheter ein, um die Blase völlig ruhig zu stellen und jede Kontraktion zu vermeiden. Dies Mittel hat ihm am sichersten geholfen. Der Gedanke liegt nahe, die Blase, bzw. die blutende Stelle zu tamponieren. Es ist nur schwierig, beim Manne diese Tamponade auszuführen. Jakoby hat es versucht und hiezu einen Apparat und ein vollständiges Instrumentarium angegeben, welches im Dezemberheft der Ärztlichen Polytechnik ausführlich beschrieben ist. Der Urin soll neben dem eingeführten Jodoformmullstreifen ablaufen. Ob er es allerdings lange tun wird, ob vielmehr nicht bald Stagnation, Retention und vor allem Zersetzung eintritt, sind Zweifel, die erst eine häufigere Anwendung des Apparates beseitigen kann. Auch ist die Gefahr der erneuten Blutung bei Entfernung der Tampons sicher nicht zu unterschätzen.

Noch schwieriger ist die Behandlung und Entfernung von Blutkoageln. Wir haben weder Mittel, die Koagulation zu verhindern, noch die Koageln in der Blase aufzulösen. Sonnenburg empfiehlt, die Katheter mit weitem Lumen einzuführen und die Blase auszuspülen. Wenn ein Gerinnsel die Öffnung verstopft, so soll man unter hohem Druck einspritzen. Manipulationen, die unter großer Vorsicht und Sauberkeit auszuführen sind; denn diese Ausspülungen dauern lange und mit der Größe der Dauer wächst die Infektionsgefahr.

Diese Anhäufungen von Koageln können gelegentlich eine direkte Indikation zur Eröffnung der Blase werden. Gegen Schmerzen gibt man die gewöhnlichen Narkotica, mit denen man bei inoperablen Tumoren anfangs innerlich sparsam sein soll, um dieselben für das qualvolle Ende der Kranken noch wirksam zu haben.

Casper gibt Injektionen in den Mastdarm von Antipyrin 1·0, Tinct. Opii 10 bis 20 Tropfen in 20—35 *g* Wasser aufgelöst oder Pyramidon 0·3, Antipyrin 0·5, Heroin 0·005 in 20—50 *g* Wasser gelöst.

Literatur: Berliner, Teleangiektasie der Blase. D. Z. f. Chir. LXIV, p. 516. — Frank, Cystostomia perinaealis. Chirurgen-Kongreß 1903. — v. Frisch, Adrenalin in der urologischen Praxis. Wr. kl. Woch. 1902, Nr. 31. — Göbel, Über chirurgische Behandlung der Cystitis und der Blasentumoren bei Bilharziakrankheit. D. Z. f. Chir. 1903, LXVI. — Jäger, Sarkom der Harnblase. München 1904. — Leichtenstern, Harnblasenentzündung und Harnblasengeschwülste bei Arbeitern in Farbenfabriken. D. med. Woch. 1898, p. 709. — Lobstein, Beiträge zur operativen Behandlung der Blasengeschwülste. B. z. Chir. XXXIV, p. 169. — Rhen, Blasentumoren bei Fuchsinarbeitern. Chirurgen-Kongreß 1895. — Riegel, Myome der Harnblase. Gießen 1899. — Schramm, Kasuistik des primären Harnblasenkrebses. Diss. München 1904. — Wendel, Beiträge zur Lehre von den Blasengeschwülsten. Mitt. a. d. Gr. 1900, p. 33.

Fremdkörper.

Fremdkörper können durch drei verschiedene Vorgänge in die Blase gelangen. Zunächst durch ein Trauma. Hier spielen die Pfählungsverletzungen eine besondere Rolle. Im allgemeinen ist ja das Ende einer solchen extraperitonäalen Pfählungsverletzung eine Fistel, sei es zwischen Rectum und Blase, Vagina und Blase oder direkt nach außen. Es kommt indes auch vor, daß die Wunde heilt und nunmehr Reste des verletzenden Instrumentes oder mitgerissene Kleiderfetzen in die Blase

eindringen und dort als Fremdkörper liegen bleiben. Dieselben sind dann häufig die Basis zu Blasensteinen. Thibaudin fand unter 26 Pfählungsverletzungen 9 Blasensteine, die so entstanden.

Ebenso können Kugeln oder abgebrochene Messerstücke nach Schuß- oder Stichverletzungen in die Blase eindringen, einheilen und später Erscheinungen hervorrufen.

Auch Knochenstücke nach Beckenfrakturen können in der Blase zurückbleiben.

Es können ferner Echinokokken, Dermoidcysten oder Reste einer extrauterinen Gravidität nach Perforation in die Blase gelangen. Bei derartig auf pathologischem

Fig. 73.

Wege eingedrungenen Fremdkörpern pflegen allerdings meist langwierige Eiterungen vorauszugehen, sowie Fisteln in den Gegenden, von wo aus die Körper eindrangen.

Unter Fremdkörpern im eigentlichen und engeren Sinne pflegt man diejenigen zu bezeichnen, welche durch die Harnröhre von außen eingeführt werden. Es sind dies entweder zu therapeutischen Zwecken eingeführte Instrumente oder allerlei Fremdkörper zur Masturbation. Von Kathetern und Bougies sind naturgemäß am seltensten die von Metall gefundenen, weit häufiger Kautschuk, sowie die auf Gespinstgrundlagen präparierten Bougies. Es handelt sich alsdann meist um Instrumente, die nicht mehr ganz intakt waren. Es ist beobachtet, daß dieselben am häufigsten beim Herausziehen abbrechen, und man hat sich dies einfach so erklärt, daß der Sphincter vesicae oder die Striktur das Instrument festhält und dieses nunmehr bei scharfem Zug mit der Hand an der lädierten Stelle abbricht. Dann werden allerlei Versuche gemacht, das Stück zu entfernen, Versuche, die, besonders von unkundiger Hand ausgeführt, nur dazu führen, den Fremdkörper noch mehr in die Tiefe zu befördern. Zu anderen Zwecken sind die mannigfaltigsten Gegenstände

verwendet worden. Hirsch fand 14mal Pflanzenbestandteile, wie Stroh oder Grashalme, oder aber Bleistifte, Nadeln, Wachsstäbchen, Eisenstifte oder schließlich auch kleinere, rundliche Gegenstände, wie Knöpfe, Erbsen etc. Auffallend ist, wie häufig die Menschen derartige Vorkommnisse unbeachtet lassen oder verheimlichen, sei es aus Leichtsinn oder aus begreiflicher Scheu wegen der Ursache. Dies ist um so eher möglich, weil die Fremdkörper lange Zeit in der Blase verweilen können, ohne die geringsten Schmerzen oder Beschwerden zu verursachen. Nach dem ersten Schmerz tritt eine Ruhepause ein, erst später setzt die Cystitis mit ihren Beschwerden ein. Das wird im wesentlichen von der Beschaffenheit des Fremdkörpers abhängen. Kleine, runde Gegenstände können überhaupt unbemerkt bleiben und werden dann als Basis von Steinen gelegentlich und zufällig bei Operationen und Sektionen gefunden. Ganz anders die spitzen und vor allem zackigen Gegenstände. Diese werden bei ausgedehnterer Größe sich der Gestalt schwer anpassen, sie werden gegen die Blasenwand stoßen und so Schmerzen verursachen, sie reizen die Schleimhaut und führen, da sie nicht aseptisch sind, bald zu Katarrhen. Die Schmerzen sind abhängig von körperlichen Bewegungen und von dem Füllungszustand der Blase, indem sich dieselben bei leerer Blase meist steigern werden. Ein runder, etwas schwerer Körper wird zu unteren Teilen sinken und so bei Palpation vom Rectum aus Schmerzen verursachen. Diese Symptome sind wenig prägnant und charakteristisch. Da ferner, wenn nicht der Arzt das Instrument selbst abgebrochen hat, die Patienten nicht sehr geneigt sind, das Vorhandensein eines Fremdkörpers zuzugeben, so ist es nicht immer leicht, an den Fremdkörper von vornherein zu denken. Hierin liegt häufig der diagnostische Fehler; denn hat man erst den Verdacht, so ist es heute auch nicht schwer, die Diagnose zu stellen, nicht allein das Vorhandensein zu beweisen, sondern auch den Fremdkörper nach seiner Beschaffenheit zu charakterisieren; denn früher war man lediglich auf die Palpation der Blase von außen angewiesen, die wegen der großen Schmerzen in Narkose ausgeführt wurde und deshalb nicht ungefährlich war. Man konnte sondieren und erhielt unsichere Resultate; denn ein Gummidrain, ein Strohhalm, kurz, weiche Gegenstände sind nicht leicht zu fühlen und zu bestimmen. Heute haben wir zwei sich ergänzende wertvolle Hilfsmittel in der Cystoskopie und dem Röntgenbild (vgl. Fig. 73). Letzteres ist ja naturgemäß eben nur da anwendbar, wo ein Schatten zu erwarten ist, es ist aber dafür die schonendere Methode. Noch gründlicher und exakter ist die Cystoskopie; denn durch sie können wir bestimmen, wie viele Fremdkörper in der Blase sind. Es ist häufig vorgekommen, daß ein Bleistift, mit Sonde gefühlt, auch mit der Zange entfernt wurde, der Knopf des Bleistiftes, der sich im Urin vom Bleistift abgelöst, blieb zunächst zurück. Durch das Cystoskop können wir die ganze Blase ableuchten. Sie hat nur Grenzen, wo Strikturen das Einführen des Instrumentes verhindern. Hier wiederum kann das Röntgenbild Auskunft geben. Der nachgewiesene Fremdkörper muß unbedingt entfernt werden; denn wir können nicht hoffen, daß er von selbst abgeht. Man kann es unblutig versuchen oder denselben durch eine Operation entfernen.

I. Unblutige Methoden.

a) Aspiration wie nach der Steinzertrümmerung. Diese Methode setzt voraus, daß es sich um rundliche, kleine Körper oder in zahlreiche kleinere Teile zerfallende größere Gegenstände handelt.

b) Extraktionen. Die Extraktion setzt voraus, daß die Körper nicht fest in der Blase eingekeilt sind; denn es kann dann leicht bei den Versuchen, dieselben zu

fassen, eine Perforation eintreten. Sie dürfen ferner das Volumen der Blase nicht übersteigen und schließlich keine scharfen Kanten, Spitzen oder Stacheln haben, wodurch eine Verletzung, vor allem der Harnröhre selbst, möglich ist. Ist der Gegenstand brüchig, so ist dies keine Kontraindikation, er kann bei den Extraktionsversuchen in mehrere Stücke zerbrechen, es ist ja aber dann naturgemäß möglich, die Versuche zu wiederholen oder die Aspiration zu versuchen. Alle derartigen Manipulationen werden selbstverständlich eine bereits vorhandene Cystitis steigern. In neuester Zeit hat Hofmeister einen Eisenstift mit Hirschbergschem Handmagnet entfernt. Der Vorteil der Methode ist klar. Der Magnet hält den Fremdkörper nicht, wie eine Zange, fest in einer bestimmten Lage, er gibt vielmehr, abgesehen von seinem polaren Zuge, eine relative Beweglichkeit. Der Eisenstab schmiegt sich dem Magnet zunächst seitlich an. Trifft er nun am Orificium internum urethrae auf ein Hindernis, so gleitet er an den Pol und folgt alsdann dem katheterförmig gebogenen Magnet. Hofmeister erleichterte sich das Gleiten des Fremdkörpers dadurch, daß er 150 *g* steriles Öl in die Blase hineinbrachte.

II.

In allen Fällen, wo die unblutige Entfernung nicht gelingt oder von vornherein nicht ausführbar ist, kommt die Eröffnung der Blase in Betracht, die wohl in den meisten Fällen die Sectio mediana sein dürfte.

Literatur: Hirsch, Beiträge zu der Lehre von den Fremdkörpern der männlichen Harnblase. D. Z. f. Chir. LXX. – Hofmeister, Über die Verwendung des Elektromagnets zur Entfernung eines Fremdkörpers aus der Harnblase. B. z. Chir. XXXV. *Coste.*

Blasenpunktion. Blasenstich: Man versteht darunter die Eröffnung der Harnblase mittels trokarförmiger Instrumente behufs der Harnentleerung oder, um von der Blase aus mit Instrumenten in die Harnröhre zu gelangen. Dieser letzteren Indikation verdankt es die Methode, daß sie früher für ein gefährlicher Eingriff galt. Denn die Hauptgefahr derselben liegt in der Verletzung des Peritoneums. In leerem Zustand liegt die Blase bekanntermaßen hinter der Schambeinfuge und steigt bei Fehlen von Verwachsungen mit ihrem Füllungszustand immer mehr empor, so daß sie mit ihrem Scheitel bis zum Nabel und darüber hinaus reicht. Der Blase sitzt das Peritoneum am Blasenscheitel kappenförmig auf und läßt so an der Vorderfläche einen großen Teil extraperitoneal. Die Umschlagstelle liegt bei leerer Blase am oberen Rande der Symphyse, entfernt sich naturgemäß bei stärkerer Füllung immer mehr und liegt bei mäßig gefüllter Blase 2–3 *cm*, bei stark gefüllter Blase höchstens 5–7 *cm* darüber. Es entspricht somit naturgemäß die Umschlagstelle des Bauchfells nicht dem Stande des Scheitels der Blase, sondern sie liegt tiefer. Zu berücksichtigen ist ferner für die Beurteilung des Füllungszustandes der Blase, daß die Blase sich nicht allein nach oben ausdehnt, sondern auch nach hinten und seitlich ausweichen kann. Man sieht daher nicht selten, daß, trotzdem die Blase nur in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse steht, doch eine bedeutende Menge Harn entleert wird. Zu beachten ist schließlich die verschiedene Dicke der Blasenmuskulatur. Während eine schlaffe, atonische Blase ganz dünn ist, ist die Muscularis bei Prostatahypertrophie oft 2 *cm* oder darüber. Alle diese Umstände lassen es erklärlich erscheinen, daß eine Punktion bei leerer Blase zu unangenehmen Nebenverletzungen führen kann und daß es auch schwer sein kann, die Blase zu treffen. Solange man daher die Punktion gewissermaßen nur vorbereitend zur Einführung von Instrumenten machte, um beispielsweise von der angelegten Fistel aus bei Strikturen in das Orificium internum mit feinen Sonden zu dringen und sich so die Beseitigung der

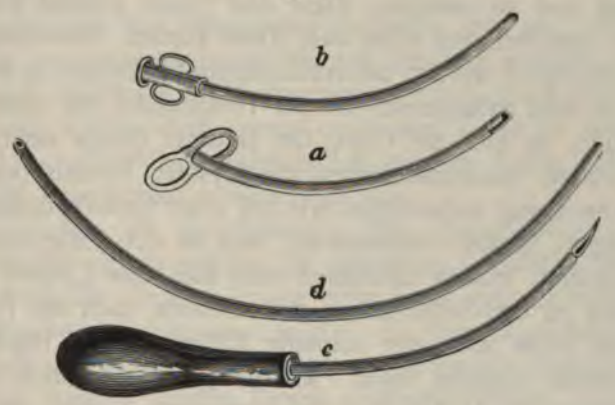
Striktur zu erleichtern, war die Punktion unter Umständen bei leerer Blase gefährlich und konnte zu schweren Nebenverletzungen führen. Sie galt daher nicht mit Unrecht für einen gefährlichen Eingriff. Umgekehrt heute, wo wir dieselbe eigentlich nur noch bei stark gefüllter Blase zu ihrer Entleerung ausführen. Wenigstens habe ich in der Literatur der letzten Jahre kein Beispiel anderer Indikationsstellung gefunden. Man kann also heute sagen, der Blasenstich ist dann indiziert, wenn die Blase hochgradig gefüllt ist und die Entleerung auf natürlichem Wege durch die Harnröhre von selbst oder künstlich mit Katheter nicht gelingt. Denn eine prall gefüllte Blase kann, ganz abgesehen von den Schmerzen, besonders bei dünnen Wandungen schließlich bersten, ein Ereignis, das sich zunächst dokumentiert durch schweren Kollaps.

Es kommt somit die Operation im wesentlichen in Betracht bei Passagestörungen der Harnröhre und man wird naturgemäß stets zunächst versuchen, mit Kathetern und feinsten Bougies die Striktur zu passieren. Es ist aber eine alte Erfahrung, daß bei Strikturen gelegentlich durch Schwellungszustände eine völlige Harnverhaltung eintritt, die dann zu einer schnellen Füllung der Blase führt. Wird hier nicht sofort durch geschickt ausgeführtes Katheterisieren Abhilfe geschafft, so kann der Zustand schnell ein lebensgefährlicher werden. Häufig werden aber dann durch unzweckmäßiges Katheterisieren falsche Wege gebahnt und es wird nun erst recht unmöglich, den Harn zu entleeren. Es gilt als Grundsatz in der Bergmannschen Klinik, wenn falsche Wege gemacht sind, die Harnröhre blutet, dann sofort die Punktion auszuführen und diese gegebenenfalls sogar in den nächsten 24 Stunden zu wiederholen, so lange, bis eine gewisse Abschwellung der Schleimhaut eintritt, oder die falschen Wege anfangen zu verkleben. Gerade bei Prostatikern, bei denen die Blasenpunktion vielleicht noch häufiger indiziert ist, ist es oft erstaunlich, wie nach Ausschaltung der Harnröhre durch Punktion die Kranken plötzlich spontan Urin lassen, oder aber wie leicht es später gelingt, mit einem möglichst dicken Mercierkatheter Urin zu entleeren. Die Punktion kann ferner nötig werden nach Zerreißungen, vor allem subcutanen, der Harnröhre. Es gilt ja als erste Regel, daß der Arzt hier sofort den Dauerkatheter einlegen soll. Aber wird er erst vielleicht Stunden nach der Verletzung gerufen, so gelingt dies nicht mehr. Es ist auch häufig beobachtet, daß nach scheinbar kleinen Verletzungen der Harnröhre, z. B. einem Stoß gegen die Symphyse von hinten und unten her, die Verletzung selbst zunächst keine Beschwerden macht, sondern der Arzt wegen der Harnverhaltung gerufen wird, die sich später als bedrohlichstes Symptom einstellt. In anderen Fällen, in denen Beckenbrüche als Komplikation hinzukommen, gelingt es nicht, den Katheter einzuführen. Hier muß gelegentlich die Punktion vor dem Transport in ein Krankenhaus ausgeführt werden, oder kurz nach dem Eintreffen, da die Urethrotomie erst vorbereitet und ausgeführt werden muß. Man hat die verschiedensten Wege eingeschlagen, um die Punktion auszuführen, so die Punctio perinealis, rectalis, subpubica, pubica, hypogastrica und capillaris, von denen jede einzelne wieder die verschiedensten Unterabteilungen und Abänderungen aufzuweisen hat. Alle diese Methoden bis auf die Punctio hypogastrica sind heute verlassen worden und ich unterlasse auch daher ihre Beschreibung. Grund hiefür ist für alle die Verfahren, die vom Damm her ausgeführt werden, das völlige Arbeiten im Dunkeln, zwischen Organen, die leicht verletzt werden können, deren Verletzung aber sehr schwerwiegend ist. Es können angestochen werden das Peritoneum, die Prostata, Samenblasen und die Gefäße am Perineum. Die Folge würde sein, eine schwer zu stillende Blutung oder eine Eiterung. Unangenehm ist ferner auch das Sauberhalten und Reinigen

gerade des Perineums. Es erscheint daher begreiflich, daß ich in der Literatur der letzten Jahre keine Angaben mehr über diese Methoden fand.

Es ist um so verständlicher, da die Sectio hypogastrica technisch eine ganz leicht auszuführende, ungefährliche Operation ist, vorausgesetzt, daß man sie im wesentlichen nur ausführt bei Harnverhaltung. Die Vorbereitungen hinsichtlich der Reinigung müssen für Arzt und Kranken genau dieselben sein, wie für jede Operation. Es ist daher selbstverständlich, daß die Schamgegend rasiert und gründlichst desinfiziert wird. Es empfiehlt sich bei fetten Personen hier besonders reichliche Anwendung von Äther zur Reinigung der Haut. Der Kranke wird horizontal auf einen Tisch gelagert, mit leicht erhöhtem Becken. Wenn man diese Operation gelegentlich auch im Privathaus ausführen muß, im Bette des Kranken, so empfiehlt es sich, ein Brett unter das Gesäß desselben zu schieben, damit derselbe festliegt und nicht nach hinten ausweichen kann. Nachdem der Operateur mit dem linken Zeigefinger den oberen Rand der Schambeinfuge fixiert hat, wird der Trokar in der Mittellinie senkrecht auf die Vorderfläche der Bauchwand aufgesetzt, eingestochen

Fig. 74.



und in etwas schiefer, nach unten und hinten gehender Richtung durch die Bauch- und Blasenwand gestoßen, um bei einem etwaigen Herausschlüpfen der Kanüle durch Anlegen der Wände des Kanales ein Herausfliessen des Harnes zu verhüten. Ist man mit der Spitze des Trokars in die Blase gelangt, so ziehe man den Stachel etwas zurück und schiebe die Kanüle allein in der angegebenen Richtung weiter. Es wird auf diese Weise am besten eine Verletzung der hinteren Blasenwand vermieden. Die Stelle des Einstiches wird verschieden angegeben. Unmittelbar über dem Knochen deswegen, weil die Umschlagstelle des Bauchfells oft sehr tief reicht und dadurch ein sicherer Anhaltspunkt gegeben ist, als z. B. der obere Rand der Schamhaare, der vielfache Verschiebungen erleiden kann. Bei fettleibigen Personen verbindet man die beiden Spinae ant. sup. durch eine Linie und macht den Einstich 6—7 *cm* unterhalb derselben in der Mittellinie. Im übrigen schwanken die Angaben bezüglich der Einstichstelle von 3—8 *cm* über der Schambeinfuge. Teils um den oberen Rand dieser Fuge zu fühlen, teils wegen der Dicke der Bauchwand kann man bei fettleibigen Personen einen Einschnitt bis auf die Aponeurose machen; doch wird dadurch die Gefahr einer späteren Fistelbildung vermehrt und es bedarf einer längeren Nachbehandlung bei Bettruhe. Man kann die in nebenstehenden Zeichnungen angegebenen Trokars (Fig. 74) anwenden, es genügt indes auch jeder beliebige gerade

Trokar. Vielfach bedient man sich auch einer einfachen Punktionsspritze mit Kanüle von 100 *g* Inhalt, am besten mit doppeltem Hahn, so daß man den Harn, ohne die Spritze abzusetzen, sofort ablassen kann. Die Spritze hat den Vorzug, daß man nicht auf das langsame Ablaufen warten muß, sondern daß die Blase schnell entleert wird, was fraglos zur Vermeidung einer Infektion wesentlich beitragen wird. Der Trokar hat den Vorzug, daß die Kanüle keine Spitze hat und dementsprechend keine Verletzung der Blase, wenn sie sich kontrahiert, stattfinden kann. Früher ließ man diese Kanüle liegen, während man heute nach erfolgter Punktion das Instrument sofort entfernt, um gegebenenfalls die Punktion zu wiederholen.

Trotz der scheinbar günstigen Lage der Blase kommen indes doch üble Zufälle während der Operation nicht so selten vor. Dahin gehören: Anstoßen an den Knochen bei zu tiefem Einstiche oder zu starkem Erheben des Griffes des Stachels; Verfehlen der Blase bei mangelhafter Ausdehnung hypertrophischer Blasen, mangelhafter Füllung, Befestigung durch Exsudate u. s. w.; Verletzungen der Vorsteherdrüse, insbesondere wenn sie hypertrophisch ist und sehr hoch reicht. Deshalb muß dieselbe vorher untersucht werden und der Einstich dann höher oben gemacht werden. Am häufigsten wird es dem Anfänger passieren, daß er nicht energisch genug in die Tiefe vordringt und so zwischen Blase und Fascie gelangt und hier Blutungen und Verletzungen anrichtet und nicht zum Ziele kommt. Verletzungen der hinteren Blasenwand und der Därme werden bei vorsichtigem Einstechen zu den größten Seltenheiten gehören. Sie sind naturgemäß bei der Trokarnadel, die nicht hohl ist, leichter als bei einer Kanüle, da hier der Urin, der ja unter Druck steht, sofort durch die Öffnung hervorsprudelt. Nachkrankheiten wie Cystitis, Pyelitis oder Harninfiltration dürften heute ebensowenig vorkommen wie bei einer Gelenkpunktion oder Punktion bei Ascites Eiterungen, immer vorausgesetzt, daß es sich lediglich um Punktion bei Harnverhaltung handelt. Häufig allerdings wird hier eine Cystitis bereits vorhanden sein, es gehört aber zu den Seltenheiten, daß dieselbe nach der Punktion schlechter wird. Man fürchtet heute auch eine schnelle Entleerung der Blase nicht mehr; im Gegenteil, man erstrebt dieselbe sogar. Ich übergehe schließlich auch die Punktion durch die Schamfuge, ein Verfahren, das angegeben wurde, um vor allem Verletzungen der Prostata zu vermeiden. Eine Abweichung von dem oben beschriebenen Vorgehen findet bei der Punktion bei Cystitis und Tuberkulose der Blase insofern statt, als hier die Kanüle liegen bleibt, damit der Harn ständig abfließt und die Blase so dauernd ruhig gestellt wird. Man wird hier einen möglichst dicken Trokar nehmen und ebenso eine dicke Kanüle, am besten aus Silber, liegen lassen. Denn bei Metallinstrumenten ist die Inkrustation weniger zu fürchten als bei Kautschuk. Verstopft sich dieselbe, so kann man zunächst mit leichtem Druck Flüssigkeit einspritzen. Es muß natürlich schließlich die Kanüle gewechselt werden. Man wird dieselbe schnell herausziehen und durch die neue ersetzen. Hier kann es vorkommen, daß man alsdann die Blase verfehlt und sich im prävesicalen Raume einen falschen Weg bahnt. Es kann dann leicht Harninfiltration und sekundär Phlegmone eintreten. Es empfiehlt sich daher in solchen Fällen mehr, eine direkte Blasenfistel anzulegen, bei welcher das Wechseln der Kanülen und Katheter wesentlich leichter vor sich geht. Alles in allem muß man sagen, daß die Blasenpunktion von oben her zur Beseitigung der Harnverhaltung einer der einfachsten und nützlichsten Eingriffe ist, vorausgesetzt daß man aseptisch und nicht direkt ungeschickt vorgeht. *Coste.*

Blasenscheidenfistel. Definition. Unter Blasenscheidenfistel im engeren Sinne des Wortes versteht man eine abnorme Kommunikation zwischen der Blase und der Scheide, indem das Septum vesico-vaginale einen Defekt darbietet; doch

schließt man in die Lehre von der Blasenscheidenfistel aus praktischen Gründen alle übrigen Kommunikationen zwischen den Harnwegen und dem Genitalkanal ein, u. zw. bezeichnet man als Blasengebärmutterfisteln diejenigen, bei denen die Kommunikation zwischen Blase und Cervix (denn nur diese und nicht der Uteruskörper kommt hiebei in Frage) besteht, und als Harnröhrenscheidenfistel die abnormen Kommunikationen zwischen dem Harnröhrenkanal und der Scheide. Eine wichtige Kategorie bilden endlich die Kommunikationen eines oder beider Harnleiter mit der Cervix oder der Scheide als Harnleiterscheiden- und Harnleitergebärmutterfisteln. Kombinationen dieser verschiedenen Formen kommen insofern vor, als gleichzeitig die Cervix uteri und die Vagina mit der Blase kommunizieren. Hierauf bezieht sich die Trennung, welche Jobert machte; er unterschied eine oberflächliche Blasenscheidengebärmutterfistel, wenn der obere Fistelrand den Muttermund berührte, und eine tiefe Blasenscheidengebärmutterfistel, wenn die vordere Muttermundlippe in den Defekt mit einbezogen wurde; jedoch ist diese früher wichtige Trennung dank den Fortschritten der Technik der Naht nicht mehr von großer praktischer Bedeutung. Eine wichtige Komplikation ist es ferner, wenn bei einer Blasenscheiden- oder Blasengebärmutterfistel der Harnleiter im Rande der Fistel liegt.

Andere Einteilungen der Blasenscheidenfisteln, wie sie, von Velpeau und Jobert angefangen, von verschiedenen Autoren versucht wurden, um damit die in bezug der Heilbarkeit leichteren und schwereren Formen des Leidens zu bezeichnen, haben jetzt nur noch wenig Wert; denn es kommt heute im wesentlichen darauf an, wie man sich die Fistelränder zugänglich machen kann, daher reicht unsere obige Einteilung im allgemeinen vollkommen aus.

Entstehungsweise. In der Ätiologie aller Fistelbildungen muß man die Ursachen unterscheiden, durch welche die trennende Membran zerstört wurde. In dieser Beziehung muß die Geburt in die erste Linie gestellt werden. Hier ist die Druckgangrän die hauptsächlichste Ursache. Sie kommt dadurch zu stande, daß eine bestimmte Stelle in dem Septum zwischen Harnwegen und Genitalkanal einem abnorm langen und abnorm starken Druck ausgesetzt wurde. Enges Becken spielt hiebei die vornehmste Rolle, u. zw. vor allen Dingen das im geraden Durchmesser verengte. Hier wird der Kopf im Beckeneingang aufgehalten und drückt diejenigen Teile der Scheide und der Cervix, welche zwischen ihm und der verengten Conjugata vera liegen. Gerade diese Abschnitte werden beim platten Becken stark gedehnt und in die Höhe gezogen, und daher ist es erklärlich, daß einerseits hier relativ leicht die Verletzung zu stande kommt und anderseits in der Conjugata vera sogar die Scheide einem verderblichen Druck ausgesetzt sein kann. Der Kopf wird, wenn er überhaupt eintritt, mit langsam wechselnden Stellen beteiligt sein, das bedrohte Septum aber läßt immer dieselbe Stelle gedrückt werden.

Die Größe der Kraft, mit der hier gedrückt wird, kann man sich klar machen, wenn man die Druckspuren am kindlichen Schädel betrachtet. Während die roten Flecke nur einen geringen Grad darstellen und die relative Schnelligkeit des Durchtrittes erweisen, sieht man in anderen Fällen am Schädel Druckstreifen und Druckrinnen, also sogar Verbiegungen der Knochen, und ferner beobachtet man an dem hauptsächlich beteiligten Punkte des Kopfes, der, zuerst auftretend, den stärksten Druck aushielt, durch den die günstige Konfiguration eingeleitet wurde, Druckgangrän entstehen, welche bis auf den Knochen reichen kann. Wenn hiedurch die Möglichkeit auch einer Gangrän der mütterlichen Weichteile klar gezeigt wird, so ist die Frage nicht ganz unberechtigt, warum die Zerstörung an der vorderen

Wand des Genitalkanales so schwere Folgen haben kann, während man an der hinteren Wand, wo doch das scharf vorspringende Promontorium die Gefahr sehr viel näher zu legen scheint, die bedrohlichen Folgen so selten zur Erscheinung kommen sieht. Die Erfahrung hat nun in dieser Beziehung gelehrt, daß allerdings die Druckgangrän hier auch eintritt, wie sie ja von altersher bekannt war, daß aber die Kommunikation des Genitalkanales mit der Bauchhöhle, die hier drohen würde, dadurch verhindert wird, daß in der Umgebung der gangränösen Stelle sich schützende peritonäale Adhäsionen bilden. Hofmeier und Neugebauer jun. haben dies tatsächlich an Präparaten nachgewiesen.

Daß auch die vordere Wand der Blase einem zur Gangrän führenden Druck ausgesetzt werden kann, zeigte Winter an einem Präparat.

Immerhin wird man für das Zustandekommen der Blasengenitalfisteln auch daran denken müssen, daß das starke Vorspringen des Symphysenknorpels nach hinten, wie es sich durch den Prozeß der Rachitis erklärt, eine anatomische Prädisposition der vorderen Wand darstellt; dies zeigt sich besonders auch in der so häufigen Beteiligung der Scheide, weil ja der Hauptvorsprung des Symphysenknorpels nach innen etwas tiefer liegt, als die Ebene des anatomischen Beckeneinganges.

Der Teil des Septums zwischen Blase und Genitalkanal, der hier gedrückt wird, wird schließlich infolge der Circulationsstörungen nekrotisch und meist erst einige Tage nach der Geburt ausgestoßen; doch kommt es ausnahmsweise bei sehr langer Dauer der Geburt, starkem Vorspringen des Symphysenknorpels und kräftigen Wehen zur Ausstoßung der nekrotischen Stelle schon bei der Geburt. Weil in solchen Fällen fast immer operative Hilfe notwendig ist — sie kommt aber oft schon zu spät, die Nekrose ist schon entstanden — wurden lange Zeit irrtümlich die verschiedenen Instrumente, besonders aber die Zange für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht. Ch. West, G. Simon, Baker Brown u. a. sprachen sich aber schon gegen diese Ansicht aus. Auch die beim Geburtsakte volle Harnblase soll die Entstehung des Leidens begünstigen. Doch ist dies im allgemeinen gleichgültig. Die Blase wird bei der Geburt mit dem unteren Uterinsegment nach oben gezogen, und stärkere Füllung bewirkt nur eine Ausdehnung des oberen und nicht des im Becken liegenden Teiles; jedenfalls wird die Flüssigkeit leicht dem Druck ausweichen.

Natürlich werden Fälle vorkommen, in denen eine geburtshilfliche Operation direkt die Verletzung des Septum herbeiführt. In glücklicherweise seltenen Fällen geschieht dies wohl einmal durch Kunstfehler bei Anwendung scharfer Instrumente (Schere, Perforatorium). Hier schließen sich die gleichfalls seltenen Fälle an, in denen ein Knochensplitter nach der Perforation des Kopfes direkt die Verletzung herbeiführt.

Für die gewöhnlichen Fisteln aber wird man hiemit kaum zu rechnen haben. Viel wichtiger ist hier der Umstand, daß die die Geburt beendende Operation die schon bedrohte Stelle in ganz außerordentlicher Weise drückt. Der kurz vorübergehende Druck bei ganz intaktem Genitalkanal ist zwar viel weniger bedenklich als der langdauernde; wenn aber eine schwache Stelle schon vorliegt, so kann der Zug der Zange oder des Kranioklast oder des Kephalotrib vollkommen genügen, um durch die plötzliche Erhöhung des Druckes den Defekt herbeizuführen. Selbst wenn hier direkt auf die Operation die Fistel folgt, ist damit aber nicht bewiesen, daß das Instrument den Defekt herbeiführte, sondern es kann immer noch so sein, daß nur der Zug des Instrumentes den Druck in bedrohlicher Weise steigerte.

Je nach der Lage des Teiles, welcher zwischen Kopf und Symphyse eingeklemmt war, wird so die Gebärmutterblasenfistel, die Gebärmutterblasenscheidenfistel oder die Blasenscheidenfistel zu stande kommen.

Harnröhrenscheidenfisteln entstehen im ganzen sehr selten. Es liegt dies daran, daß nur ausnahmsweise die Scheide so hoch hinaufgezogen wird, daß die Urethra mit in den Bereich der dem Druck ausgesetzten Stelle gelangt.

Auch die Harnleiterblasenscheidenfistel und die Harnleiterscheidenfistel entstehen ebenfalls unter den erstangeführten Umständen, indem die Einmündungsstelle des Ureters in die Blase in den Druckbereich des Schädels oder eines Kindesteiles kommt. Bei dem Heilungs- und Narbungsprozeß kann der mitverletzte Ureter so einheilen, daß er im oder am äußersten Fistelrande oder sogar etwas entfernt vom Fistelrande in die Scheide mündet.

In den Fällen, in denen diese Entstehung nicht zutreffend sein kann, wird man die Harnleiterscheiden- und Harnleitergebärmutterfisteln im allgemeinen, wie dies Landau und F. v. Winckel besonders betonen, in noch innigerem Zusammenhang mit der operativen Beendigung der Geburt in Verbindung zu bringen haben. Die Fälle sind meist direkt durch Verletzung des Harnleiters von den Geburtswegen aus zu erklären.

Zum Verständnis der anatomischen Verhältnisse der Fisteln muß man den weiteren Verlauf ihrer Bildung und Heilung im Auge behalten. Da es sich in der Mehrzahl der Fälle um die Ausstoßung eines nekrotischen Schorfes handelt, wird die Begrenzung des Prozesses von der Lebensfähigkeit der umgebenden Teile und der Natur etwa hier vorhandener pathogener Keime abhängen. Die sich leicht anschließenden Zersetzungsvorgänge, sowie die bei allen langdauernden Geburten oft eintretende Infektion läßt die Größe des Defektes schwer voraussehen. Durch Granulationen wird die entstehende Fistel bedeckt, und letztere führen zu den verschiedensten Arten der Vernarbung. Bei Blasenscheidenfisteln kommt es auf diesem Wege nur sehr selten zur spontanen Heilung; vielmehr bilden sich hier Narben, welche die operative Heilung oft sogar erheblich erschweren können. Auf der anderen Seite werden die Granulationen dann in günstiger Weise den Heilungsprozeß beeinflussen, wenn die natürlichen Rückbildungsvorgänge zur Annäherung und Verdickung der Fistelränder führen, und dies trifft ganz besonders für die Gebärmutterblasenfisteln zu. Die sich wieder konfigurierende Cervix verwandelt die ursprünglich lippenförmige Fistel in einen längeren Gang, und so erklärt sich die Erfahrung, daß häufig diese Form spontan heilt, worauf Schröder und A. Martin besonders hingewiesen haben.

Abgesehen von diesen in der Geburt begründeten Fisteln sind alle übrigen sehr selten. Am häufigsten sieht man noch die Zerstörungen des Septum vesico-vaginale, resp. cervico-vaginale in dem Verlaufe des Carcinoms, sei es, daß es seinen Ausgang an der Cervix, an der Portio, Vagina oder Blase nahm, und ebenso in der Natur des zu grunde liegenden Leidens ist die Fistelbildung begründet, z. B. bei Tuberkulose der Blase, wie wir es in einem Falle sahen.

Dem dauernden Druck bei der Geburt analog sieht man Fistelbildungen ferner durch die Usur des Septum bei unzweckmäßigen Formen der Pessarien oder anderer Fremdkörper, die sehr lange in der Scheide lagen. Eine Zusammenstellung solcher Beobachtungen mit zum Teil recht interessanten Einzelheiten verdanken wir Neugebauer jun.

Auch Fremdkörper, die masturbatorisch in die Blase eingeführt sind, und Blasensteine, sowie Abscesse im Septum vesico-vaginale, die sich nach beiden Seiten geöffnet haben, führen ausnahmsweise zu Fistelbildungen.

Mit der Zunahme operativer Eingriffe endlich, haben auch Fistelbildungen, als ihre Folge, sich nicht ganz unerheblich vermehrt. Sowohl nach Colporrhaphia anterior, als auch besonders nach der vaginalen Totalexstirpation des Uterus und allen vaginalen Laparotomien sind Blasenscheidenfisteln entstanden; dementsprechend aber auch hat die Zahl der Harnleiterscheidenfisteln durch die Vermehrung der gynäkologischen Operationen erheblich zugenommen.

Erscheinungen. Die wesentliche Erscheinung aller Fistelbildungen ist der unwillkürliche Abgang von Harn. Dieser betrifft die ganze Urinmenge, wenn es sich um eine Kommunikation zwischen der Blase und der Gebärmutter oder Scheide handelt. Nur ganz ausnahmsweise kann hier in bestimmten Lagen der Frau ein ventilartiger Schluß der Fistel zu stande kommen, durch den der Abfluß nicht dauernd, sondern nur zu den Zeiten der Anwendung der Bauchpresse erfolgt. Auch kommt es, wenn auch selten, im Liegen, durch bestimmte Druckverhältnisse im Abdomen, zum zeitweisen Verschluß durch den Scheideneingang. Er ist natürlich nicht vollständig, aber die Patientinnen versuchen, sich selbst über das Bestehen der Fistel dadurch hinwegzutäuschen. Ein spontanes Aufhören des Harnflusses deutet im Allgemeinen auf eine Heilung der Fistel hin.

Eine wichtige Abweichung hievon bilden diejenigen Fälle, in denen der Harn sowohl abfließt, als auch willkürlich entleert werden kann. Wenn sich dies nicht, wie sehr selten, durch den ventilartigen Schluß der Fistel erklärt, so liegt hierin ein pathognomonisches Symptom für die Harnleiterscheidenfistel; der Urin des einen Harnleiters fließt in die Blase und wird aus dieser willkürlich entleert, der der anderen Seite entleert sich dauernd in die Scheide.

Wichtige Folgen der Fistelbildung finden wir in der Maceration und den Excoriationen der Vulva, weil dauernd der sich ammoniakalisch zersetzende Harn hier herüberfließt; zuweilen bilden sich auch Hypertrophien des Papillarkörpers und ausgedehntere Excrescenzen. Fließt der Harn unwillkürlich ab, so folgt sehr bald eine wesentliche Abnahme der Kapazität der Blase und eine entsprechende, allseitige Verdickung ihrer Wand. Öfter, aber lange nicht immer, ist gleichzeitig ein Katarrh der Blase, besonders in der Umgebung der Defektränder, vorhanden; beides sind wichtige Momente, welche in der Heilung der Fisteln wohl berücksichtigt werden müssen.

Weiterhin kann die Urethra obliterieren. Hier muß man annehmen, daß an dem Orificium internum der Urethra auch gangränöse Zerstörung eintrat, welche, in Granulationsbildung ausheilend, zum Verschluß der Urethra führte.

Die Narbenbildungen, Verengerungen und Verzerrungen der Scheide sind weiterhin sehr unbequeme Komplikationen, sie erschweren die Diagnose und vor allem auch die zur Heilung durchaus notwendige Bloßlegung der Fistel. Ist der Defekt groß, so stülpt sich nicht selten die Blase durch den Defekt in die Vagina vor; ist der Defekt sehr groß, so wird die umgestülpte Blase, an der man dann oft leicht die Ureteren auffinden kann, sogar manchmal als apfelgroße Geschwulst vor der Vagina sichtbar.

Erkrankungen der Niere können allen Fisteln folgen. Ein kleiner Teil des Harnes bleibt in der Blase verhalten, zersetzt sich, führt zum Katarrh, der durch die Harnleiter nach oben aufsteigen kann; doch ist dies nicht allzu häufig. Einen wichtigen Hinweis auf diese Vorgänge verdanken wir Schatz; er zeigte, daß bei einer Harnleiterscheidenfistel der Blasenharn normal, der Harnleiterharn pathologisch verändert sein kann. Auch hier wird man einen aufsteigenden Katarrh als Ursache anzunehmen haben.

Harnröhrenscheidenfisteln machen gar keine Erscheinungen und werden meist nur zufällig entdeckt, da sie sich nur bei der Harnentleerung geltend machen und die Kranke selbst nichts davon weiß, ob der Harn durch die normale oder eine pathologische Öffnung der Urethra abfließt.

Diagnose. Daß eine abnorme Kommunikation zwischen Scheide und Genitalkanal besteht, machen schon die Angaben der Patientin sehr wahrscheinlich, und daß eine Harnleiterscheidenfistel vorhanden ist, kann man fast mit Gewißheit auf diesem Wege erfahren.

Zur genauen Erkenntnis der Fistel muß man in erster Linie kombiniert untersuchen; man wird auf diesem Wege alle größeren Fisteln ohne Mühe erkennen, wenn keine weiteren Komplikationen bestehen. Zunächst nimmt man in solchen Fällen die Untersuchung im Simonschen Speculum vor; man führt zuerst die hintere Platte ein, hebt dann die ganze vordere Wand der Scheide mit der vorderen Platte in die Höhe und läßt langsam die vordere Wand der Scheide von oben nach unten heruntersinken. Sieht man nunmehr die Fistel selbst, so führt man eine Sonde in die Harnröhre und durch die Fistel in die Scheide. Bei Komplikationen mit starken Narbenbildungen und Verengerungen wird man zwar auch erkennen, daß der Harn aus der Scheide abfließt; in einzelnen Fällen wird es auch gelingen, mit dem Finger von der Scheide aus die Fistel noch eben zu fühlen und durch sie eine Sonde in die Blase zu führen, welche dort mit einem durch die Harnröhre geführten Katheter zusammenkommt; eine genauere Feststellung des Sitzes und Bloßlegung der Fistel ist aber erst dann möglich, wenn in einer gleich zu besprechenden Weise — sei es durch präparatorische Behandlung, sei es durch Zerschneidung der Narben — die Fistel ganz bloßgelegt werden kann. Dies ist die Vorbedingung für die Heilung, wenn es ja auch manchmal leicht möglich und jedenfalls stets wünschenswert ist, die Narbenspaltung im Moment vor der Operation vorzunehmen und so Diagnose und Therapie in einer Sitzung abzumachen. Ist es bei starken Narbenbildungen zweifelhaft, ob nicht der Ureter allein beteiligt ist, so kann man sich durch Einspritzung von Milch oder gefärbten Flüssigkeiten in die Blase darüber vergewissern, indem man feststellt, ob die Flüssigkeit in der Blase festgehalten wird oder durch die Scheide abfließt.

Wichtig ist es, festzustellen, ob der Ureter bei einer Blasenscheidenfistel mitbeteiligt ist. Es ist deshalb zweckmäßig, bei allen größeren Fisteln die Ränder genau zu besichtigen und in zweifelhaften Fällen von der Harnröhre aus beide Ureteren zu katheterisieren. Die Fortschritte in der Cystoskopie haben dann dazu geführt, daß man sich auch durch diese Methode über die Funktion des Ureters orientierte. Man führt in die Scheide einen Gummiballen ein, durch den man den Abfluß der Flüssigkeit aus der Blase verhindert, und man kann dann in der gewöhnlichen Weise den Ureter, eventuell auch mit Zuhilfenahme der Chromocystoskopie, prüfen.

Die Erkenntnis der Blasengebärmutterfisteln ist deshalb leicht, weil man hier bei Bloßlegung der Portio den Urin aus dem äußeren Muttermund fließen sieht. Nicht immer ist es nötig, Genaueres über den Sitz der Fistel hier zu eruieren, ja, es kann oft für die Prognose unzweckmäßig sein, weil man den Vorgang der spontanen Heilung stören kann, und wenn man erkannte, daß eine Blasencervixfistel besteht, so soll man an die Untersuchung des genaueren Sitzes frühestens 8 Wochen nach der Entbindung gehen. Ist es dann nötig, so muß man den äußeren Muttermund im Simonschen Speculum spalten, nachdem man in jede Lippe eine Muzeuxsche Zange gesetzt hat; man zieht dann die beiden Lippen auseinander und spaltet

die Cervix so hoch hinauf, daß man die Fistel übersehen kann. Doch kann es auch hier zweckmäßiger sein, mit der Diagnose gleich die Therapie zu verbinden; zu diesem Zweck schneidet man quer dicht vor der Portio die Scheide ein und schiebt die Blase von der Cervix zurück, bis man die Fistel direkt sieht.

Harnleiterscheidenfisteln erkennt man daran, daß bei der charakteristischen Angabe der Patientin eine relativ kleine Fistel besteht und in diese eine Sonde nur nach der Niere hin eingeführt werden kann, daß gefärbte Flüssigkeiten nur in der Blase bleiben, während ungefärbter Harn aus der Scheide abfließt und endlich dadurch, daß bei provisorischem Verschluß der Fistel die stürmischen Erscheinungen der akuten Hydronephrose auftreten.

Harnröhrenscheidenfisteln werden bei ihrem tiefen Sitz leicht erkannt.

Differentiell-diagnostisch wichtig ist der Unterschied von Lähmung des Sphincter vesicae. Sie kommt indes nur bei kleinen Fisteln in Frage, und wird man zur Entscheidung meist gelangen, wenn man sehr stark die Blase mit gefärbten Flüssigkeiten aufspritzt.

Die Prognose der Fistelbildung ist im allgemeinen insofern günstig, als die schweren Komplikationen durch Nephritis selten sind und daher das Leben der Patientin nicht bedroht ist. Die den Lebensgenuß so außerordentlich störende Erscheinung der Fistel kann ferner dank der wesentlichen Verbesserungen der Technik fast in allen Fällen beseitigt werden; die verstümmelnde Operation der Kolpokleisis ist nur noch in sehr seltenen Fällen berechtigt. Daß die Spontanheilung ausnahmsweise bei Blasenscheidenfisteln und relativ häufiger bei Gebärmutterblasenfisteln zu erwarten, haben wir erwähnt.

Das Allgemeinbefinden der Patientin wird ja allerdings, so lange die Fistel besteht, manchmal gestört; so kann es zur Amenorrhöe kommen. Doch ist oft genug selbst bei bestehender Fistel Conception eingetreten.

Die Mortalität an der Operation ist eine verschwindend geringe. Septische Infektion wird sich wohl mit ziemlicher Sicherheit vermeiden lassen.

Für den Erfolg der Operation kommt es, um die Schwere des Falles zu beurteilen, immer darauf an, zu erfahren: 1. wieviel und welches Gewebe von der Blase, von der Harnröhre, von der Scheide, vom Collum uteri verloren gegangen ist; 2. ob der obere Defektrand ganz, weniger oder gar nicht beweglich ist; 3. ob die Defekträndер an einer oder beiden Seiten an die Knochen reichen, mit denselben verwachsen sind, ob der obere Defektrand dann von dem unteren durch unbewegliches eingeschaltetes Narbengewebe in mehr oder weniger großer Ausdehnung getrennt ist; 4. in welchem Verhältnis die Ureteren zum Defektrand stehen. Am ungünstigsten sind für die Heilung die Fisteln, bei denen auch ein großer Teil der Harnröhre und damit der Sphincter zerstört ist.

Behandlung. Kurz nach Entstehung des Leidens soll man es nicht unversucht lassen, eine natürliche Heilung zu erzielen. Zu derselben genügt bei Blasengebärmutterfisteln allein die ruhige Rückenlage; doch kann man sie hier zweckmäßigerweise dadurch unterstützen, daß man einen Dauerkatheter in die Harnröhre legt und dadurch für dauernde Entleerung der Harnblase sorgt. Viel weniger Aussicht hat ein solcher Versuch bei Blasenscheidenfisteln. Nur wenn es sich um Fisteln infolge von Blasenverletzung bei vaginalen Operationen handelt, kann man auch den Versuch machen, durch dauernde Entleerung des Harnes aus der Blase eine Heilung herbeizuführen; eine Verkleinerung der Fistel erreicht man meist; daher ist der Versuch gewiß ganz nützlich, aber eine volle Heilung ist lange nicht so sicher, wie bei den Blasengebärmutterfisteln, und bei denjenigen Blasenscheidenfisteln, die durch die

Geburt entstanden, ist der Versuch ziemlich aussichtslos. Um übrigens die dauernde Entleerung der Blase zu erzielen, ist eine Lagerung der Kranken auf den Bauch, auf eine oder die andere, der Fistel entgegengesetzte Seite kaum zweckmäßig. Das Einlegen eines Dauerkatheters für längere Zeit, wobei er durch etwa wöchentlichen Wechsel vor Inkrustation geschützt wird, dürfte das zweckmäßigste Verfahren sein. Ist aber nach Verlauf von 6—8 Wochen bei Blasengebärmutterfisteln keine Heilung eingetreten, so ist die Aussicht noch nicht völlig aufzugeben, doch ist der spontane Schluß immerhin unwahrscheinlich geworden. Bei Blasenscheidenfisteln muß aber eine wesentliche Besserung sich schon früher geltend gemacht haben, wenn überhaupt noch eine Aussicht auf Erfolg sein soll.

Haben sich nämlich die Fistelränder überhäutet oder sind sie gar callös geworden, so ist keine Naturheilung mehr zu erwarten und es kommen andere Heilmethoden in Frage. Unter diesen verdient die chirurgisch-operative Behandlung mit Recht heute allein Vertrauen, denn es können alle Fälle, wo die Defekträndер gut zugänglich sind, wo der obere Defektrand leicht an den unteren bewegt werden kann und die Umgebung der Ränder weich, normal ist, fast mit Sicherheit durch eine einzige Operation geheilt werden. Eine Heilung durch Ätzung ist ganz unsicher.

Die chirurgisch-operative Behandlung. Die älteren Chirurgen hatten wenige Erfolge in der Behandlung dieses Leidens. Die Schriften von Chelius, Dieffenbach u. a. enthalten fast nur Klagen über die Erfolglosigkeit der Behandlung. Erst Jobert de Lamballe hatte bessere Resultate. Er sah schon die Ursache vieler Mißerfolge richtig in der narbigen Verkürzung der Scheide und der oft schweren Beweglichkeit des oberen Fistelrandes. Er machte vor und nach der Vereinigung Entspannungsschnitte. Diese aber führten wieder zu vielen Mißerfolgen. Sicherheit gewann die operative Behandlung des Leidens erst durch die Arbeiten von M. Sims, G. Simon und N. Bozeman. Das Verdienst von Sims bestand darin, daß er mit Hilfe der von ihm angegebenen Rinne einfache Fälle bequem zugänglich machte. Er frischte sehr breit an und nähte sehr exakt. Simon erreichte mit den von ihm angegebenen Speculis, welche seitdem in Deutschland mit nur geringfügigen Modifikationen angewendet worden sind, in komplizierten Fällen noch Erfolge, weil er viel höher gelegene Fisteln noch zugänglich machen konnte und sehr genau anfrischte; er führte auch diejenigen Fälle, welche ihm einer direkten Heilung nicht zugänglich schienen, durch die quere Obliteration der Scheide wenigstens zu einer palliativen Heilung. Bozeman hat das große Verdienst, daß er durch eine methodisch geübte, präparatorische Behandlung die Fistelränder sehr zugänglich und beweglich machen lehrte, wodurch auch in den schwersten Fällen eine sichere, direkte Heilung ermöglicht wurde, so daß er die Kolpokleisis für überflüssig erklärte.

Der Versuch von Trendelenburg, durch die Sectio alta von der Blase aus schwer zugängliche Fisteln zu nähen, stellt einen neuen wichtigen Fortschritt der Technik dar.

I. Die Operation in einfachen Fällen von Blasenscheidenfisteln. Am besten verfährt man im wesentlichen so, wie dies von Simon angegeben worden ist. Die Kranke liegt in Steißrückenlage; man beginnt mit gründlichster Desinfektion der äußeren Genitalien durch Seife und Wasser sowie durch Abreiben mit Alkohol und Sublimat sowie mit der Ausreibung der Scheide mit Alkohol und Sublimat. Die Operation wird am besten in irgend einer Narkose (Chloroform, Äther, Morphium-Scopolamin, oder besser medullare Anästhesie) vorgenommen. Man stellt im Simonschen Speculum die Portio vaginalis ein und zieht mit einer Muzeuxschen Haken-

zange die vordere Lippe herunter; dann kann man die vordere Platte oft entbehren. Ist die Vulva eng, so kann es zweckmäßig sein, die Simonschen Seitenhebel von jeder Seite einzusetzen, um dadurch weiter für Bloßlegung der Fistel zu sorgen (vgl. Fig. 75). Demnächst umschneidet man $^1/_2$ bis 1 *cm* überall vom Fistelrande entfernt die Scheide und zeichnet sich dadurch die Ausdehnung vor, in welcher man die Anfrischung vornehmen will; dies geschieht am besten mit einem doppelschneidigen Messer. Demnächst wird die ganze Scheidenschleimhaut zwischen dieser vorgezeichneten Linie und dem Rande der Fistel entfernt. Der Rand der Fistel wird hiebei in der Weise angefrischt, daß die Blasenschleimhaut genau von der Scheide abgetrennt wird, ohne daß die Blasenschleimhaut selbst verletzt wird. Hiedurch vermeidet man

Fig. 75.

Einstellung der Fistel nach Simon.

am besten die Gefahr, den etwa am Fistelrande liegenden Ureter zu verletzen oder bei der Naht mitzufassen. Die Anfrischung muß natürlich sehr sorgfältig gemacht werden. Es soll im Gebiete der Anfrischung nirgend Scheidenschleimhaut übrig bleiben; auch soll alles narbige Gewebe durchschnitten werden, so daß jede abnorme Spannung in der Wunde fortfällt. Die Nahtanlegung erfolgt, wenn auch abweichend von Simons ersten Vorschriften, doch immerhin noch nach seinen Grundsätzen. Die Simonsche Angabe, die Blasenschleimhaut selbst mit einzuschneiden und eventuell die Nähte auch durch die Blase zu legen, ist in neuerer Zeit aufgegeben. Die Anfrischungsfläche soll einen flachen Trichter darstellen. Die Vereinigung der angefrischten Fläche soll von oben nach unten erfolgen, so daß die spätere Narbe quer verläuft. Die Hauptsache besteht dann in der sorgfältigen Anlegung der Nähte, u. zw. besonders der sog. tiefen. Man sticht die Nadel 2—4 *mm* vom Wundrand entfernt in die Scheide ein, geht oberflächlich mit der Nadel dicht

unter der angefrischten Fläche entlang und kommt mit ihr möglichst nahe am Wundrand heraus, ohne die Schleimhaut selbst zu treffen; ebenso wird dann auf der gegenüberliegenden Seite die Nadel hart am Wundrand eingestoßen, unter der Wundfläche entlang geführt, und wieder 2—4 *mm* vom Wundrand entfernt in der Scheide ausgestoßen. Die Nähte liegen in Entfernungen von 2—3 *mm* in der Scheide; ihre Enden werden provisorisch miteinander verknüpft, bis alle tiefen Nähte angelegt sind; dann werden die in der Mitte der Fistel liegenden Nähte zuerst, und demnächst nach den Seiten fortschreitend alle allmählich fest geknotet, wobei man natürlich auf exakte Vereinigung der Scheidenschleimhaut und Vermeidung des Einkrempelns der Wundränder sorgfältig zu achten hat. Zwischen die so geknoteten Fäden legt man, je nach Bedarf, noch einzelne oberflächliche.

Das Nahtmaterial hat im Laufe der Zeit außerordentlich gewechselt. Wir können heutzutage nur darauf Wert legen, daß die Fäden sich gut knoten lassen, daß sie sicher desinfiziert sind, und nicht zu rasch durchschneiden, und machen, wie bei allen vaginalen Operationen, auch hier oft Gebrauch vom Catgut; doch läßt sich nicht leugnen, daß manchmal das Catgut zu schnell resorbiert wird und deshalb wendet man wohl besser ein nicht resorbierbares Material bei allen schweren Fällen an. Neben Seide, Silberdraht, Aluminiumbronzedraht, Silkwormgut hat sich mir in neuester Zeit Celluloidzwirn recht bewährt.

Die Nachbehandlung ist in den einfachen Fisteloperationen am besten rein exspektativ; man braucht nichts in die Scheide zu legen; früher benutzte man hiezu sterile Gaze oder Jodoformgaze, welche nach 24 Stunden definitiv entfernt wurde. Weiterhin sorgt man dafür, daß die Kranke von selbst den Urin entleert und nur im äußersten Notfall katheterisiert wird. Das Einlegen eines permanenten Katheters ist im allgemeinen nicht nötig und dürfte nur dann in Frage kommen, wenn sonst häufig katheterisiert werden müßte. Frühestens nach 10 Tagen entfernt man die Nähte; bei Catgutanwendung läßt man die Kranken am 12. Tage aufstehen, und wenn sie den Urin halten können, besieht man die Wunde möglichst spät.

Dieses einfache Verfahren ist für alle diejenigen Blasenscheidenfisteln vollkommen ausreichend, in denen keine narbige Verengerung besteht, und in denen die Fistelränder ringsherum gut eingestellt werden können und beweglich sind. Die Richtung der Vereinigung kann natürlich in einzelnen Fällen abweichend sein müssen, und man wird nicht pedantisch daran festhalten, daß die Narbe stets quer verlaufen soll; sie kann ebenso schräg oder von oben nach unten angelegt werden müssen. Ebenso reicht dies Verfahren aus für alle einfachen Fälle von Harnröhrenscheidenfisteln, d. h. für diejenigen Fälle, in denen sicher genug Material zum Verschluß vorhanden ist, ohne daß deshalb die Harnröhre selbst zerstört wird.

II. Die Operation bei komplizierteren Fällen von Blasenscheidenfisteln. Die größte technische Schwierigkeit bieten Narbenbildungen und Verengerungen der Scheide dar. In systematischer Weise hat Bozeman hier Verbesserungen vorgenommen, und wie schon Bandl bestätigte, ist man durch Bozemans Verfahren im stande, durch allmähliche Vorbereitung alle Hindernisse in den meisten Fällen ohne jede Gefährdung zu überwinden. Nicht in dieser oder jener Kleinigkeit, sondern im Prinzip liegt das Verdienst von Bozeman. Die präparatorische Behandlung Bozemans ist ungefähr die folgende:

Bei der ersten Untersuchung schon werden, wenn alle Excoriationen heil sind, die vorspringendsten, störenden Narben leicht eingeschnitten, die Wunden mit dem Finger auseinandergedrängt und mit der Dilatation begonnen. Zur Dilatation verwendet Bozeman jetzt Kugeln und Cylinder aus Hartgummi im Durchmesser von

3—6 *cm*, letztere in der Länge von 6—9 *cm*; 7—8 Kugeln und Cylinder von 0·5 zu 0·5 zunehmend, genügen für die meisten Fälle. Kugeln und Cylinder sind nahe der Oberfläche durchlöchert und eine durchgeführte Schnur oder Silberdraht dient dazu, sie wieder aus der Scheide zu entfernen. Je nach dem Raume, den die Scheide bietet, beginnt man mit der Einführung des kleinsten oder eines mittleren Cylinders, der nach je 4—6 Stunden entfernt wird, wonach die Vagina immer mit kaltem Wasser ausgespült wird, oder die Frau im Sitzbade sich von dem ersten Vorgehen erholt. Nach 3—4 Tagen schon wird man überrascht von der Wirkung dieses Verfahrens; der harte, überall den Gewebswänden fest anliegende Körper erweicht die Gewebe, man fühlt dann oft Narbenstränge vorspringen, von deren Existenz man früher noch keine Ahnung hatte, die Fistelränder sind sichtbarer geworden und, was nicht zu unterschätzen ist, in Fällen, in denen bei großen Defekten die hintere Blasenwand bis vor die Vulva prolabierte, bleibt sie in der Knieellenbogenlage schon an ihrem Platze und die Blase hat zusehends an Kapazität gewonnen. Was sich als vorspringend und störend erweist, wird nun wieder seicht eingeschnitten, die Schnittstellen jeden Tag mit 2% Argent. nitric.-Lösung bestrichen und ein größeres Dilatatorium, Cylinder oder Kugel, je nachdem es zweckmäßiger erscheint, eingelegt. Die Frauen gewöhnen sich nach einigen Tagen an die Prozedur, ja sie ertragen sie gern, weil sie bei liegendem Tampon oft stundenlang im Bette trocken bleiben, sie gehen auch, während sie ein kugelförmiges Dilatatorium liegen haben, schmerzlos ihren Obliegenheiten nach und schlafen auch damit. Nach 3-, 4-, 5-, manchmal mehrwöchiger, in den schwersten Fällen erst nach mehrmonatiger Behandlung ist die Vagina — die Narben nehmen schließlich auch Teil an der Erweichung — weich und normal weit und die Fistelränder liegen klar zutage. In den Fällen, in denen der obere Fistelrand gar nicht oder nur wenig beweglich ist, wird er oder die vordere Collumwand, die in solchen Fällen gewöhnlich mehr oder weniger in den Defekt mit einbezogen ist, mit Doppelhaken gefaßt und Tag für Tag sanft nach abwärts gezogen. Dies wird fortgesetzt, bis der obere Fistelrand durch leichten Zug an den unteren gebracht werden kann.

Die präparatorische Behandlung, welche natürlich die penibelste Sauberkeit verlangt, ist beendet, wenn die Ränder des Defektes gut sichtbar und zugänglich sind und wenn der obere Fistelrand leicht an den unteren bewegt werden kann.

Anderweitige Vorbereitungsmethoden sind natürlich sehr naheliegend, und empfiehlt insbesondere Hofmeier die feste gleichmäßige Tamponade der Scheide mit Jodoformgazestreifen; Fritsch dagegen rät sehr dazu, die Narben mit Messer und Schere direkt zu spalten. Es ist gewiß vollkommen richtig, wenn er hervorhebt, daß die lange Vorbereitung viele Schäden in sich birgt (z. B. Zersetzung hinter den Kugeln), und daß, wenn er dasselbe Resultat schnell und vor allem gar in einer Sitzung gleichzeitig mit der definitiv heilenden Operation erreichen kann, für alle Teile nur ein Vorteil darin liegt. Seine Erfolge sind so überzeugend, die Vermehrung unserer anatomischen Kenntnisse eine so große und dadurch die Sicherheit der Vermeidung von Nebenverletzungen gegeben, daß man wohl gut tut, jetzt im allgemeinen der blutigen Spaltung der Narben und der sofortigen Operation den Vorzug vor der langsamen Vorbereitung zu geben.

Schwierigkeiten anderer Art liegen vor, wenn die Fistelränder am Knochen adhärent sind. Auch hier wird man auf den verschiedensten Wegen zum Ziele kommen können. Man wird von der Scheide aus in vielen Fällen im stande sein, an die Narben direkt heranzukommen; Fritsch gelang dies in einem Falle nur durch Incision oberhalb der Symphyse. Für solche Fälle werden allgemeine Vor-

schriften nicht gegeben werden können. Ist es möglich, von der Scheide aus die Schwierigkeiten zu besiegen, so liegt darin zweifellos ein großer Vorteil, und deshalb wird der Versuch von der Scheide wohl zuerst gemacht werden müssen. Erweisen sich alle Versuche der Art als erfolglos, so ist das Verfahren von Trendelenburg ein wichtiger Fortschritt. In Beckenhochlagerung wird durch die Sectio alta die Blase breit eröffnet und die Fistel von der Blase aus angefrischt und genäht, wobei man die Fäden wohl am besten von der Blase knotet und die Bauchblasenwunde offen läßt.

Ist die Fistel so gelegen, daß der untere Rand an das obere Ende der Harnröhre grenzt oder diese zum Teile mit in die Fistel hineingezogen ist (Fig. 79), so lehrt die Erfahrung, daß die Heilung recht schwer ist. Nur allzu leicht wird die ganze Harnröhre aufoperiert und schließlich kann man die Fistel wohl schließen, hat aber keine schlußfähige Harnröhre. Für diese Fälle ganz besonders, aber auch für manche andere ist das Prinzip der Anfrischung durch Lappenspaltung, d. h. durch Spaltung der Fistelränder wichtig; dadurch wird kein Anfrischungsmaterial verloren. Weiterhin ist es wichtig, zu sorgen, daß zur Not eine gewisse Kontinenz entsteht, wenn man nur einen Kanal an Stelle der Harnröhre bildet. Ist in diesem Kanal auch kein Schließmuskel, so kann doch die Länge des Kanales den Schluß bewirken. Gerade die Verwertung aller dieser plastischen Grundsätze hat bei solchen schweren Fisteln selbst in verzweifelt scheinenden Fällen noch ein gutes Ergebnis herbeigeführt.

Nur außerordentlich wenige Fälle werden heutzutage übrig bleiben, in denen die quere Obliteration der Scheide gemacht wird. Hier soll möglichst hoch unterhalb der Fistel die vordere und hintere Wand der Scheide angefrischt und quer miteinander vereinigt werden. Das Sekret des Uterus fließt dann in den Raum oberhalb des Verschlusses und entleert sich in die Blase und aus dieser mit dem Urin durch die Harnröhre nach außen. Es soll dies nur ein Notbehelf bleiben und wird jetzt als prinzipielle Operation niemals mehr angewendet, sondern kann nur in Frage kommen, wenn alle Methoden wiederholt vergeblich angewendet worden sind. Die Cohabitationsfähigkeit bleibt bestehen, dagegen ist die Conception aufgehoben.

Bei den oberflächlichen und tiefen Blasengebärmutterscheidenfisteln ist das Verfahren früher häufig angewendet worden als Hysterokleisis, indem man die vordere Wand der Scheide mit der hinteren Lippe vernähte, doch ist gerade hier der Fortschritt der Technik ein besonders eklatanter; Fälle von Hysterokleisis dürften kaum mehr indiziert sein.

III. Die Operation der Blasencervixfisteln. Wie mehrfach hervorgehoben, sind diese Operationen relativ selten notwendig. Ergibt sich aber, daß die Spontanheilung nicht eingetreten ist, so muß die Fistel vollkommen bloßgelegt werden. Früher benutzte man hiezu die seitliche Spaltung der Cervix; man zog durch in jede Lippe eingesetzte Muzeuxsche Zangen die Fistel möglichst tief herunter und frischte dann ringsherum dieselbe an, ein Verfahren, wie es von Hildebrand früher angegeben wurde; die Fistel nach Dilatation des Collum zu ätzen, kann man jetzt nicht mehr empfehlen, vielmehr wird man, wie es zuerst Kaltenbach und später andere erfolgreich ausführten, durch die direkte Naht zum Ziele gelangen. Zweckmäßiger als die seitliche Spaltung der Cervix ist die Trennung der Cervix von der Blase, analog der Abtrennung bei der Colpotomia anterior oder der Hysterotomia anterior; dies ist für Blasencervixfisteln von Wölfler und Follet vorgeschlagen worden; die Blase wird von der Cervix abgelöst und die Öffnung in der

Blase für sich genäht und gleichzeitig die Uterusfistel geschlossen. Würde dies in erster Sitzung nicht heilen, so hätte man jedenfalls nunmehr eine Blasenscheidenfistel vor sich, welche günstigere Bedingungen für die zweite Operation gewährt; verschiedene Operateure sind diesem Beispiele gefolgt und ich kann gleichfalls gute Erfolge berichten. Man hat auf diese Weise viele Erfolge erzielt, so daß der Verschluß des Muttermundes, Hysterokleisis, wegen Blasencervixfistel kaum mehr nötig sein dürfte.

IV. Die Operation der Harnleiterscheidenfisteln. Hier findet man noch die größten Schwierigkeiten. Die Operation ist, je weiter der Ureter von der Blase entfernt in die Scheide mündet, ein je größeres Stück desselben fehlt, desto schwerer Landau führte in das obere Ende des Ureters von der Scheide aus einen dünnen Katheter ein und brachte das freie Ende desselben durch den Blasenteil des Ureters in die Blase und zur Harnröhre nach außen heraus. Zu beiden Seiten der freiliegenden Stelle des Katheters wird die Scheide angefrischt und vereinigt. Landau und Nicoladoni haben auf diese Weise Erfolge erzielt. Zweimal gelang Bandl die Wiedereinschaltung des Ureters in die Blase dadurch, daß er die Blase von innen her in seiner Nähe gegen die Scheide zu öffnete, dann einen Katheter (Charrière 2) durch die Harnröhre und Blasenwunde in den Ureter führte, darüber zart anfrischte und sozusagen bei der Vereinigung eine Verlängerung des Ureters gegen die Blase erzielte. Der Katheter blieb 6 Tage im Ureter liegen. Ferner kann man die Harnleiterfistel nach der Blase zu spalten und auf diese Weise aus der Harnleiterfistel eine Blasenscheidenfistel machen und nach Vernarbung derselben die letztere ohne Mitfassen des Ureters verschließen. Auch in dieser Weise sind Erfolge erzielt worden von Schede, Solowjeff und Hofmeier. Simon hatte anfangs vorgeschlagen, die Blase zu öffnen und dann die Kolpokleisis unter der Fistel auszuführen. In der letzten Zeit empfahl er, nahe der Einmündung des Ureters eine Blasenscheidenfistel zu etablieren und durch diese öfter den Ureter zu sondieren, dann später anzufrischen und zu vereinigen. Wenn auf keine Weise die Ureterfistel geheilt werden kann und man sich davon überzeugt, daß die Niere, deren Ureter in die Blase mündet, gesund ist, so kann man, wie Simon bei einem Falle von Harnleiterbauchfistel zuerst machte und wie Zweifel vorschlug und mit Erfolg ausführte, die Niere der erkrankten Seite exstirpieren. Diese Operation wird man aber jetzt immer seltener vornehmen; Mackenrodt hat eine vaginale Methode der Heilung angegeben, die bei günstigen Verhältnissen der Scheide Gutes leistet. Er umschneidet breit den Ureter in der Scheide, legt daneben eine Blasenscheidenfistel an, welche ebenso groß ist wie die umschnittene Stelle und klappt die Scheide mit der Uretermündung in die Blase, näht sie dort ein und vernäht darüber die Scheidenschleimhaut. So heilt man jetzt ohne Kolpokleisis günstige Fälle und zu dieser Methode tritt als Ergänzung in ungünstigen Fällen die Einpflanzung des oberhalb des Beckens aufgesuchten Ureters in die Blase hinzu. Verfasser hat es im Bindegewebe erfolgreich gemacht und unter den verschiedenen Methoden, bei denen man nach Laparotomie den Ureter in die Blase einpflanzt, scheint das von Franz angegebene Verfahren das bequemste; man nimmt das nach Laparotomie losgelöste Ureterende, armiert es mit einem Faden, der nach Eröffnung der Blase von der Bauchhöhle her mit seinen beiden Enden von innen nach außen in die Blasenschleimhaut eingestoßen wird, und außen auf der Blasenwand werden die beiden Fäden geknotet. Schließlich wird die Öffnung der Blase und dann der Bauchhöhle geschlossen.

Es ist zu hoffen, daß es jetzt auf diese Weise gelingt, die überwiegende Mehrzahl aller Ureterfisteln zu heilen.

V. Verschluß der Vulva. Für die ganz verzweifelten Fälle, in denen auch die Harnröhre zerstört ist und in denen auf keine Weise Kontinenz erreicht werden kann, hat Rose vorgeschlagen, eine Mastdarmscheidenfistel anzulegen und demnächst die ganze Vulva zu verschließen, so daß nunmehr der Urin mit dem Uterus- und Scheidensekret in den Mastdarm geleitet und aus dem Anus entleert wird. Nicht immer ist es möglich gewesen, wenn auch die primäre Heilung erreicht wurde, auf die Dauer diesen Verschluß aufrechtzuerhalten, doch sind einzelne Erfolge berichtet.

Ältere und abweichende Methoden. Als vollkommen obsolet muß man die Versuche bezeichnen, durch Ätzung eine Fistel heilen zu wollen. Es ist dies in der früheren Zeit vielleicht ein oder das andere Mal gelungen, auch hat man wohl den Versuch erfolgreich gemacht, kleine Nahtfisteln, welche nach der Operation übrig blieben, auf diesem Wege nachträglich zu heilen. Wenn man aber schon die Vorbereitungskuren mit dem allmählichen Dilatieren der Narben als zu langdauernd verlassen hat, obwohl sie, genügend lange fortgesetzt, die Narbendehnung herbeigeführt hätten, so ist es noch viel notwendiger, daß man gegen die völlig nutzlose Ätzung der Fisteln Stellung nimmt, sie kostet der Patientin unendliche Zeit und

Fig. 76.

Fig. 77.

zeigt, wie das Bleiplättchen auf den durchgezogenen Drähten gegen die Wunde bewegt wird.

Fig. 78.

zeigt eine Naht in situ; *a b* die Wundränder; *c* das durch die Drähte und durch das daran gequetschte Schrotkorn gegen die Wundränder fixierte Bleiplättchen.

schädigt den späteren Verlauf der Fisteloperation nicht selten dadurch, daß im Gewebe um die Fistel herum sich straffe Narben bilden.

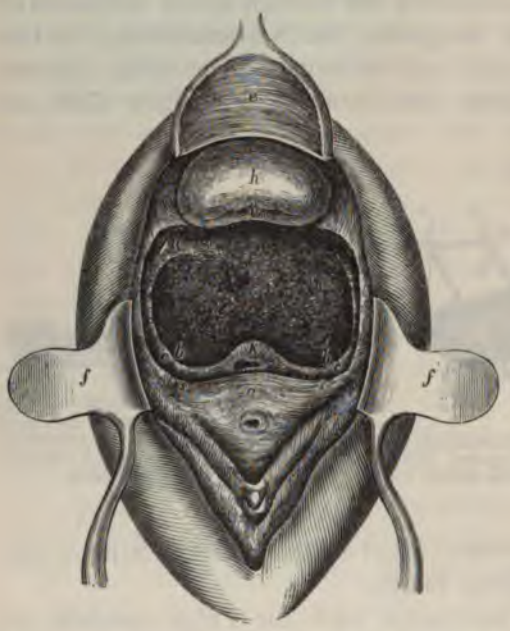
Als ziemlich gleichgültig kann man heutzutage auch die Frage ansehen, ob man flach oder steil trichterförmig von der Scheide aus anfrischt; die Vermeidung von Blasenverletzungen scheint uns immerhin wichtig zu sein. Gleichgültig ist ferner, wie oben erwähnt, das Nahtmaterial und die Art des Knotens der Fäden. Doch mag es von gewissem Interesse sein, das Verfahren wenigstens zu erwähnen, welches Bozeman angegeben hat. Es ist ja in heutiger Zeit immerhin interessant, zu sehen, worauf man bessere Erfolge der Fistelheilung zurückführen zu müssen glaubte; in Wirklichkeit verdankt man dieselben der besseren Bloßlegung der Fisteln und der sichereren Antiseptik. Bozeman bezog einen Teil der Erfolge auch auf die Naht. Er nähte mit mittelstarkem Silberdraht auf eigentümliche Weise. An einem Seidenfaden, der zuerst durch die Wundränder geführt wird, wird ein umgebogenes Drahtende befestigt und der Draht dem Faden in der Richtung des Wundkanales (dazu die Gabel bei Fig. 76) nachgezogen.

Der Einstich erfolgt 4—5 *mm* vom Wundrande entfernt, der Ausstich knapp an der Grenze der Blasenschleimhaut. Die Entfernung einer Naht von der anderen beträgt 0·5—1 *cm*. Sind die Drähte alle gelegt, so werden sie auf einem der Länge und Form der Wundränder entsprechend geschnitzten und geformten, 1 *mm* dicken, den Nähten entsprechend durchlöcherten Bleiplättchen mit Schrotkörnern befestigt (Fig. 77 u. 78).

Sims verwarf zur Fistelheilung das Herunterziehen des Uterus. Er benutzte langgestielte Messerchen und die Schere zur Anfrischung. Zur Vereinigung wendete er zuerst den Silberdraht und eine eigentümliche Naht (Clamp suture) an. Die Drähte wurden an Stäbchen befestigt, welche den Wundrändern parallel lagen. Er verließ diese Naht, die wenig Erfolg hatte, bald und drehte die Drähte einfach zusammen. In dieser Form ist die Simssche Naht sehr gebräuchlich geworden.

In der Nachbehandlung wird vielfach empfohlen, einen Dauerkatheter liegen zu lassen. Sims wandte hiezu zuerst ein **S**-förmig gekrümmtes Instrument an. Auch Fritsch rät zum Dauerkatheter als Drainage der Blase. Besonders hebt er den Vorteil hervor, daß man über die Schlußfähigkeit der Fistel ohneweiters orientiert bleibt. Für ein wesentliches Moment zur Heilung kann aber der Dauerkatheter kaum mehr gelten, denn auch ohne ihn gelingt die Heilung sicher. Aber er kann sich als recht nützlich erweisen. Mit Fritsch empfiehlt Verfasser den von Skene angegebenen „Pferdefußkatheter" aus Glas.

Fig. 79.



Einstellung der Fistel nach Bozeman in Knieellenbogenlage.

b b Defektrand der Blase; *s s* Defektrand der Scheide; *c c* Narbengewebe zwischen beiden Defekträndern; *a* Defekte, 1·5 *cm* lange untere Harnröhrenwand; *k* obere Harnröhrenwand; *v* vordere defekte Uteruslippe; *h* hintere Uteruslippe; *u* Uretermündung; *e* Simonscher, *f f* Bozemanscher Spiegel

Die Hindernisse durch die Narbenbildung wurden schon von Jobert und Simon rasch beseitigt; auch hat schon Jobert durch den von ihm empfohlenen Vestibularschnitt die Harnröhre unter dem Schambogen gelöst und so den unteren Rand, der bei großen Defekten nur wenig Beweglichkeit hat, mobil gemacht; auch wird, um vielleicht den oberen Rand beweglicher zu machen, oberhalb desselben der Länge nach tiefer eingeschnitten, oder der Muttermund nach beiden Seiten hin tief gespalten. Der Vestibularschnitt wurde von G. Simon einige Male und die Spaltung des Muttermundes auch schon von ihm ausgeführt.

Auch die Rosesche Vernähung der Vulva ist schon früher wenigstens erwähnt, denn die Meinung, daß diese Hindernisse durch Voroperation nicht zu beseitigen oder diese zu gefährlich sei und anderseits die Gefahr, die man in der Anfrischung eines hoch in den Uterus oder nahe an das Peritoneum reichenden Fistelrandes sah, führten zur Idee und Ausführung eines indirekten Verschlusses. Es wurde die Schamspalte oder Scheide geschlossen, um den Harnabfluß zu verhindern. Die Episiostenosis, Anfrischung und Vernähung der Schamspalte, von Vidal vorgeschlagen, wurde in solchen Fällen von Wutzer, Dieffenbach u. a. erfolglos, von anderen einige Male angeblich mit teilweisem Erfolge ausgeführt.

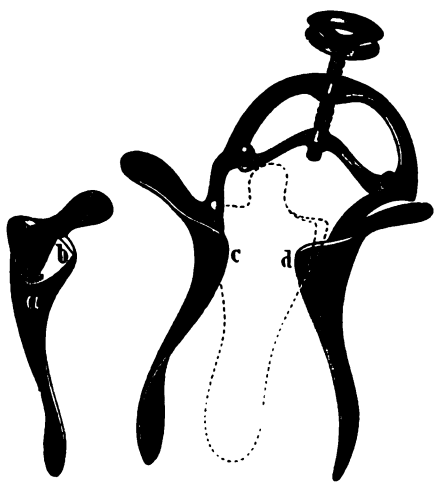
Besondere Einstellungsapparate sind weiterhin bekannt geworden dadurch, daß auch hier Bozeman seine Erfolge darauf zurückführte, daß er auf einem besonderen Operationstisch ohne Narkose in einer Art Knieellenbogenlage (Fig. 79) vorging, und dabei sein Speculum (Fig. 80) einführte. Bandl hat besonders die Instrumente

und die Lagerung von Bozeman warm gepriesen. Ähnliche Apparate, die gleichfalls auf die Verringerung der Assistenz hinzielten, stammen schon von Neugebauer sen., Ullrich u. a.

Der Versuch, die Grundsätze der Taitschen Lappenspaltung auch für die Fistelheilung anzuwenden, ist nicht bedeutungslos, weil die Methode zwar nur anwendbar ist bei bequem zugänglicher Fistel, und hier fast stets jede Methode der Anfrischung zum Ziele führt, aber wenn Mangel an Material zur Anfrischung besteht, ist die Methode sehr nützlich.

Die Bedeutung des Harnleiters, der im Fistelrande sichtbar wird, ist für die Heilung der Fisteln nicht mehr so groß als früher, weil man weniger Wert darauf legt, die Anfrischung auch in die Blase auszudehnen. Beachten muß man ihn allerdings, und liegen die Verhältnisse nicht ganz klar, so soll man die Sondierung der Ureteren von der Urethra aus vornehmen, um stets, wenn die in das untere Ende des Harnleiters eingeführte Sonde in der Blase erscheint und dadurch eine Beteiligung des Ureters an der Fistel nachgewiesen ist, auch das obere Ende des Ureters in der Fistel zu sondieren.

Fig. 80.



Bozemansches Speculum.

Literatur: Die gesamte Literatur über Urinfisteln bis zum Jahre 1906 findet sich in dem Handbuch der Gynäkologie, herausgegeben von J. Veit. 2. Aufl. II. Bergmann, Wiesbaden, 1907. Die Bearbeitung des Abschnittes, der Juli 1907 erschien, ist von W. Stöckel. *J. Veit.*

Blasensteine. Unter Blasensteinen versteht man Gebilde, welche aus den Ausscheidungen des Harnes selbst stammen. Man unterscheidet der Häufigkeit des Vorkommens entsprechend: 1. Urate, 2. Oxalate, 3. Phosphate, 4. Cystinsteine und endlich eine Gruppe von selten und vereinzelt vorkommenden Steinen. Hierhin gehören die aus Xanthin, kohlensaurem Kalk, Cholesterin bestehenden Steine. Schematisch dargestellt unterscheiden sich die wesentlichen Gruppen nach der Tabelle in folgender Weise:

	Vorkommen in der Blase	Größe	Gestalt	Oberfläche	Farbe	Härte	Klang
Urate	meist einzeln	groß, häufig sehr groß	oval	glatt	blaßbraun braungelb	hart	hell
Oxalate	einfach vorkommend	selten groß, mehr klein	rund	stachelig, Maulbeersteine	dunkelbraun bis schwarz	sehr hart	sehr hell
Phosphate	häufig multipel	groß	oval	rauh	grauweiß	weich	matt
Cystinsteine		–	–	rauh, aber mit kleineren Unebenheiten als die Phosphate	wachsgelb	mittel weich	–

Die Harnsteine sind entweder aus Harnsäure zusammengesetzt (Säuglingsalter) oder aus harnsauren Salzen bei älteren Personen.

Die Zahl der Blasensteine ist verschieden, sie kommen häufiger solitär vor und haben dann die oben beschriebene Gestalt; sind sie multipel und berühren einander, so tritt, ähnlich den Gallensteinen, Facettierung ein. Ihre Größe variiert; sie können so bedeutend werden, daß sie die ganze Blase ausfüllen, oder auch nur so klein sein, daß man sie schließlich als Harngrieß bezeichnet. Ihre Form kann auch durch Fremdkörper, an welche sich die einzelnen Salze adaptieren, bestimmt werden, oder durch ihren Sitz. So kommen Einschnürungen der Steine vor, welche in starker Größe sowohl im Blasenfundus als auch im Blasenhalse liegen. Steine, die sich an Haarnadeln oder Katheterreste krystallisieren haben demgemäß länglichovale Form. Ihrer Zusammensetzung nach bestehen nur Cystinsteine fast immer lediglich aus Cystin, während die anderen eine Schichtung zeigen. Als gewöhnliche Kombination erscheinen nach Ultzmann die Steinbildner in folgender Reihenfolge:

Kernschicht:		Rindenschicht:
Harnsäure und harnsaure Salze		oxalsaurer Kalk
—		Erdphosphate
Kern:	Mittelschicht:	Rindenschicht:
Harnsäure oder harnsaure Salze	oxalsaurer Kalk	Erdphosphate.

Die Blasensteine kommen bei weitem häufiger bei den Männern vor, als bei den Frauen, und hinsichtlich des Alters ist der bevorzugte Lebensabschnitt das Greisenalter, dann das Säuglingsalter, während ihr Vorkommen im Jünglings- und Mannesalter seltener ist. Will man die chemische Zusammensetzung eines Steines prüfen, so fertigt man mit der Laubsäge einen Schnitt an und entnimmt den einzelnen Schichten mit einem feinen Messer Partikel der Substanz. Den Gang der Untersuchung ersieht man am besten aus dem von Ultzmann in seinem Werke „Krankheiten der Harnblase“ angegebenen Schema:

Verbrennlich	Das Pulver verbrennt ohne sichtbare Flamme und ohne Geruch.	Die Murexidprobe mit Ammoniak purpurrot, mit Kalilauge purpurviolett.	Harnsäure und harnsaure Salze.
		Die Murexidprobe mit Ammoniak gelb, mit Kalilauge orangefarben.	Xanthin.
	Das Pulver verbrennt mit schwach leuchtender blauer Flamme und mit Geruch nach brennendem Schwefel und Fett oder Asa foetida.		Cystin.
Nicht verbrennlich	Das native Pulver braust mit Chlorwasserstoff		Kohlensaurer Kalk.
	Das native Pulver braust nicht mit Chlorwasserstoffsäure.	Das geglühte Pulver braust mit Chlorwasserstoffsäure.	Oxalsaurer Kalk.
		Das geglühte Pulver braust mit Chlorwasserstoffsäure nicht.	Erdphosphate.

Über die Bedingungen, welche zur Bildung von Steinen in der Blase vorhanden sein müssen, ist viel diskutierend experimentiert, ohne daß indes in allen Punkten eine Einigung und Übereinstimmung mit der Praxis erzielt wurde. Man kann sagen 3 Sätze gelten wohl heut als allgemein anerkannt.

1. Es muß ein Steinbildner da sein, d. h. nicht ein fremder Stoff, sondern ein solcher, der auch im normalen Urin vorkommt. Nicht seine Überproduktion, sein Überschuß, führt zur Steinbildung, sondern die Änderung seiner Löslichkeit im Urin. Während er normal gebunden ist, fällt er jetzt als unlöslicher fester Bestandteil aus.

2. Für gewöhnlich wird die gut funktionierende Blase mit diesen Elementen fertig und dieselben werden durch den Harn ausgeschieden. Erst wenn eine Harnstauung vorhanden, bleiben und stagnieren dieselben in der Blase. Diese stagnierenden Momente können die mannigfaltigsten sein, Strikturen, Prostatahypertrophie, Phimosen etc.

Es bedarf indes noch eines 3. Momentes, dem Vorhandensein einer Substanz, an welche sich die Sedimente ankrystallisieren können. Hierhin gehören die feinen Nierensteine, Nierengrieß, welche in der Blase liegen bleiben, nach Sonnenburg eine der häufigsten Ursachen, ferner Fremdkörper, die von außen in die Blase eingeführt werden, Haarnadeln, Bleistiftreste und ähnliche Fremdkörper oder Katheter, sei es, daß diese abbrechen und zurückbleiben, oder aber, daß nur ganz feine Partikel vom Kautschuk abblättern. Endlich können gelegentlich Schleimklümpchen, Blutkoageln oder ähnliche Produkte der Blase selbst zur Steinbildung führen. Es ist interessant, daß sich an Blasenpapillome, solange sie gewissermaßen lebend in der Blase sind, keine Steine ankrystallisieren, sondern nur dann, wenn solche Teile nekrotisieren und schließlich als Fremdkörper in der Blase liegen bleiben. Während es sich somit in diesen Fällen um ein totes Material handelt, nehmen Ebstein und Posener an, daß eine organische Gerüstsubstanz vorhanden sein muß, die den Steinen die nötige Stütze gibt. Diese Substanz soll niemals fehlen, sie ist ihrer chemischen Zusammensetzung nach ein Eiweißkörper. Sie durchsetzt den Stein vom Centrum zur Peripherie, ähnlich, wie das Fasergerüst der Blätter das ganze Blatt. Diese Theorie wird besonders von Ultzmann angegriffen.

In früherer Zeit machte man mehr empirisch die verschiedensten Momente verantwortlich, so die Disposition des Alters, das Klima, die Beschaffenheit des Wassers nach seinem Reichtum an Salzen, welche das gehäufte Auftreten in verschiedenen Gegenden erklären sollte, daneben bestimmte Nahrungs- und Genußmittel, so der Wein wegen seiner Säure, die ausschließliche Fleischdiät endlich sitzende Lebensweise mit gleichzeitigen Verdauungsstörungen. Wenn man will, so lassen sich manche der angegebenen Ursachen ungezwungen als begünstigende Momente heranziehen. Die Tatsache, daß Steinbildung mit Vorliebe nach dem 50. Lebensjahr einsetzt, deckt sich mit der Erfahrung, daß die Prostatahypertrophie die Spätstriktur nach Gonorrhöe auch Krankheiten dieser Jahre sind. Desgleichen führt fraglos eine sitzende Lebensweise mit anhaltender Obstipation zu einer starken Hyperämie der Beckenorgane. Ich will damit nur sagen, daß die früheren Beobachtungen über ätiologische Momente keineswegs im Widerspruch stehen mit den modernen Anschauungen über Lithiasis.

Unter Selbstzertrümmerung der Steine versteht man, im Gegensatz zur Lithotripsie, einen spontanen Zerfall der Steine innerhalb der Blase ohne äußeren Anstoß oder instrumentellen Eingriff. Dementsprechend lassen sich die Steine, welche meist in radiär verlaufende Segmente zerfallen, wieder genau zu ihrer alten Form zusammensetzen. Letzteres unterscheidet wiederum diesen Vorgang von dem Zerfall durch steinlösende Mittel, der ja allerdings nur bei kleinen Steinen vorkommt. Über diese Erscheinung ist viel geschrieben und experimentiert, ohne daß indes bisher ein abschließendes Urteil gewonnen wurde. Englisch, der hierüber eine große Arbeit veröffentlicht, ist der Ansicht, daß die Selbstzertrümmerung am häufigsten bei

Uraten vorkommt. Auf die Theorien, wie dieselbe zu stande kommt, näher einzugehen, würde mich zu weit führen, umsomehr, als man bisher keinen praktischen Wert von dieser Selbstzertrümmerung gesehen hat. Denn dieselbe ist weder so häufig, noch läßt sich dieselbe künstlich erzeugen oder so weit beeinflussen, daß man durch sie eine Beseitigung des Blasensteins erhoffen kann.

Symptome. Die Symptome, welche die Anwesenheit von Blasensteinen hervorrufen — Schmerzen, Störungen der Miktion, Blutungen, Cystitis — sind nicht in allen Fällen an Intensität und Deutlichkeit die gleichen, die Beschwerden werden vielmehr wechseln und sind abhängig von der Beschaffenheit der Steine, der Dauer der Erkrankung, dem Alter der Kranken. Kleine Steine mit glatter Oberfläche werden oft jahrelang unbemerkt ertragen, umgekehrt werden große und schwere sehr bald Belästigung und Urinstörungen hervorrufen, während endlich die Maulbeersteine früh zu Blutungen und durch Verletzungen der Blasenschleimhaut zu Cystitis führen.

Die Schmerzen sind nicht ständige, sondern treten auf am Schluß des Urinlassens, weil alsdann die Blasenwände durch die Muskelcontraction nach Entleerung der Blase dem Steine genähert werden. Charakteristisch ist ferner ihr Auftreten bei ganz bestimmten Veranlassungen. Während die Kranken stundenlang laufen können, am Tage stehen können, veranlaßt eine plötzliche, heftige, unvermutete und ungeschickte Bewegung die allerschärfsten Schmerzen. So findet man häufig die Angabe, daß ein Sprung über einen Graben, ein Fall auf den Boden einen plötzlichen Schmerz in der Blasengegend veranlaßt, dessentwegen die Kranken den Arzt aufsuchen. Eingekeilte Steine, sehr scharfkantige Steine werden naturgemäß die Intensität des Schmerzes erhöhen, auch die freien Intervalle des Schmerzes vermindern. Innig zusammen mit diesen Schmerzen hängen die Urinbeschwerden. Ein großer Stein wird durch sein Volumen die Kapazität der Blase beschränken, aber auch beim Vorhandensein kleiner Steine ist die Miktion gestört, reflektorisch tritt Unterbrechung durch den Krampf der Muskulatur auf, oder der Stein verlagert das Orificium internum. Dann hört der Strahl ganz auf oder es tritt Harnträufeln ein, und für diese Harnbeschwerden ist es sehr charakteristisch, daß durch Lagewechsel plötzlich der Strahl wieder hergestellt wird.

Die Blutungen werden veranlaßt durch die Oberfläche des Steines und können demgemäß an Intensität und Häufigkeit sehr verschieden sein. Den Blutungen, somit den Verletzungen der Schleimhaut folgt sehr bald der Blasenkatarrh, und das Leiden tritt damit in ein sehr gefährliches Stadium, wenn nicht radikal eingegriffen wird.

Diagnose. Lenken die oben angegebenen Symptome den Verdacht auf die Anwesenheit eines Blasensteines, so kann sich heute die Diagnose nicht allein darauf beschränken, die tatsächliche Anwesenheit festzustellen, wir müssen vielmehr darüber hinaus seine Größe, seine Gestalt, seine Konsistenz und vor allem auch seine Beziehungen zur Blasenwand genau zu ermitteln versuchen. Denn von all diesen Momenten hängt heute wesentlich unser operatives Vorgehen ab. Hieraus geht schon hervor, daß uns der Nachweis mittels Palpation verhältnismäßig wenig nützt. Es mag ja ausnahmsweise gelingen, bei dünner Blasenwand vom Rectum aus oder per vaginam einen Stein zu fühlen, aber es bleibt dies die gröbste und oberflächlichste Untersuchungsmethode.

In zweiter Linie kommt die Untersuchung mit der Sonde. Das Prinzip beruht darauf, daß man den Stein fühlen kann und daß man des Anschlagen desselben an den Stein hören kann. Man hat hier von der Klangfarbe desselben auf seine Konsistenz und Härte Rückschlüsse machen zu können geglaubt. Hiezu sind besondere Steinsonden konstruiert, welche die Form eines Katheters haben und am besten

aus Zinn massiv gegossen sind. Diese festen Sonden haben außerdem den Vorzug, daß sie schwer sind und so fest in der Hand ruhen und außerdem den Klang deutlicher hervortreten lassen. Man hat zu diesem Zwecke am Ende eine Vorrichtung angebracht, an die eine größere Scheibe angeschraubt wird, um die Resonanz deutlicher hervortreten zu lassen. Guyon empfiehlt, der Einführung der festen Sonde stets eine Untersuchung mit elastischen Bougies vorhergehen zu lassen, weil man mit diesen Sonden leichter, feiner und vorsichtiger fühlen und untersuchen kann. In seinem geradezu klassisch gewordenen Werke über Lithotripsie beschreibt Guyon den Gang der Untersuchung. Nachdem die Sonde zunächst wie jeder Katheter eingeführt ist (Kap. Katheterismus) überzeugt man sich durch leichte seitliche Bewegungen davon, daß man wirklich in der Blase ist und untersucht nun systematisch die einzelnen Segmente des Blaseninnern. Man schiebt die Sonde bis an die hintere Blasenwand und zieht die Sonde bis zur Symphyse nach vorn. Man dreht die Sonde nach links zunächst um 30%, geht wieder nach hinten und dann in derselben Weise nach vorn, so untersucht man ebenso nach rechts hin. Das Schwierigste und doch Wichtigste ist die Untersuchung des Blasengrundes, die bei Prostatikern ganz besondere Geschicklichkeit erfordert. Man dreht um 90°, so daß das konkave Ende nach unten sieht und hebt eventuell die Sonde ganz weit nach oben, gegen die Bauchwand zu. Wesentlich erleichtert wird gerade diese Untersuchung durch Beckenhochlagerung, da es so am besten gelingt, um die Prostata herumzukommen. Eine geringe Füllung der Blase erleichtert die Untersuchung, eine zu hoch gespannte Blase ruft durch die Dehnung Schmerzen hervor. Außerdem werden kleine Steine zu beweglich. Ein geübter Untersucher wird so bereits mannigfaltigen Aufschluß erhalten. Thompson empfiehlt zur genauen Feststellung der Größe eines Steines eine graduierte Sonde mit einem Schieber vorn am Pavillon. Hat man die Hinterfläche des Steines erreicht, so schiebt man den Schieber bis zum Orificium externum penis, geht dann vorsichtig um den Stein herum an seine Vorderfläche und liest die Zahlen jedesmal ab. Die Differenz ergibt die Größe des Steines. Daß man sich hiebei in der Berechnung sehr täuschen kann, und daß man vor allem auch nicht über alle Durchmesser Aufschluß bekommt, ist klar. Sichere Aufschlüsse über die oben angegebenen Punkte bekommt man heute am besten durch die Cystoskopie. Man kann nicht nur die Menge der Steine feststellen, sondern auch ihre Größe im einzelnen, ihre Oberfläche, vor allem aber auch die Verschieblichkeit und die Beziehungen zur Blasenwand. Eine Einschränkung hat die Untersuchung. Ist die Cystitis so hochgradig, daß man trotz Spülungen keine klare Flüssigkeit in der Blase erhält, oder treten bei der Untersuchung fortgesetzt Blutungen ein, dann kann die Durchführung der Cystoskopie schließlich unmöglich sein.

Wesentliche Dienste kann dann die Röntgenuntersuchung leisten. Kümmel berichtet über die Fortschritte des Verfahrens in seinem Referat auf dem letzten Röntgenkongresse: „Es gelingt, die Blasensteine in allen Fällen mit großer Deutlichkeit darzustellen. Die Schärfe hängt naturgemäß ab von der Dicke, der Weichheit und der chemischen Zusammensetzung der Steine. Oxalate und harnsaure Steine sind weniger leicht durchlässig als Phosphate.“ Am meisten bewährte sich nach Casper die Methode bei Kindern, was um so wichtiger ist, als hier naturgemäß die Cystoskopie im Stich läßt. Fig. 81 zeigt ein solches Röntgenbild bei einem 7jährigen Kinde.

Das Bild stammt aus dem Lehrbuch der Urologie von Casper, p. 201.

Die Prognose der Lithiasis ist generell nicht einfach zu stellen, hängt vielmehr von den mannigfaltigsten Umständen ab. Viel hängt davon ab, ob die ersten Sym-

ptome rechtzeitig erkannt werden, die Diagnose so möglichst früh gestellt wird und demgemäß die Behandlung einsetzt. Denn da es sich ja häufig um alte Leute handelt, deren Gesamtkonstitution nicht mehr so widerstandsfähig ist, wirkt eine Cystitis von längerer Dauer auf den Organismus höchst ungünstig ein, ganz abgesehen davon, daß die Chancen der Operation, gleichgültig, welcher Art, bei aseptischem Urin stets sehr viel bessere sind. Hat die Cystitis erst ascendierend zur Erkrankung der Nieren geführt, so verbietet sich häufig die einfache Lithotripsie und die Sectio alta tritt an ihre Stelle mehr zur Bekämpfung der schweren Eiterung des Urogenitalsystems. Gleichgültig ist naturgemäß auch nicht die Beschaffenheit des Steines. Ein Maulbeerstein führt zu Geschwüren der Schleimhaut, die hartnäckig auch nach Entfernung des Steines persistieren und schwer zu behandeln sind. Es ist daher ersichtlich, daß die Prognose wesentlich davon abhängt, daß die Diagnose möglichst

Fig. 81.

frühzeitig gestellt wird. Die Prognose der Behandlung bei kleinen Kindern wird dadurch getrübt, daß wegen der Engigkeit der Harnröhre die Lithotripsie sich von selbst verbietet und nur die Sectio alta, somit der schwerste Eingriff, übrig bleibt.

Medikamentöse Therapie.

Die Theorie der Entstehung der Blasensteine gibt uns ganz bestimmte Fingerzeige für ihre medikamentöse Behandlung, vor allem auch deren Grenzen.

Es ist bisher nicht gelungen, wie man dies wohl früher annahm, große Steine medikamentös aufzulösen. Diese Tatsache führte Ultzmann gegen die Ebsteinsche Theorie ins Feld. Denn wäre das Stützgerüst eines Steines, an welches und um welches herum sich die Steinbildner lagern, eine eiweißhaltige Substanz, dann müßte eine das Eiweiß angreifende Substanz zur Zerstörung der Grundsubstanz führen und den Steinbildner frei machen. Nun führen aber alkalische Wässer bei Phosphatsteinen nicht zur Zerstörung, sondern, im Gegenteil, dieselben verschlimmern das Grundleiden.

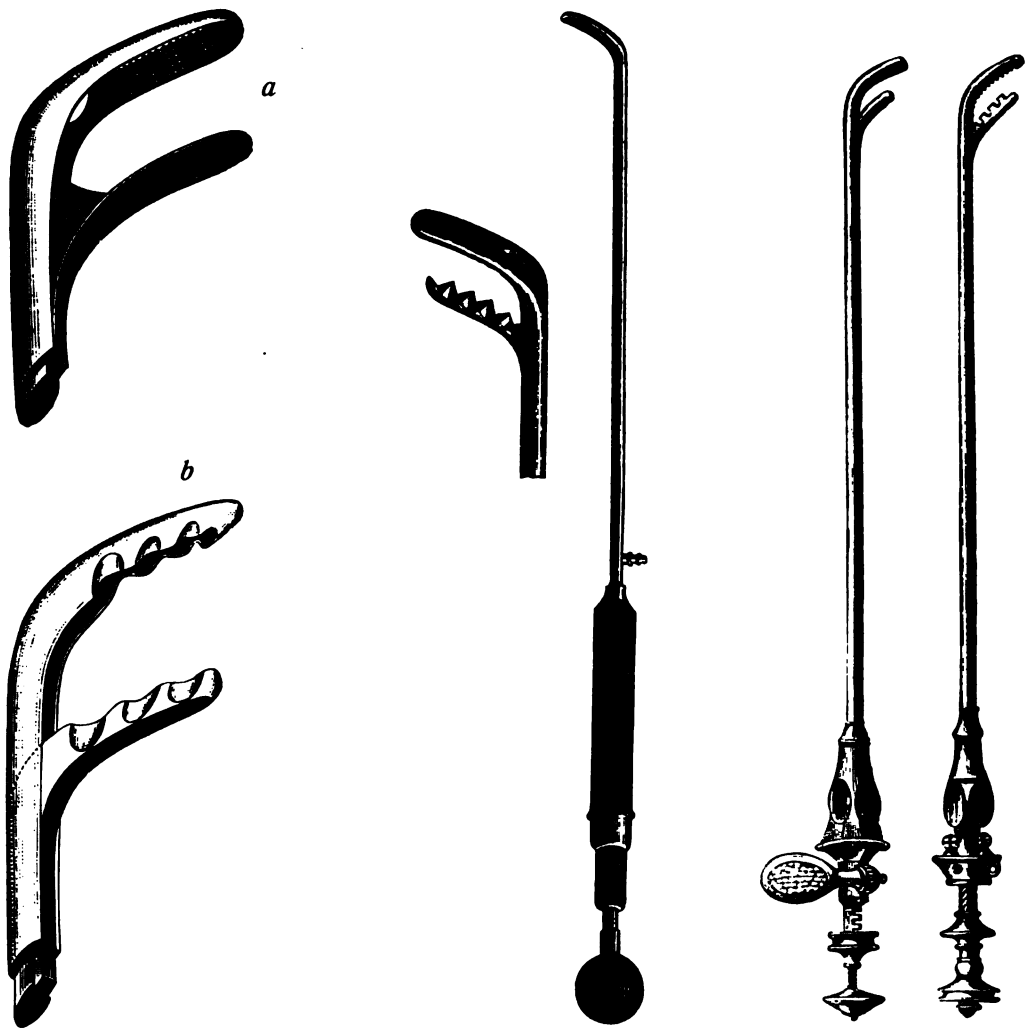
Wohl kann man indes hoffen kleinere Steine zum Zerfall zu bringen, natürlich nur nach Feststellung des Chemismus des Steines. Bei Uraten kann man einen

gewissen Einfluß von Alkalien erwarten. Man empfiehlt daher vegetabilische Nahrung, Milchdiät und es sind hier die Mineralwässer am Platze. Am meisten empfohlen werden die Quellen von Karlsbad, Vichy und die Helenenquelle in Wildungen, sowie andere alkalisch erdige Quellen (vgl. Bäderalmanach). Umgekehrt empfiehlt man bei Phosphaten Fleischdiät und direkte Säuren, Citronenkur. Als Wässer spielen hier alle Säuerlinge eine gewisse Rolle. Viel wichtiger ist aber nach der Theorie der Entstehung, die begünstigenden Momente zu beseitigen. Je nachdem der Harn auffallend stark alkalisch reagiert oder, umgekehrt, seine Reaktion sehr sauer ist, so wird man prophylaktisch in obengenanntem Sinne eine Diät verordnen, Getränke verbieten, z. B. bei der Neigung zu saurer Reaktion den Wein, und Wasser trinken lassen. So empfiehlt Ultzmann bei Uraturie etc. Natrii phosphorici, bicarbonici aa. 45·0, Lithii carbonici 10·0, 2mal täglich einen halben Kaffeelöffel auf ein Glas Wasser. Umgekehrt 20—30 Tropfen Acid. hydrochlorici diluti auf ein halbes Glas Wasser. Das Wesentlichste ist aber, festzustellen, worauf die Harnstauung beruht. So häufig übersehen wird hier bei kleinen Kindern die Phimose, bei älteren Personen ist nach Prostatahypertrophie zu suchen und, ganz sicher nicht unwesentlich, die Lebensweise möglichst zu regeln und für Stoffwechsel und Stuhlgang Sorge zu tragen. In erhöhtem Maße sind naturgemäß derartige prophylaktische Maßregeln erforderlich zur Verhütung von Rezidiven, wenn Steine therapeutisch entfernt sind. Denn man darf ja nie vergessen, daß ein Stein in gewissem Sinne lediglich ein Symptom für ein bestehendes Grundleiden, die Diathese, ist, und daß dementsprechend eine Lithotripsie z. B. lediglich dieses Symptom beseitigt, nicht aber die Neigung zur Harnveränderung.

Die Geschichte der Lithotripsie führt uns in ihren Anfängen zurück bis in das XVI. Jahrhundert. Lebensfähig wurde indes das Verfahren erst durch die Erfindung Heurteloups im Jahre 1829. Denn bis dahin waren alle Instrumente gerade Stäbe, die naturgemäß dem anatomischen Verlauf der Harnröhre in seinen verschiedenen Biegungen widersprechen, daher unter gewaltsamer Dehnung der Harnröhre eingeführt werden mußten und so nur allzu leicht zu schweren Nebenverletzungen aller Teile führten. Der Perkuteur von Heurteloup ist nun das erste Instrument, welches sich in Katheterform dem Verlaufe der Harnröhre sinngemäß anpaßt. Auf seinem Prinzip sind alle modernen Apparate aufgebaut; ich übergehe daher in meiner Beschreibung alle stabförmigen Instrumente, sie gehören der Geschichte an. Ein zweiter Wendepunkt und Markstein in der Geschichte der Lithotripsie ist das Jahr 1879. Der Amerikaner Bigelow verwandelt die Methode der Lithotripsie in die der Litholapaxie. Bis dahin war es Grundsatz, den Stein womöglich in mehreren Sitzungen zu zerkleinern und alsdann die Trümmerreste in der Blase zu lassen. Man überließ ihre Ausstoßung im wesentlichen der Natur und der Kraft der Blase. Man kann sich denken, daß so die Komplikationen und Nachkrankheiten der Lithotripsie häufig und höchst unangenehm waren, vor allen Cystitis, in ihrer Steigerung zur Nephritis oder Sepsis, und kann es verstehen, daß mit den Errungenschaften der Antisepsis die Chirurgen die direkte Eröffnung der Blase, besonders bei großen Steinen, vorzogen. Die Furcht vor der direkten Entfernung der Trümmer beruhte indes auf einer falschen Vorstellung von der Weite und Dehnbarkeit der Harnröhre. Erst als man durch anatomische Arbeiten sich über die Weite derselben klar wurde, drang die Methode von Bigelow durch. Er zerstörte den Stein möglichst in einer Sitzung und führte neu seinen Evakuator ein, d. h. ein weites Instrument, durch welches er die Trümmerreste aus der Harnblase herauszog. Alle anderen Verbesserungen der Instrumente sind diesem einen Vorteil gegenüber unwesentlich. Wie aus der Zeichnung Fig. 82a ersichtlich ist, besteht das periphere Ende des Instrumentes aus

zwei katheterähnlich gekrümmten Teilen, einem männlichen und weiblichen Teile. Der männliche Teil verläuft in den rinnenförmig vertieften weiblichen und kann von diesem fort und zu ihm bewegt werden. Das innere Ende war ursprünglich solide, mit einfachen Rippen versehen, ist dann später (Fig. 82 b) gezahnt. Der weibliche Teil ist breit gefenstert, so daß die Steintrümmer nicht nur seitlich, sondern auch durch das Fenster hindurch fallen können. In neuester Zeit werden häufig die männlichen

Fig. 82 Fig. 83. Fig. 84. Fig. 85.



Heurteloup. Civiale.

Teile etwas schmäler gemacht als die weiblichen, um so ein Fassen der Blasenschleimhaut zu vermeiden. Bei den einfachsten Instrumenten geschah die Zertrümmerung durch Anschlagen mit der Hand oder, nicht ganz so grob, mit einem feineren Hammer an dem männlichen Teil — Perkuteur. — Um nun die Erschütterung und Unsicherheit in der Handhabung zu vermeiden, wurde die Annäherung durch Schrauben oder Zahnradvorrichtungen bewerkstelligt. Fig. 83 zeigt eine ganz einfache Konstruktion. Der weibliche Teil ist mit Zähnen versehen, der männliche mit einem Triebschlüssel, der in die Zähne des anderen eingreift und so die eine Branche gegen die andere vor- und rückwärts unter gleichmäßigerem Druck bewegt. Die Zähne haben natur-

gemäß einen noch immerhin bedeutenden Abstand und es erfolgt somit jede Bewegung doch noch mit einem gewissen Ruck. Die vollkommenste Gleichmäßigkeit in der Bewegung wird durch die Schraubenvorrichtung ausgelöst (Fig. 85). Es würde mich selbstverständlich zu weit führen, hier alle Modifikationen aufzuführen; es kann nur auf die Darstellung des Prinzips ankommen, und jeder Chirurg, der sich mehr mit Litholapaxie beschäftigt, wird sich seine eigenen Instrumente wählen und muß vor allem mehrere und verschiedene vorrätig haben. Ich komme nunmehr zur Vorbereitung der Operation. Der erste Grundsatz muß Sauberkeit sein, genau in demselben Sinne, als wenn sich der Chirurg an eine größere Operation begibt. Die Instrumente können zum größten Teil ausgekocht oder in heißem Dampf sterilisiert werden. Soweit es nicht möglich — Evakuatoren — werden dieselben mit Alkohol und nachfolgend mit Sublimat oder sterilisierter Borlösung gereinigt.

Die Operation wird, wenigstens bei größeren Steinen, ohne jedes Narkoticum nicht möglich sein, man kann indes die centrale tiefe Narkose vermeiden, welche den einen großen Fehler hat, daß die Kranken überhaupt von jedem Schmerz naturgemäß unberührt bleiben, und daß man so schwere Verletzungen anrichten kann, ohne durch Gefühlsäußerungen des Kranken aufmerksam gemacht zu werden. Die Cocainisierung der Blase ist oft versucht, aber, abgesehen von ihrer Gefährlichkeit der Intoxikation, nicht wirksam, weil man zu große Dosen gebraucht. Es werden daher die subcutanen Injektionen vorgezogen. Zuckerkandl empfiehlt warme Klysmata von Antipyrinlösungen von 2·5—5·0 50°; er operierte stets mit diesen und konnte so indirekt die Blase analgetisch machen. Man darf aber nicht vergessen, daß der Kranke soweit narkotisiert sein muß, daß er ruhig liegt und sich nicht wegen Schmerzen durch irgendwelche Bewegungen gegen die Operation wehrt. Denn dann ist jedes ruhige Operieren unmöglich. Der Blaseninhalt selbst muß aseptisch sein; in dieser Forderung liegen von vornherein gewisse Grenzen der Operation, denn dieselbe ist bei schwerer Cystitis kontraindiziert — vgl. p. 491 ff. Die leichte Cystitis wird man vorher entweder durch Diuretica zu beseitigen versuchen oder aber die Blase gehörig ausspülen. Es genügt vielfach steriles Wasser und hinterher eine 4%ige Borlösung. König empfiehlt 1½%ige Carbollösungen, Guyon Höllensteinlösungen. Diese Spülungen werden kurz vor der Operation gemacht, damit man einen gewissen Rest in der Blase zurücklassen kann. Ist der Urin nicht getrübt, so werden von vielen Chirurgen überhaupt Spülungen vermieden und dem Kranken einfach aufgetragen, 2 Stunden vorher nicht mehr zu urinieren. Denn dann sind etwa 200 *g* Urin in der Blase angesammelt; freilich, ganz zuverlässig ist es nicht.

Guyon gibt den Rat, sich nicht an eine bestimmte Anzahl von Gramm zu halten, sondern sich lediglich nach dem Volumen des Steines und der Empfindlichkeit der Blase zu richten. Niemals darf dieselbe in Spannung versetzt werden, denn diese löst unfehlbar Contractionen aus. Man soll mit Injektion dann einhalten, sobald der Kolben der Spritze nicht mehr von selbst gleitet, sondern ein Widerstand eintritt. Früher hat man die Harnröhre durch 8tägiges Katheterisieren, sowie Bougieren zur Operation weiten wollen; ich glaube, daß heute dieses Vorgehen meist nicht mehr geübt wird, es hat auch sicher die eine Schattenseite, daß eine Cystitis artifiziell hervorgerufen werden kann. Es sollte nicht sein, es kommt aber doch vor. Die unmittelbare Vorbereitung zur Operation besteht in einer zweckmäßigen Lagerung. Muß man, was allerdings am besten zu vermeiden ist, im Bett operieren, so muß eine harte Unterlage, ein Brett, untergelegt werden, damit der Kranke nicht in den Kissen ausweichen kann. Sonst ist am besten der gewöhnliche Operationstisch mit Drehvorrichtung, daß man das Becken etwas hoch lagern kann, während die früher besonders

konstruierten Tische heute, als überflüssig, aus der Mode gekommen sind. Die Genitalien müssen selbstverständlich gründlich gesäubert werden, genau wie zu jeder Operation, insonderheit die Eichel selbst.

Bei der Technik der Einführung beschränke ich mich wiederum lediglich auf die Einführung der gebogenen Instrumente, da dieselben heute noch die einzig gebräuchlichen sind, u. zw. folge ich den Angaben Guyons in seinem oben zitierten Werke.

I. Akt. Die Einführung in die Blase ist genau die gleiche, wie bei jedem Katheterismus und wird durch die Schwere des Instrumentes erleichtert. Der Operateur steht auf der linken Seite des Kranken und hält den Lithotriptor zwischen rechtem Daumen und 2. und 3. Finger. Genau in der Mittellinie wird derselbe in das Orificium externum eingeführt und die nach oben gehaltene Pars pendula über denselben gezogen, indem das Instrument zugleich etwas nach vorn in die Harnröhre geschoben wird. Ist der Katheter-Lithotriptor an die Symphyse gelangt, so senkt man ihn von der Bauchwand ab, um ihn mit ganz leichtem Druck um die Symphyse herumgleiten zu lassen. Am Orificium internum ist gewöhnlich ein geringer Widerstand vom Sphincter zu überwinden. Man kann sich durch leichte Seitenbewegungen davon überzeugen, daß man im freien Hohlraum der Blase ist. Alsdann stellt man das Instrument wieder genau in die longitudinale Achse der Blase und orientiert sich über die Größe und Ausdehnung der Blase, indem man den Blasenboden zu erreichen sucht. Je höher man hiebei das periphere Ende heben muß, umsomehr muß man auf eine sehr weite, geräumige Blase rechnen, und umgekehrt beweist ein nur kurzes Heben des Pavillons, daß die Blase klein ist. Dieses Austasten soll aber niemals mit solcher Gewalt geschehen, daß eine Blasencontraction ausgelöst wird.

II. Akt. Das Öffnen des Lithotriptors und Einstellen des Steines je nach Lage und Größe des Steines.

1. Für gewöhnlich und zunächst führt man das geschlossene Instrument in der longitudinalen Achse bis an die hintere Blasenwand, fixiert den hinteren weiblichen Teil und zieht den im weiblichen laufenden männlichen langsam und vorsichtig nach vorn zur Symphyse. Ist der Stein klein, so wird er häufig zwischen die Branchen treten, und man kann ihn nun durch langsames Annähern des männlichen Teiles an den weiblichen, also durch Zurückdrehen dieses letzteren, einstellen.

2. Gelingt es nicht, mit dem Instrument neben dem Stein bis an die hintere Blasenwand vorzudringen, so daß es zwischen Stein und vordere Blasenwand zu liegen kommt, so fixiert man jetzt umgekehrt den männlichen Teil, indem man dem Instrument eine geringe Neigung nach rechts oder links gibt, und schiebt nun den weiblichen Teil sanft nach hinten. Hiebei muß man leichte seitliche lavierende Bewegungen machen. Fühlt man, daß der Stein vom weiblichen Teil umgangen ist, so wird das Instrument zur Mittellinie zurückgeführt, der Stein im Querdurchmesser gefaßt und nunmehr der männliche Teil gegen den weiblichen herangeschoben.

3. Die dritte Möglichkeit endlich ist, daß der Stein an der hinteren Wand haftet; alsdann muß man versuchen, mit dem weiblichen Teile die Blasenwand zurückzudrängen, ein nicht ganz ungefährliches Vorgehen, das auch mit großer Vorsicht ausgeführt werden muß. Man kann sich gerade hier durch leise Erschütterung und ganz feine Bewegungen des Instrumentes das Einstellen erleichtern. Das Fassen des Steines kann nach Guyon auf doppeltem Wege erreicht werden, direkt und indirekt.

a) Der Stein liegt im allgemeinen nach Analogie der Fremdkörper im transversalen Durchmesser, u. zw. in der Mittellinie, oder rechts oder links davon, und das Instrument stellt sich bei leichten Bewegungen in diesen Richtungen von selbst

ein, u. zw. bedarf es hiezu gar nicht weiter Exkursionen der Branchen. Schwieriger ist es nur, später die einzelnen kleineren Fragmente zu erreichen.

b) Indirekt kann man den Stein einstellen, indem man das Instrument stillhält und nur durch Stöße gegen das Becken den Stein in Bewegung setzt. Auch so gelingt es, den Stein einzustellen.

Ist der Stein klein, so kann man denselben wohl mit der Hand zerdrücken. Während die linke Hand das Instrument ruhig hält, u. zw. den weiblichen Teil zwischen Zeige- und Mittelfinger, nimmt man das Ende des männlichen in die rechte Hohlhand und bewegt die Teile vorsichtig gegeneinander, nachdem man sich vorher durch leichte Bewegungen davon überzeugt, daß die Blasenschleimhaut nicht mitgefaßt worden ist. In der Mehrzahl der Fälle bedient man sich des Triebschlüssels oder der Schraube. Guyon warnt auch hier vor jeder Gewalt. Denn es kann sonst vorkommen, daß das Instrument in der Blase abbricht oder sich zum mindesten stark verbiegt. Es sind Fälle vorgekommen, wo schließlich die Sectio alta ausgeführt werden mußte. Merkt man also, daß der Stein zu hart ist und demgemäß einen sehr starken Widerstand entgegensetzt, so muß man mit den Schraubebewegungen aufhören und zum Hammer greifen. Nicht gewaltsam sondern mit kurzen, kleinen Schlägen, „denn der Stein soll nicht zerschlagen werden, sondern die molekulare Erschütterung verändert die Bedingungen der Resistenz". Guyon empfiehlt somit ein auch sonst bekanntes physikalisches Gesetz, daß man bei der Zerkleinerung eines harten Gegenstandes mit fortgesetzten kleinen Erschütterungen weiter kommt und mehr erreicht, als mit einem gewaltsamen Schlage. Die Hammerschläge sollen nur vorbereitend wirken und die Schraube soll schließlich doch den Rest der Arbeit besorgen. Ist der Stein zertrümmert, so muß man die einzelnen Fragmente aufsuchen, eventuell wieder verkleinern, so daß dieselben schließlich die Harnröhre bequem passieren können. In früherer Zeit galt es als Regel, die Zertrümmerung nicht in einer Sitzung vorzunehmen, sondern über mehrere auszudehnen, deren Länge nach dem Allgemeinzustand des Kranken, der Beschaffenheit des Harnes und der Größe des Steines bemessen wurde. Man rechnete damals ziemlich sicher damit, daß „Harnfieber" nach den einzelnen Sitzungen eintrat. Heute gilt es als Grundsatz, die Lithotripsie in einer Sitzung vorzunehmen und unmittelbar daran die Entfernung der Steintrümmer, „die Evakuation", anzuschließen. Wie die Zertrümmerung möglichst in Narkose vorgenommen werden soll, so wird es auch am besten die Evakuation, womöglich direkt anschließend. Ihr erster Akt besteht in einer einfachen Auswaschung der Blase; der zweite, wenn der erste nicht völlig zum Ziele geführt hat, in der Aspiration mittels der Evakuatoren.

I. Zur Auswaschung gehört ein möglichst weiter Metallkatheter, der außerdem zwei Fenster hat, sowie eine gut und leicht funktionierende Spritze. Man braucht große Mengen Kochsalzlösung oder einer sterilisierten antiseptischen Flüssigkeit, die außerdem gut und gleichmäßig temperiert sein muß. Es empfiehlt sich daher, zu der Operation einen der vielen Apparate zur Sterilisation von Flüssigkeiten und zur genauen Regelung ihrer Temperatur zu besitzen.

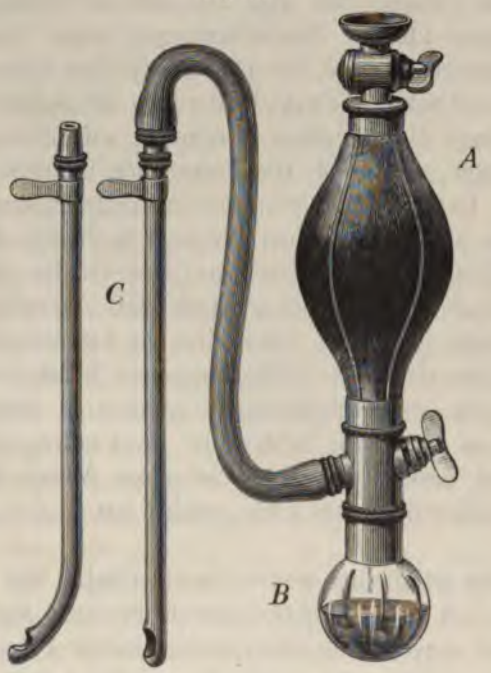
Es kommt leicht vor, daß Steine in den Katheter eindringen, in diesem stecken bleiben und ihn so verstopfen. Man kann alsdann zunächst versuchen, durch Einspritzen von Flüssigkeit die Steintrümmer in die Blase zurückzubringen. Gelingt es nicht, so kann man eine Sonde in den Katheter einführen und hiemit die Steine zurückstoßen. Heurteloup hat einen besonderen Katheter angegeben, mit einem Mandrin, der wiederum von Guyon verbessert ist. Dieser Katheter ist allerdings etwas kompliziert. Schließlich ist es ja auch kein Unglück, wenn man nicht zu stande kommt, den

Katheter zu wechseln. Guyon empfiehlt, umgekehrt, wie bei den bisher beschriebenen Manipulationen, stärkere Blasenfüllung, damit die Blase zu Contractionen angeregt wird, da diese die Austreibung der Flüssigkeit erleichtern. Er läßt nach und nach mehrere Liter Höllensteinlösung durch die Blase laufen. Sie sollen so lange fortgesetzt werden, bis die Flüssigkeit völlig klar abfließt.

II. Erreicht man seinen Zweck nicht ganz, so schließt man wiederum unmittelbar die Aspiration an. Der zuerst von Bigelow angegebene Aspirator besteht aus einem Gummiballon, an welchem unten ein Glasgefäß angebracht ist (Fig. 86 a, 86 b), welcher vermittels eines Gummischlauches mit einem Katheter in Verbindung steht. Nachdem der Ballon oben mit einer antiseptischen Flüssigkeit gefüllt ist, welche auch zugleich den Glasballon füllt, wird der Katheter eingeführt und nun durch leichten Druck des Ballons die Flüssigkeit in die Blase eingetrieben. Es entsteht so ein luftverdünnter Raum im Ballon, der die Flüssigkeit

Fig. 87.

Fig. 86.



Bigelow.

Ultzmann.

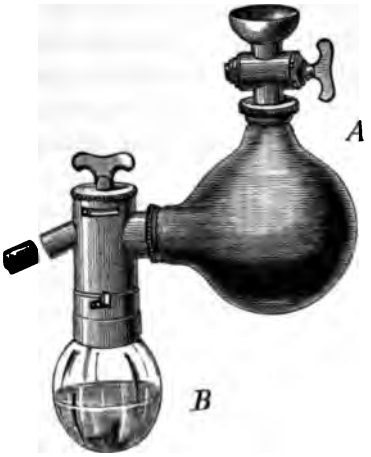
beim Loslassen der drückenden Hand auf den Ballon ansaugt. Die Steine werden somit angesaugt und, da sie schwerer sind als die Flüssigkeit, in den Glaskolben fallen. Will man das Ansaugen wiederholen, so muß der Druck leicht sein, damit nicht ein Strudel entsteht, welcher eventuell die kleineren Steintrümmer zur Blase zurückbefördert.

Modifiziert sind am Apparat im wesentlichen die Lagerung der verschiedenen Teile zueinander und die Verbindung zwischen Katheter und Apparat. Die ersteren

Modifikationen sollen das Regurgitieren kleiner Steintrümmer verhindern. Die Änderungen der Katheterbefestigungen sollen den ganzen Apparat handlicher machen.

Wie aus den Figuren ersichtlich, ist bei (Fig. 88) Thompson das Glasgefäß nicht unter sondern vor dem Ballon, während bei Guyon (Fig. 89) hauptsächlich der Ansatz geändert ist. Der Gummischlauch ist fortgefallen, die Hülse, welche den Katheter aufnimmt, ist mit Kork armiert und beweglich, so daß man trotzdem mit dem Katheter Bewegungen in beliebiger Richtung ausführen kann. Guyon empfiehlt, den Katheter nicht starr zu halten, sondern zu bewegen und den Steintrümmern zu nähern. Irgend welche Schwierigkeiten werden bei diesem Akte kaum entstehen, nur können Steintrümmer im Katheter stecken bleiben und diesen verstopfen. Die ganze Operation soll nicht als abgeschlossen gelten, bevor man sich noch einmal davon überzeugt hat, ob auch wirklich alle Steinreste entfernt sind. Sonnenberg empfiehlt hiezu

Fig. 88.



Thompson.

Fig. 89.

Guyon.

einen Evakuationskatheter, an welchem eine Beleuchtungsvorrichtung im Schnabel angebracht ist, um so das Blaseninnere zugleich ableuchten zu können.

Die Schwierigkeiten und Hindernisse, welche sich beim I. Akt des Verfahrens einstellen können, sind im wesentlichen dieselben wie bei jedem Katheterismus. Ist das Orificium externum zu eng, so genügt ein Scherenschlag, dasselbe zu spalten. Man versuche nicht lange, das Hindernis hier zu forcieren, denn es ist bei jedem erneuten Einführen dasselbe und ständig lästig. Unangenehmer sind naturgemäß Verengerungen der Harnröhre und Prostatahypertrophie. Sind diese krankhaften Veränderungen hochgradige, so können in ihnen die Grenzen des Verfahrens liegen. In früherer Zeit fürchtete man weniger beim Einführen der Instrumente als vielmehr beim Fassen der Steine die Blasencontractionen, die so hochgradig werden können, daß die Blasenwand dem Stein völlig anliegt und so jedes Vordringen der Branchen zwischen Schleimhaut und Stein unmöglich wird. Dieselben müssen daher vermieden werden einmal durch Narkose, lokal oder, wenn es nicht ausreicht, allgemein. Man wird sich ferner vor ihnen schützen können, wenn man Guyons Rat befolgt und die Blase nicht so weit füllt, daß ihre Wände gedehnt und gespannt werden und so reflektorisch zur Contraction gebracht werden.

Merkt man derartige Contractionen, so muß man sofort aufhören, da man die Blasenschleimhaut verletzen und Blutungen auslösen würde. Beim Fassen und Zertrümmern kleiner Steine kann es vorkommen, daß diese entschlüpfen. Dann muß man eben von vorne mit dem Suchen beginnen. Unangenehmer ist es bei weichen Steinen, wenn die Branchen, anstatt dieselben zu zertrümmern, in dieselben eindringen. Es kommt dann vor, daß man das Instrument nicht von den weichen Massen befreien kann und sich so weder nach vor- oder rückwärts bewegen kann. Feinere Staubpartikel können sich in die Kreuzungsstelle der Branchen einklemmen und so ebenfalls eine Bewegung unmöglich machen. Wiederholtes Öffnen und Schließen des Instrumentes, leichtere Erschütterung desselben werden den Stein entfernen. Um sich vor der ersterwähnten Unannehmlichkeit zu schützen, wird man den Konsistenzgrad vorher bestimmen, um dann mit großen Fenstern versehene Branchen einzuführen, durch welche die Steinmassen hindurchfallen. Die Vorkommnisse bei zu harten Steinen habe ich oben erwähnt. Es geht daraus hervor, daß man für die Lithotripsie nicht nur ein Instrument zur Verfügung haben darf, sondern deren viele in mannigfaltigen Modifikationen, um die Operation kunstgerecht ausführen zu können. Die Nachbehandlung ist bei diesen Operationen relativ einfach. Die Kranken müssen zunächst überwacht werden, wegen etwaiger Nachblutungen oder wegen Harnverhaltung. Letztere tritt häufiger ein. Es muß alsdann katheterisiert und eventuell ein Dauerkatheter eingelegt werden. Es kann sich um Verstopfung durch Steinreste oder Blutkoageln handeln, ein Ereignis, das nach exaktem Operieren nicht vorkommen sollte, oder um reflektorische Krämpfe.

Ob von vornherein ein Dauerkatheter eingelegt werden soll, darüber gehen die Ansichten auseinander. Frisch macht darin einen Unterschied, ob vor der Operation keine Cystitis vorhanden, die Prostata normal, die Blase unverändert und schließlich nach der Operation keine Blutung auftrat. Alsdann legt er keinen Verweilkatheter ein und nimmt von jeder Spülung Abstand, bis etwa die ersten Zeichen einer Cystitis einsetzen. Dann spült er sofort mit Höllensteinlösungen. Ist eine der obenerwähnten Erscheinungen vorhanden, so legt er für 24 bis 48 Stunden einen Dauerkatheter, der eventuell länger liegen bleiben muß. Er empfiehlt, vor dem Fortlassen zunächst einen Pfropfen auf denselben zu setzen, um den Kranken an das Urinhalten zu gewöhnen. Bei atonischen Blasen tritt gelegentlich nach dem Dauerkatheter Retention ein. Von Komplikationen ist zunächst Fieber zu erwähnen, ohne recht erklärlichen Grund, mit Schüttelfrösten kurz nach der Operation. Man hat dies früher als Intoxikation vom Harn aus aufgefaßt, es dürfte indes wohl mehr eine Reaktion auf leichte Infektion sein. Steigert sich die Infektion, so kommt es zur Cystitis, die in ascendierender Weise vorwärtsschreiten kann. Englisch macht besonders auf die häufig auftretende Epididymitis aufmerksam, somit eine descendierende Infektion. Es dürfte dieser Hinweis genügen, denn der Verlauf der Cystitis und ihre Behandlung sind so wie bei jeder Cystitis. Ich möchte diesen Abschnitt nicht beschließen, ohne noch einmal auf das Werk von Guyon, „Lithotripsie", hingewiesen zu haben, da man hier die Technik an der Hand sehr guter Zeichnungen vorzüglich dargestellt findet.

Die Methoden, den Stein durch den Schnitt zu entfernen, zerfallen in 2 Gruppen: die Epicystotomie oder gewöhnlich Sectio alta von oben her, somit oberhalb der Symphyse, und die Sectio perinaealis vom Damm her. Letztere Methode hat wieder 3 verschiedene Modifikationen: die Sectio perinaealis mediana, lateralis und die rectale Methode..

1. Die Operation vom Rectum aus. Man führte den Finger in das Rectum, drückte sich den Stein entgegen und schnitt auf diesem von Perinaeum aus ein. Unsere Anschauungen von der Asepsis verbieten heute die Methode von selbst.

2. Die Sectio perinaealis lateralis, heute eigentlich nur noch von russischen Chirurgen empfohlen. Der Kranke wird, wie unten angegeben, gelagert, man führt auch in gleicher Weise die Leitsonde ein, nur ist der Hautschnitt nicht in der Rhaphe, sondern links davon, in einer auf die Rhaphe schiefen Richtung. Der Schnitt beginnt in der Mitte der Rhaphe und endet in der Mitte einer Linie, die vom vorderen Rande des Anus zum Tuber ischii gedacht ist. Man trennt vorsichtig alle Schichten, bis man die Sonde in der Pars membranacea fühlt. Man sucht alsdann die Sonde in der Harnröhre dicht am Bulbus mit dem linken Zeigefinger auf und eröffnet dieselbe wie bei der Sectio mediana. Der Schnitt muß nun nach hinten verlängert werden so daß nicht nur die ganze Pars membranacea gespalten wird, sondern auch der linke Prostatalappen sowie der Blasenhals. Zu letzterem Akte sind besondere Messer angegeben worden, mit den verschiedensten Krümmungen. Das Lithotome caché double von Dupuytren hat den Vorzug, daß man das Messer mit verborgener Klinge einführt, die erst im Moment des Schneidens hervorspringt. Man schneidet naturgemäß ohne zu sehen, wohin man schneidet. v. Bergmann verwirft diese Schnittmethode, weil sehr leicht die betreffende Samenblase verletzt werden kann, man arbeitet im Dunkeln, was um so gefährlicher ist, weil hier zahlreiche stärkere Arterienäste verlaufen, so der Arteria perinaei superficialis, haemorrhoidalis und Transversa perinaei profunda. Erfahrungsgemäß kommen hier schließlich häufig sehr unangenehme, schwer zu bekämpfende Phlegmonen vor, die wegen der Nachbarschaft des Peritonaeums um so gefährlicher sind. Maßgebend ist schließlich, daß man bei der medianen Schnittführung die Prostata überhaupt nicht zu spalten braucht, dieselbe vielmehr nötigenfalls stumpf zurückschieben und sich so die ganze hintere Blasenwand zugänglich machen kann.

Die Sectio perinaealis mediana.

Die Vorbereitung besteht in sorgfältiger Reinigung und Entleerung des Mastdarmes zunächst durch Abführmittel und Darmeingießungen und kurz vor der Operation durch Ruhigstellung des Darmes mit Opium, damit nicht während der Operation in der Narkose durch unwillkürliches Pressen Stuhlentleerung erfolgt. Die Haut muß selbstverständlich sorgfältig rasiert und desinfiziert werden. Die Blase wird von vielen Autoren auch vor dieser Operation mit Flüssigkeit gefüllt. Man bringt den Kranken zur Operation in die sog. Steinschnittlage. Das Becken wird zunächst erhöht gelagert — es ist hiezu kein besonderer Tisch nötig, man kann die Hochlagerung durch Kissen erreichen oder auch durch Drehen des Tisches. Die Beine werden im Hüft- und Kniegelenk gebeugt gehalten und leicht abduziert. Es tritt so das Perinaeum am deutlichsten hervor. Es sind die verschiedendsten Beinhalter aus Metall angegeben, die fast alle den einen Nachteil haben, daß sie den Operateur einengen und an der freien Bewegung hindern, vor allem auch die Assistenten am Sehen, dies letztere ist aber gerade bei dieser Methode unangenehm. Es empfiehlt sich daher, die Beine einfach durch Wärter halten zu lassen. Ich folge in der Beschreibung des Schnittes den exakten Angaben der Operationslehre von Bergmann-Rochs. Die Leitsonde wird eingeführt und so gehalten, daß sie genau in der Mittellinie des Körpers liegt und leicht gegen das Mittelfleisch angedrängt wird, während gleichzeitig das Scrotum nach oben gehalten wird. Die exakte Haltung der Sonde ist von größter Wichtigkeit. Der Hautschnitt beginnt direkt am Ansatz des Scrotum, endet kurz vor dem After, etwa 2 *cm*, und durchtrennt zugleich die Fettschicht nach und nach. Ein großer Hautschnitt erleichtert die Übersicht wesentlich. Man geht

nun schichtweise vorsichtig vor, am besten auf der Hohlsonde die einzelnen Schichten spaltend, und fühlt ständig nach dem Katheter.

Es erscheint alsdann oben, somit scrotalwärts, der Bulbus urethrae, bedeckt von der Fascia perinaei. Er ist erkenntlich an seiner konischen Gestalt, sowie seiner bläulichen Farbe. Nach hinten, somit zum Anus hin, liegt die Prostata, zwischen beiden die röhrenförmige Pars membranacea der Harnröhre, die eröffnet werden soll. So leicht dieser Operationsakt, welcher ja nichts als die Urethrotomia externa ist, bei mageren Personen ist, so große Schwierigkeiten kann man bei fetten Personen haben. Bleibt man nicht genau in der Mitte, verirrt man sich seitwärts oder geht man zu weit nach vorn, so bekommt man leicht Blutungen aus dem Plexus oder aus dem Bulbus, was noch unangenehmer ist, denn dieselben sind schwer zu stillen und verdunkeln das Operationsfeld. Nach Freilegung der Pars membranacea erfolgt ihre Eröffnung genau in der Mittellinie. Hat man die Blase gefüllt, so stürzt jetzt die Flüssigkeit heraus. Man erweitert die Wunde wiederum nicht nach vorn, sondern zur Prostata hin. Von anderen Autoren wird statt des Längsschnittes ein Querschnitt empfohlen. Derselbe geht von einem Tuber zum andern in der Mitte zwischen Anus und Ansatz des Scrotum. Es klaffen auf diese Art die Weichteile weiter auseinander. Es erfolgt die eigentliche Extraktion. Man muß sich zunächst noch einmal von der Weite der Harnröhre überzeugen. Der linke Zeigefinger wird in die Blase eingeführt und alsdann die Sonde, wenn der Finger sicher in der Blase ist, entfernt. Die Steinzange soll auf dem Finger eingeführt werden. Derselbe nimmt indes so viel Raum ein, daß trotz der Dehnbarkeit der Harnröhre die Einführung der Zange schwer sein kann. Man hat daher sog. Georgerettes angegeben, Instrumente, auf denen die Zange gleitet. Wie bei dem Katheterismus die Konkavität des Katheters nach vorn sieht, so auch die Zange und man vermeidet zunächst seitliche Bewegungen. Um leicht und nicht gewaltsam vorzudringen, faßt man dieselbe schreibfederförmig und erst in dem Augenblicke, in dem man auf den Stein stößt, mit ganzer Hand, öffnet die Branchen, hebt dieselbe leicht an und sucht den Stein zu umfassen. Man extrahiert unter leichtem Aufwärts- und Abwärtsbewegen der Zange in der Richtung nach unten. Man muß sich hüten, den Stein so fest zu fassen, daß er bricht. Es ist dies kein Unglück, nur muß man nachher die einzelnen Stücke mühsam entfernen. Schwerwiegender ist es, wenn man mit dem Stein die Blasenwand faßt; dies ist um so leichter möglich, weil meist nach Eröffnung der Harnröhre alle Flüssigkeit abfließt und so ein großer Stein der Blasenwand noch anliegt und weil schließlich der narkotisierte Patient nichts fühlt. Es können auch schwere Zerreißungen der Blasenmündung, der Prostata, schließlich des Rectums und Peritonaeums vorkommen; dieselben setzen naturgemäß einen sehr forcierten Extraktionsversuch voraus. Nicht leicht ist es, den Stein in seinem für den Durchtritt geeignetsten kleinsten Durchmesser zu fassen. Gelingt es nicht gleich, so muß man die Branchen lüften, mit dem Finger nachtasten und versuchen, dem Stein in den Branchen eine bessere Lage zu geben. Aus diesem Grunde sind Zangen, ähnlich wie Geburtszangen, mit auseinandernehmbaren Branchen, am meisten zu empfehlen. Dieselben haben auch den Vorzug besserer Sterilisationsmöglichkeit. Faßt man den Stein nicht günstig, so kann er im Blasenhals stecken bleiben. Es gibt dann zwei Möglichkeiten. Entweder man stößt ihn zurück oder man zerdrückt denselben im Blasenhals. Letzteres erscheint mir vorzuziehen. Denn das Steckenbleiben beweist ein gewisses räumliches Mißverhältnis, das man auch beim zweiten Versuch nicht sicher überwinden wird. Hat man den Stein zerkleinert, so muß man dafür sorgen, daß man alle Teile mit Löffel und Spülungen völlig entfernt. Das ganze Fassen mit der Zange und die Extraktion

mit allen Nachhilfen erinnern lebhaft an die Zangengeburt, und wie dort bei Vorsicht und Gewandtheit manchmal ein kleiner Handgriff zum Ziele führt, so soll bei jeder Steinextraktion als erster Grundsatz gelten, jede Gewalt zu vermeiden und vor allem Rücksicht auf Nebenverletzungen zu nehmen.

Was die Nachbehandlung anbetrifft, so besteht dieselbe in erster Linie in der Fürsorge für Sauberkeit der Wunde. Es wird sich zunächst empfehlen, für 5—6 Tage flüssige Diät zu geben und den Darm durch Opiate weiter still zu stellen, damit nicht gerade anfangs eine Beschmutzung der Wunde durch Kot eintritt. Denn erfahrungsgemäß neigen die Wunden nur anfangs zur Infektion, während dieselben später, wenn erst mit Granulationen bedeckt, die Berührung mit Infektionskeimen leichter vertragen. Man muß ferner gerade anfangs dafür sorgen, daß weder Harnstauung in der Blase eintritt, noch die Wunde mit Harn soweit in Berührung kommt und in Berührung bleibt, daß eine Zersetzung des Harns eintritt und damit das typische Bild der Harninfiltration und der tiefen Beckenphlegmone, deren Bekämpfung bei den tiefen Taschen am Perinaeum jedenfalls nicht leicht ist und zu breiten Incisionen führt. Es erscheint daher auch am besten, anfangs einen Dauerkatheter einzulegen, der am besten gleich mit Schlauch armiert ist, der in ein Glas abführt, um so eine Art Heberdrainage herbeizuführen. Von den Gegnern wird hiegegen angeführt, daß jeder Dauerkatheter die Blase als Fremdkörper reizt, sich auch bei häufigerem Wechsel inkrustiert und so erst recht zur Cystitis führt. Außerdem wird, bei der Größe der Wunde, häufig der Urin daneben abfließen. Es wird daher von anderer Seite empfohlen, die Harnröhrenschleimhaut an die Weichteile anzunähen, so eine Fistel zu bilden und den abfließenden Urin durch häufiges Wechseln der Verbandstoffe abzusaugen. Man braucht dabei nicht zu fürchten, daß man diese Lippenfistel später trennen muß, die Nähte schneiden doch bald durch, haben aber auch dann ihren Zweck erfüllt. Je mehr von der Harnröhrenschleimhaut vorne stehen bleibt, je weniger Eiterung, desto günstiger das definitive Resultat hinsichtlich der Strikturenbildung. Je größer die Defekte, desto mehr schließt sich die Wunde mit Bindegewebe und Narbenbildung, die dann Strikturen bilden, die ihrerseits wieder eine lange Nachbehandlung nötig haben oder operiert werden müssen. Fistelbildung ist weniger zu befürchten, wenigstens nicht als dauerndes Resultat. Um den Urin möglichst keimfrei zu halten, kann man Blasenspülungen vornehmen, noch besser, die gewöhnlichen Diuretica anwenden, unter denen Diuretin und Foliae uvae ursi eine hervorragende Rolle spielen. Im späteren Stadium kommen am besten Sitzbäder zur Anwendung, besonders auch, wenn der erste Stuhlgang erfolgt ist, zur Reinigung der Umgebung der Wunde. In früheren Zeiten fürchtete man die Harninfiltration so, daß man die Operation zweizeitig machte. Man eröffnete in der ersten Sitzung die Blase, vernähte die Ränder und extrahierte erst dann, wenn jedes Fieber verschwunden war, mit dessen Eintreten man eo ipso rechnete. Dieses Verfahren ist meines Wissens heute ganz verlassen und wird nicht mehr geübt, da Harninfiltration unter den nötigen Kautelen der Asepsis zu den größten Seltenheiten gehört.

Sectio alta.

Bei der Sectio alta muß man vor allen Dingen das unterschiedliche Verhalten des Peritonaeums bei leerer und gefüllter Blase berücksichtigen. Denn das Peritonaeum sitzt der Blase vorn kapuzenförmig auf, so daß der Scheitel intraperitonäal liegt, während ein großer Teil der Vorderfläche extraperitonäal ist. Für gewöhnlich ist dieser Teil wenig ausgedehnt und liegt im wesentlichen hinter der Symphyse. Füllt sich die Blase, so wird die extraperitonäale vordere Fläche gedehnt und tritt hinter

der Symphyse vor. Man füllt daher die Blase vor der Operation und nimmt durchschnittlich 200 *g* als Norm an. Am besten ist es allerdings, den Rat Guyons zu befolgen und am Tage vorher auszuprobieren, wieviel die Blase an Flüssigkeit hält, ohne daß Schmerzen hervorgerufen werden. Sonnenburg zieht der Flüssigkeit die Luft vor, weil die Flüssigkeit nach der Eröffnung der Blase herausstürzt und das Operationsfeld überschwemmt. Man füllt die Blase, indem man mit einer Spritze die Luft hineindrückt und den Katheter mittels Quetschhahnes schnell verschließt. Um die Blase außerdem noch aus dem kleinen Becken hervorzuheben, führt man in das Rectum einen Ballon ein, der mit einem durch Quetschhahn verschließbaren Katheter armiert ist. Der Katheter wird, mit Öl bestrichen, leer eingeführt und dann mit Luft oder Wasser gefüllt. So wird das Rectum sicher gefüllt und bleibt auch gefüllt, während man bei einfachem Einblasen von Luft naturgemäß nicht sicher ist, daß diese in der Narkose entweicht. Das gefüllte Rectum drängt die Blase aus dem Becken nach oben. Meist läßt man den Katheter in der Blase, weil man denselben nach Durchtrennung der Haut in der Tiefe wenigstens bei nicht allzu fetten Personen fühlen kann. Der Kranke wird so gelagert, daß durch Kissen oder Drehvorrichtungen am Operationstisch das Becken hoch gelagert wird, während Kopf und Rumpf tiefer stehen. Es sinken so die Därme nach oben und die Blase tritt weiter hervor. Man operiert mit centraler Narkose oder Rückenmarksanästhesie, selten mit Schleichscher lokaler Anästhesie. Das Verfahren ist im einzelnen folgendes. Der Hautschnitt beginnt in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse und reicht bis zu dieser herab, er liegt genau in der Mittellinie. Man durchtrennt dann schichtenweise das Unterhautbindegewebe und Fett und präpariert die Fascie möglichst frei. Es ist wichtig, daß diese wiederum genau in der Mittellinie durchtrennt wird. Bergmann rät, den oberen Wundrand mit einem Häkchen anzuziehen, alsdann tritt die Mittellinie als deutliche feine weiße Linie hervor. Man spaltet hier die Fascie auf der Hohlsonde. Es müssen dann zu beiden Seiten die Musculi pyramidales zum Vorschein kommen, die somit rechts und links vom Schnitte liegen. Man durchtrennt nun, immer von der Symphyse aus beginnend, die Fettschichten des prävesikalen Raumes, indem man mit dem Finger nach dem Katheter fühlt, der in der Blase liegt. Man beginnt die Schnitte von der Symphyse aus, um sich vor Verletzungen des Peritonaeums zu schützen. Man erkennt dasselbe an zwei Venen, die rechts und links von der Medianlinie von oben nach unten laufen, durch Anastomosen gelegentlich verbunden sind und an der Umschlagstelle aufhören. Ist die Blase völlig freigelegt, so empfiehlt Englisch, zwei Seidenfäden durch die Blasenserosa zu legen, um zu verhindern, daß die Blase im Augenblick des Anschneidens, wo die Flüssigkeit herausstürzt, zurücksinkt. Viel unangenehmer ist es, wenn sich die Schleimhaut der Blase nach dem Anstich der Blase von der Serosa trennt und wenn man dann zwischen diese Schichten verirrt. Daher empfiehlt v. Bergmann, ähnlich wie bei der Tracheotomie einzustechen. Man merkt an dem Ausfließen der Flüssigkeit, daß man im Innern der Blase ist. Man soll alsdann das Messer nicht herausziehen, auch nicht weiter schneiden, vielmehr neben demselben an seiner Fläche Schielhaken herabgleiten lassen, mit denen man die Blase festhält, und dann erst die Blase ganz zu eröffnen. Die Finger kann das Innere der Blase austasten und man fühlt leicht den Stein, der mit einer Kornzange oder Steinzange herausbefördert werden kann. Man kann dann wieder nach anderen Steinen suchen. Dies ist besonders notwendig bei Trabekelblasen, da Steine, die zwischen den Trabekeln liegen, leicht zurückbleiben. Die Operation erscheint im allgemeinen technisch nicht schwierig, irgendwelche Verletzungen von Nachbarorganen gehören zu den größten Seltenheiten. Und doch kann die

Operation bei fetten Individuen, bei denen man in der Tiefe arbeiten muß und welche eine schlechte Narkose haben und dementsprechend heftig pressen, technisch sehr schwer werden. Man erleichtert sich die Operation wesentlich durch elektrische Stirnlampen.

Die Ansichten über die Nachbehandlung gehen wesentlich auseinander. Es handelt sich hauptsächlich um die Frage, soll die Blase ganz geschlossen werden oder offen bleiben, soll man einen Katheter einlegen oder nicht. Man wird dies wesentlich von der Beschaffenheit des Urins vor der Operation abhängen lassen, ob bereits Cystitis vorhanden war oder nicht. Das Ideal bleibt naturgemäß der völlige Verschluß. Verfolgt man indes die Literatur über die verschiedendsten Nahtmethoden, so kann man hieraus schon die Schwierigkeit entnehmen. Prinzipiell muß die tiefste Schicht so gelegt werden, daß die Fäden nicht im Innern der Blase sichtbar liegen. Denn sie bilden sehr leicht Kerne zu neuen Steinbildnern, man nimmt also zur Sicherheit am besten Catgut. Man näht möglichst exakt Serosa an Serosa, ohne die Schleimhaut zu fassen, und legt darüber Etagennähte von Serosa, wenn es möglich ist. Von einer Fascien- und Hautnaht nimmt man besser Abstand, denn halten die Nähte nicht, dringt vielmehr der Urin durch die Lücken, so bekommt man bei Fascien- und Hautnaht Harninfiltration, die ihrerseits zu Phlegmonen führt, die, je intensiver genäht ist, um so schwerer an die Oberfläche gelangen können, sich vielmehr in das lockere Bindegewebe ausbreiten und von hier leicht in die Tiefe gehen, weil nach hier hin der Widerstand bedeutend geringer ist.

Will man offen behandeln, so empfiehlt es sich, die Wunde zunächst durch Nähte zu verkleinern und nur in der Mitte ein Loch zu lassen. In dieses wird dann ein Drain eingeführt, der natürlich ohne Löcher ist. Dittel hat eine Vorrichtung „Heberdrainage" angegeben. Ein rechtwinklig gebogenes Glasrohr endet in der Blase mit einem Gummischlauch, der hier festgenäht wird. Von der andern Seite des Glasrohrs geht ein langes Gummirohr, das in einem Glasgefäß am Fußboden endet und das mit einer antiseptischen Flüssigkeit gefüllt ist. Der Urin wird so angehebert und abgesogen und die Blase völlig ruhig gestellt.

Ich glaube, bei aseptischem Urin wird heute wohl von den meisten Chirurgen zunächst die Blasennaht versucht, unter breiter Tamponade der Weichteile. Hält die Naht nicht, so wird bei der Tamponade der Urin abgesogen und die Gefahr der Harninfiltration ist gering. Hält anderseits die Naht auch nur für kürzeste Zeit, so treten Verklebungen ein, es bilden sich Granulationen und es wird so die primäre Infektion vermieden. Es ist ja bekannt, daß in späterem Stadium Berührung der Wundflächen mit Infektionskeimen nicht mehr so bedenklich ist. Der Dauerkatheter muß sorgfältig kontrolliert werden. Denn verstopft er sich, so kommt es zum Blasenverschluß Stagnation des Urins und ganz sicher zur Infektion. Man braucht den Katheter nicht sofort zu wechseln, sondern kann zunächst versuchen, unter leichtestem Druck mit der Spritze Flüssigkeit einlaufen zu lassen, um das Hindernis zu beseitigen. Gelingt es nicht sofort, so muß sofort gewechselt werden, was ja hier bedeutend einfacher ist als bei der Sectio perinaealis. Vor Blasenspülungen bei Blasennaht wird im allgemeinen gewarnt, weil die Flüssigkeit leicht durch die Nahtstellen hindurchdringt und so die Nähte auseinanderplatzen läßt.

Die Sectio alta ist wesentlich modifiziert, um eine möglichst weite Übersicht zu erhalten. Die einzelnen Modifikationen finden sich angegeben im Kap. Blasenerkrankungen. Komplikationen sind, abgesehen von der Harninfiltration, selten. Englisch macht darauf aufmerksam, daß gelegentlich Anurie durch reflektorische Reizung der Nieren und einen Ausfall ihrer Funktion eintritt. Hier genügen indes

kleine Gaben von Diuretica zur schnellen Beseitigung. Besonders gefürchtet war früher das Zurückbleiben einer Blasenfistel; dieselbe wird heute weniger häufig beobachtet, ist aber immerhin ein Nachteil der Methode im Vergleich zu den anderen. Sie wird begünstigt, wenn man besonders lange gezwungen ist von oben her zu drainieren. Man soll daher auch versuchen, möglichst bald die Drainage durch den Katheter zu ersetzen.

Wesentlich vereinfacht ist das Operationsverfahren bei Frauen, insofern als die Harnröhre kurz ist und so weit dehnbar, daß man Specula gut einführen kann und ebenso Instrumente. Anderseits muß man daran denken, daß die Blase zwischen Uterus und vorderer Bauchwand liegt und so stark beengt ist. Verletzungen mit Instrumenten sind daher auch leichter. Kleine Steine wird man ohne Operation entfernen können.

Die Sectio alta wird in gleicher Weise wie beim Manne ausgeführt. Die Überwachung der Blase bei der Operation, das Auffinden der Steine kann durch Kontrolle von der Vagina aus erleichtert werden. Man hat früher auch die Blase von der Vagina aus eröffnet, ein Verfahren, das heute aufgegeben ist, weil sehr leicht Blasenscheidenfisteln zurückbleiben, deren Schließung ganz enorme Schwierigkeiten macht, oft überhaupt nicht gelingt. Bei Kindern wird naturgemäß bei der Enge der Harnröhre die Sectio mediana den anderen Methoden vorzuziehen sein.

Verfolgt man die Geschichte der Steinentfernungen, so kann man ein auffallendes Schwanken in der Vorliebe für die einzelnen Methoden bemerken. Heftige Kontroverse zwischen den Anhängern der einzelnen Verfahren zieht sich durch die Literatur fast aller Zeiten. Zunächst herrscht die Lithotripsie vor, die aber in mehreren Sitzungen ausgeführt wird, ohne Evakuation, die operativen Verfahren stehen ganz im Hintergrunde. Durch die teilweisen Mißerfolge, beruhend auf den zu langen Zwischenräumen zwischen den einzelnen Sitzungen, dem Nichtentfernen der Steinreste und der nicht genügenden Auswahl der zur Lithotripsie geeigneten Fälle, gewinnen die operativen Verfahren den Vorsprung. Die Sectio alta verdrängt zunächst alle andern Methoden nach der Einführung der Antiseptik. Ihre Mängel auf der einen Seite, ihre größeren Gefahren als Operationsverfahren lassen sie alsbald wieder zurücktreten gegen die ungefährlichere Sectio perinaealis media und vor allem die Vervollkommnung der Technik, die Verfeinerung des Verfahrens der Lithotripsie, kurz, der Ausbreitung der von Bigelow angegebenen Litholapaxie. Es würde mich zu weit führen, hier näher auf diese Kontroverse einzugehen, ich will mich darauf beschränken, in Kürze den modernen Standpunkt, wie er wohl heute fast allgemein vertreten wird, zu skizzieren. Man kann wohl als allgemeinen Grundsatz die von Frisch aufgestellte These anerkennen. Die Zertrümmerung ist in jedem Falle grundsätzlich zuerst zu versuchen, wenn nicht bestimmte Kontraindikationen vorhanden sind, u. zw.:

1. Bei so enger Passage der Harnröhre, daß die Einführung der weiten Instrumente unmöglich ist oder mit solchen Schwierigkeiten verknüpft ist, daß man mit den Instrumenten nicht frei genug hantieren kann.

2. Bei hochgradiger Prostatahypertrophie, welche die Einführung der Instrumente verhindert. Diese beiden Kontraindikationen der Passagestörung verstehen sich eigentlich fast von selbst. Es folgen alsdann drei Kontraindikationen von relativer Bedeutung, welche in der Beschaffenheit des Steines und seinen Beziehungen zur Blase selbst begründet sind.

3. Wenn die Untersuchung ergeben hat, daß der Stein so hart ist, daß er der Zerkleinerung in der Blase einen zu großen Widerstand entgegensetzt. Hier kann man eventuell einen allerdings mit größter Vorsicht ausgeführten Versuch machen.

4. Wenn der Stein nicht frei in der Blase beweglich ist, sondern adhärent, wie z. B. die Maulbeersteine, welche zur Ulceration der Blasenwand geführt haben.

Oder aber, wenn der Stein in einem Divertikel eingekeilt liegt oder bei Trabekelblase zwischen den Trabekeln festliegt, in Teilen der Blase, die ja gerade erfahrungsgemäß sehr dünn zu sein pflegen.

5. Wenn eine sehr starke Cystitis vorhanden ist, die sogar schon zur Nephritis führte oder aber den Organismus wesentlich schwächte. Denn hier kann eine Lithotripsie diesen Katarrh wesentlich steigern und noch gefährlicher machen. Es ist vielmehr hier umgekehrt das operative Verfahren am Platze. Den Vorzug vor der Lithotripsie besitzt heute naturgemäß die Litholapaxie, weil sie bei strenger Beobachtung der Kontraindikationen der relativ ungefährlichste Eingriff ist, in manchen Fällen ohne centrale Narkose ausgeführt werden kann, in einer Sitzung erledigt wird und den Patienten nicht für längere Zeit unter Nachbehandlung an das Bett fesselt. Letzteres ist deshalb so wichtig, weil es sich ja meist um ältere Leute handelt. Von den operativen Verfahren gewährt die Sectio alta die größte Übersicht über die Blase, sie gibt die größte Öffnung zur Entfernung auch der größten Steine, man kann überall nach allen Richtungen die Blase abtasten und hat schließlich in der Fistel das beste Heilverfahren gegen die Cystitis. Dafür ist aber die Sectio alta das eingreifendste Verfahren, das ohne Narkose nicht ausführbar ist und den Kranken am längsten an das Bett fesselt. Denn man berechnet die Durchschnittsbehandlung auf 30 Tage, während derer der Kranke dauernd an das Bett gefesselt ist. Auch läßt sich nicht verhehlen, daß auch die exakteste Nahtmethode nicht vor einer Blasenfistel absolut sicher schützt. Die Methode bleibt trotzdem das souveräne Mitte bei Divertikel und adhärenten Steinen, bei ganz großen, nicht zu zertrümmernden Steinen und endlich bei schwerster Cystitis. Hier allerdings kann auch die Sectio perinaealis mediana gute Dienste leisten, die bei geschwächtem Organismus deshalb den Vorzug verdient, weil sie als Eingriff weniger schwer ist und den Kranken nicht so lange an das Bett fesselt. Man kann das Verfahren außerdem insofern mit der Lithotripsie bei Passagestörungen verwenden, als man von der Wunde der Urethra in der Pars membranacea aus die Steine zerkleinern kann, um sie dann zu extrahieren. Es fehlt naturgemäß die Übersicht des Blaseninnern. Die Sectio perinaealis lateralis sowie die anderen rectalen Methoden gelten heute wohl im allgemeinen als verlassen und gehören der Geschichte an.

Es erübrigt, zum Schluß noch ein kurzes Wort über die Rezidive nach Operationen zu sagen. Naturgemäß kann kein einziges Verfahren sicher vor einem Rezidiv schützen. Denn die Steinbildung beruht, wie wir anfangs gesehen, auf einer Diathese. Diese Diathese wird durch die Operation nicht beseitigt, man muß also jeden Steinkranken weiter unter Beobachtung behalten und ihm, je nach der chemischen Zusammensetzung seines Steines, diätetische Vorschriften geben. Hier wird eine interne Therapie viel erreichen; man muß auch selbstverständlich die begünstigenden Momente entfernen. Ob ein Verfahren mehr Rezidive zur Folge hat, als das andere, darüber ist viel gestritten, es will mir aber scheinen, daß diese Frage bisher noch nicht entschieden ist. Reste werden am leichtesten zurückbleiben bei der Litholapaxie, die wiederum zu Kernen werden können. Umgekehrt bei der Sectio alta. Hier muß man sich besonders hüten, daß nicht Fäden der Naht in der Blase frei zutage liegen, da diese die besten Kerne für neue Steine werden können. Man darf ja auch nicht vergessen, daß feine Nierensteine wieder in die Blase gelangen können und hier zu erneuter Steinbildung führen können.

Literatur: Ebstein-Nicolaier, Experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. Wiesbaden 1891. – Guyon, Technik der Lithotripsie. Guyon-Mendelssohn, Harnblase und Prostata. – Küttner, Asepsis bei der Behandlung der Harnleiden. Posener, Harnkrankheiten. – Ultzmann, Harnkrankheiten, Deutsche Chirurgie.

Coste.

Blastomykose der Haut (Dermatitis blastomycotica) ist eine Erkrankung, welche mit der Wucherung von Hefepilzen in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht wird.

Wernicke (1892) war der erste, der in einem Falle von Mycosis fungoides in den Geschwülsten und in den Lymphdrüsen runde Körperchen fand, welche er für Coccidien (tierische Parasiten) hielt und als Ursache der Krankheit betrachtete. Kurz darauf (1896) veröffentlichten Gilchrist und Ricketts zwei Fälle einer Hautaffektion bei welchen „Protozoen" gefunden wurden. Im zweiten der beiden Fälle wurden viele Sporulationsformen gefunden und in beiden wurde nach Ansicht der Autoren der Entwickelungszyklus nachgewiesen. In einem dritten Falle dagegen, welcher klinisch den beiden letzten entsprach, fand Gilchrist viel kleinere Körperchen, die sich aber nicht durch Sporulation, sondern durch Sprossung vermehrten. Deshalb konnte er sie nicht als Coccidien betrachten — und Welsch verwies sie in die Pflanzenwelt, indem er sie als Hefen auffaßte. Zur selben Zeit (1894) hat Buschke eine Hautaffektion beschrieben, aus welcher er die Hefen nicht nur mikroskopisch im Sekret, sondern auch durch Züchtungsverfahren nachgewiesen hat. Es erschienen alsdann über Blastomykose mehrere Publikationen — fast alle aus Amerika — in welchen den Gilchristschen ähnliche Fälle veröffentlicht wurden. Nur wenige von den beschriebenen Fällen scheinen dem Morbus Buschke näher zu treten (Ormsby-Miller, Posadas und besonders Curtis).

Aus der Zusammenstellung der bekannten Literatur ergibt sich, daß die als Blastomykose beschriebenen Fälle in zwei verschiedene Krankheitstypen eingeteilt werden müssen, u. zw. Typus Gilchrist u. T. Buschke.

Typus Gilchrist. Als Beginn der Krankheit bezeichnet man allgemein eine kleine Papel, welche sich allmählich in eine Pustel verwandelt und sich mit einer Kruste bedeckt. Das Knötchen kann anfangs solitär sein oder es entstehen mehrere Krankheitsherde. Bei sehr chronischem Verlauf verbreiten sich die Papeln kreisförmig oder entstehen neue in der Nachbarschaft der ersteren, so daß sie mehrere Bezirke der Körperoberfläche einnehmen können. Mit der Zeit stellen sich die primären Herde als eine höckerig unebene, blaurote Wucherung, mit papillär blumenkohlartiger, kondylomähnlicher Oberfläche dar, welche stellenweise erodiert oder ulceriert ist. Bei jüngeren Efflorescenzen ist die Oberfläche fast trocken und warzig, bei größeren und älteren zeichnen sie sich durch einen weichen, mit einer seropurulenten Flüssigkeit durchtränkten Grund aus. Zwischen den verrukösen Wucherungen der Ränder und insbesondere auch inmitten der scheinbar narbenartigen Oberfläche — welche bei längerer Dauer in der Mitte des Herdes entsteht — finden sich zahlreiche miliare Abscesse, welche in Gestalt von gelbweiß durchscheinenden Knötchen oder acneartigen Pusteln erscheinen. Sie sind von weicher Konsistenz und enthalten einen glasig-schleimigen Inhalt. Der Rand der Affektion, welcher die kleinen Abscesse enthält, ist von tiefroter Farbe und fällt meistens sehr schroff gegen die umgebende Haut ab. Oppenheim beschreibt in seinem Falle neben gewulsteten Infiltraten auch tiefe Geschwüre, die den Nasenflügel konsumiert und das Septum der Nase perforiert haben. — Das Krankheitsbild ähnelt am meisten gewissen Formen der Syphilis oder einem Hautepitheliom oder einem Lupus vulgaris besonders der Form der Tuberkulose, welche man als Tuberculosis verrucosa cutis bezeichnet. Brandweiner vergleicht seinen Fall mit Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi) und meint, daß bei dieser letzten Erkrankung die Blastomyceten eine ätiologische Rolle spielen.

Die Blastomykose nach dem Typus Gilchrist ist keine allgemeine oder konstitutionelle Erkrankung; der allgemeine Ernährungs- und Gesundheitszustand war

in den meisten Fällen ein guter. Das Leiden machte den Eindruck eines chronischen Prozesses, welcher durch ein von außen auf die Haut gebrachtes Virus entstanden ist. In erster Linie wurden folgende Hautteile befallen: Gesicht, Wange, Stirn, Schläfe, Augenlider, Nase, Lippen, Nacken, Rücken der Finger, der Hand, ferner auch Scrotum und Beine.

Nach dem histologischen Bilde ist die Stachelschicht der Sitz der krankhaften Veränderungen. Man sieht starke Epithelwucherung mit vielen, verzweigten Fortsätzen in die Tiefe vorspringen. In den tieferen Teilen erscheint ein interstitielles Ödem und zwischen den auseinandergedrängten Epithelzellen sind Leukocyten, rote Blutkörperchen, auch wohl Riesenzellen und Elastinfasern (Unna). In den Epithelschichten beobachtet man auch Abscesse, welche sich auch in der eigentlichen Haut stellenweise befinden. Die Bindegewebszellen der Haut sind vermehrt, stellenweise finden sich Infiltrate von Plasmazellen und in ihnen spärliche oder in größerer Menge eingesprengte Riesenzellen und Mastzellen.

Die Blastomyceten fand man in eiterigen Abscessen, seltener in Zellen, meist außerhalb, öfters aber in Riesenzellen und auch zwischen den Epithelzellen. Ihre Quantität war sehr verschieden, in einzelnen Fällen waren dieselben in reichlicher Anzahl, in anderen nur sehr spärlich vorhanden. Es wurden auch in mehreren Fällen Kulturversuche aus dem Eiter und den Gewebsteilen gemacht. Die erhaltenen Kulturen waren in allen ihren Eigenschaften bei mehreren Autoren sehr verschieden. Die Präparate zeigten Sproßorganismen, aber auch Mycelien, in einigen Fällen mit seitlichen Konidien.

Tierversuche mit dem Kulturmaterial fielen in den meisten Fällen negativ aus. In den wenigen gelungenen Versuchen kam es zur Entwickelung von Abscessen oder Infiltraten an der Implantationsstelle, aber auch zur Knotenbildung in tiefliegenden Organen, aus welchen die Pilze zurückzuzüchten waren (Gilchrist, Montgomery, Hyde-Hectoen-Bevan).

Typus Buschke charakterisiert sich durch Entstehung acneartiger, blaurötlicher Knötchen, die eine Neigung zur Nekrose haben und sich infolgedessen in kurzer Zeit in rundliche, scharf begrenzte Geschwüre umwandeln. Diese vergrößern sich in die Breite und in die Tiefe bis in das Unterhautzellgewebe hinein oder konfluieren, wodurch größere Geschwüre mit etwas unterminierten, wallartigen, wenig infiltrierten Rändern entstehen. Die Geschwüre sind immer flach, der Grund ist mit zähem, rötlich-grauem Sekret bedeckt und granuliert. Bei derselben Patientin hat Buschke zwei Geschwüre in der Gesichtshaut beschrieben, welche kraterförmigen Habitus zeigten. Von einem führte eine feine fistulöse Öffnung bis auf den Knochen, welcher aber mit Periost bedeckt war. Es trat eine schmerzhafte Schwellung der linken Tibia hinzu, nach deren Incision sich 40—50 cm^3 eines rötlichen, glasigen, krümeligen Sekretes entleerten. Gleichzeitig mit den Tumoren bestand linkseitige Achselhöhlen- und beiderseitige Submaxillar-Lymphdrüsenschwellung. Bald darauf entwickelten sich neue Herde an der sechsten linken Rippe und am rechten Ellenbogen; unter allgemeiner Entkräftung erfolgte der Tod. Bei der Nekroskopie fand Busse erweichte Herde an der Rippe, Olecranon in der Lunge, Niere und Milz. Aus allen diesen Herden (aus der Tibia noch zu Lebzeiten) wurde wirkliche Hefe kultiviert.

Das mikroskopische Bild der Affektion ist dadurch charakteristisch, daß der Krankheitsprozeß sich in der eigentlichen Haut abspielt. Das Epithel ist über dem Geschwür zerstört und die Stachelschicht zeigt nur an der Peripherie des Herdes eine Hypertrophie. An dem Geschwüre selbst unterscheidet Buschke drei Schichten; im Centrum wird ein völliger Zerfall des Gewebes beobachtet und hier werden die

Hefepilze angetroffen. In der mittleren Schicht sind Wucherungsherde und Eiterherde mit Hefen vorhanden. In der äußeren Zone befinden sich kleine Wucherungsherde mit epitheloiden Zellen, Riesengebilden ohne Hefe, die in der äußersten Schicht gänzlich fehlen. Plasmazellen werden nur vereinzelt und ohne regelmäßige Anordnung in den Wucherungsherden angetroffen; die elastischen Fasern sind in den inneren Schichten gänzlich zerstört.

Nach dem mikroskopischen Bilde also kann man zu dem Schlusse kommen, daß diese Form der Blastomykose einen chronisch verlaufenden, entzündlichen Prozeß vorstellt, bei dem die Mikrophyten durch Leukotaxis einen Absceß und später ein Geschwür hervorrufen. — Die gefundenen Organismen zeichneten sich durch ovale Gestalt und sehr wechselnden Durchmesser (2—30 μ) aus und wurden mehrere Male ohne Schwierigkeiten aus den Abscessen und Geschwüren kultiviert. Die Fortpflanzung ging durch Sproßbildung entweder direkt vor sich oder auch in der Weise, daß sich aus den Hefezellen kleine, kurze mycelartige Fädchen bildeten. Krause hat recht, wenn er ausdrücklich bemerkt, daß man bei diesem Typus keine wirklichen Mycelfäden beobachtet hat, dieselben dagegen bei dem Gilchristschen Typus gefunden wurden. Zucker wurde zu Alkohol und Kohlensäure vergoren. Die Impfversuche haben auch befriedigende Resultate ergeben. Man hat durch Einreiben von Geschwürsekret, wie auch von Kulturenmaterial, bei der Patientin acneartige Knötchen mit nachfolgenden Geschwüren hervorgerufen und bei Tieren ähnliche Krankheitsbilder erzeugt.

Die Art des Wachstums auf dem Nährboden, die Fortpflanzung durch Sprossung ohne Bildung eines Mycels und die Zerlegung des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure haben ergeben, daß es sich in diesem Falle um eine Hefe handelt. Und aus dem histologischen Bilde und den Impfergebnissen kann man schließen, daß wirklich die Hefe diese Erkrankung erzeugt.

Dem Falle Busse-Buschke stehen die Fälle von Curtis, Ormsby-Müller und Eisendraht-Ormsby am nächsten. In den zwei letzten Fällen begann die Krankheit mit Brustaffektion und bei dem letzten traten erst einige Monate später an den Extremitäten Geschwüre und subcutane Knoten auf, in welchen, wie auch im Sputum, Blastomyceten nachgewiesen wurden. Mit den gezüchteten Organismen konnte man ähnliche lokale Erscheinungen erzeugen.

Die Behandlung gibt in den Fällen des Gilchristschen Typus ganz befriedigende Resultate. Alle externen Mittel, besonders verschiedene Antiseptica, haben nicht viel Erfolg gehabt. Die schnellsten Resultate gaben chirurgische Eingriffe, wie Excision oder Auskratzung. Erst seit der Einführung von Jodkalium durch Bevan in die Therapie dieser Affektion hat man in mehreren Fällen eine Ausheilung erzielt. In neuesten Zeiten hat man auch die Röntgenstrahlen mit gutem Erfolge versucht. In letzter Zeit hat Bevan bei Aktinomykose und Blastomykose Cuprum sulfur. mit recht günstigem Erfolge angewandt, u. zw. innerlich 0·015—0·03, 3mal täglich, und äußerlich 1% ige Lösung zum Waschen.

Literatur: T. de Amicis. A. f. Derm. 1900. Erg. - Anthony, J. of Am. ass. 1901. - Anthony u. Herzog, J. of C. D. 1900. — Azua, Ac. med. Esp. 1902. - Baum, J. of Am. ass. 1904. - Bevan, J. of Am. ass. 1905. - Bowen u. Wolbach, J. of med. res. 1906. — Brandweiner, Wr. kl. Woch. 1903; A. f. Derm. 1904. - Brayton, Ind. med. J. 1900; J. of Am. ass. 1902. — Buschke, D. med. Woch. 1895, 1897; Volkmanns Samml. 1898; A. f. Derm. 1899, 1904; Derm. Ztschr. 1901; Bibl. méd. 1902; D. Kl. 1903; Mraček's Handb. 1907. - Busse, D. med. Woch. 1895; Virchows A. CXLIV—CXLVI; Berlin 1897; Wiesbaden 1900. - Christensen u. Hectoen, J. of Am. ass. 1906. — Coates, Medec. 1900. — Curtis, Ann. Pasteur. 1896. - Dübendorfer-Emma, Derm. Zbl. 1904. - Dubrenith, Ann. d. Derm. 1904. - Dye, J. of Am. ass. 1900. — Dyer, J. of C. D. 1901. - Eisendrath u. Ormsby, J. of Am. ass. 1905. - Evans, J. of Am. ass. 1903. — Fabry u. Kirsch, A. f. Derm 1906. — Fischkin, Chicago m. Rec. 1903. - Fox, J. of C. D. 1900. - Galloway u. Mac Leod. B. J. D. 1901. - Gaston, Ann. de derm 1903. — Gilchrist, The Hopkeins Hosp. Rep. 1896; J. of exp. Med. 1898; Br.

med. j. 1902; J. of C. D. 1904. – Golden, Ind. med. J. 1900. – Harris, J. of Am. ass. 1901. – Hectoen, J. of Am. ass. 1899. – Heßler. J. of Am. ass. 1899. – Hyde, J. of Am. ass. 1899, 1900. – Hyde, Hectoen u. Bevan, Br. J. of D. 1899 – Hyde u. Ricketts, J. of C. D. 1901. – Köhler u. Hall, J. of C. D. 1904. – Krause, Mon. f. pr. Derm. 1905, 41. – Löwenbach u. Oppenheim, A. f. Derm. 1904. – Macleod, Br. J. of Derm. 1902. – Marris, J. of Am. ass. 1901. – Marzinowski u. Bogrow, Derm. Ges. Moskau. 1905. – Méneau, Ann. de derm. 1902. – Montgomery, J. of Am. ass. 1900. – Montgomery u. Morrow, J. of C. D. 1903. – Montgomery u. Ricketts, 1900. – Montgomery u. Walker, 1901, 1902; J. of C. D, 1903. – Nicholas, Am. J. of Derm. 1905. – Oppenheim, A. f. Derm. 1903; Wr. med. Pr. 1905. – Ormsby, J. of C. D. 1903. – Ormsby u. Müller, J. of C. D. 1903. – Otis u. Evans, J. of Am. ass. 1903. – Ovens, Eisendraht u. Ready, Ann. of surg. 1899. – Pelagatti, Mon. f. pr. Derm. 25. – Posadas, R. de chir. 1990. – Primrose. Edinb. med J. 1906. – Pringle, Br. J. of D. 1903. – Pusey, J. of C. D. 1903. – Ricketts, J. of med. sc. Boston 1901; Tr. of pat. soc. Chicago 1904; J. of Am. ass. 1901. – Samberger, Sbornik klin. 1904. – Sequeira, Br. J. of Derm. 1903. – Shepherd, J. of C. D. 1902. – Stelwagon, Am. j. of med. sc. 1901. – Towle, J. of C. D. 1904; Mon. f. pr. Derm. 41. – Unna, Mon. f. pr. Derm. 1905, 41. – Walker u. Montgomery, J. of Am. ass. 1902. – Weis, J. of med. res. 1902. – Wells, J. of Am. ass. 1898. – Wilder, J. of Am. ass. 1904. *Fr. Krzysztalowicz.*

Blatta, Küchenschabe, Tarakane, Kakerlak. Nach dem Ergänzungsbuch zum Arzneibuch für das Deutsche Reich:

Das rötlich kastanienbraun bis schwarze, getrocknet schwarzbraune Insekt Periplaneta orientalis L. Es ist etwa 2 *cm* lang, hat hellere Beine und lederartige Flügeldecken, welche dem flachen Körper glatt anliegen und beim Männchen bedeutend länger sind als beim Weibchen. Der Kopf ist von einem glatten Brustschild bedeckt und besitzt lange borstenförmige Fühler, die meist abgebrochen sind. Am Ende des Körpers befinden sich 2 stachelartige Fortsätze. Das Pulver ist grau und besitzt einen eigentümlichen Geruch. Beim Verbrennen sollen 100 Teile nicht mehr als 7 Teile Asche liefern.

Die Blatta (Periplaneta) orientalis, die vermutlich aus dem Orient stammt, ist jetzt überall verbreitet und als Hausungeziefer (in Rußland „Preußen" und bei uns „Russen" genannt) bekannt. Zur Verwendung gelangt das Insekt nachdem es zwischen Tüchern getötet und dann getrocknet worden ist. Eingeführt wurde die Blatta durch russische Ärzte in die Arzneibehandlung als ein den Magen nicht belästigendes Diureticum. Obwohl die Unzuverlässigkeit der Wirkung erkannt und das Mittel bald verlassen wurde, ist es neuerdings wieder etwas in Aufnahme gekommen. Preis nach der deutschen Arzneitaxe 1 $g = 10$ Pfg. Das von Bogomolow dargestellte „Antihydropin" besteht nicht.

In Dosen von 0·1 bis 1·0 g 3mal täglich als Pulver, Pillen, Infus, Dekokt und Tinktur (1 : 5 Weingeist).

Literatur: Bogomolow, Petrsb. med. Woch. 1876, Nr. 31; Ergänzungsbuch zum Arzneibuch für das Deutsche Reich. Bearb. v. Deutsch. Apothekerverein, 3. Aufl. 1906. *E. Rost.*

Blausäure. Unter allen chemisch bekannten Giften steht in bezug auf die Intensität der Wirkung die Blausäure obenan. Ihr gewaltiger Einfluß ermißt sich am besten daraus, daß selbst nur eine Sekunde lang fortgesetzte Einatmung wasserfreien Blausäuredampfes Meerschweinchen und Kaninchen in weniger als $^1/_2$ Minute tötet. Schon die Ägypter, welche Verbrecher zur Strafe des Mandelbaumes verurteilten, scheinen die deletären Eigenschaften von Pflanzenteilen gekannt zu haben, deren Giftigkeit auf der sich aus ihnen entwickelnden Blausäure beruht. Daß diese Pflanzenteile und insbesondere die daraus destillierten Wässer, unter denen das Kirschlorbeerwasser schon 1781 zu einem englischen Giftmordprozesse führte, ihre Toxizität der Anwesenheit der von Scheele 1782 aus dem Berlinerblau und dem Blutlaugensalze dargestellten Säure, welche nach dem zu ihrer Bereitung dienenden Material die Benennungen Blausäure, Acidum Borussicum erhalten hatte, verdanken, wurde erst 1803 durch Schrader dargetan. In demselben Jahre wies auch Schaub die Giftigkeit der aus Cyanverbindungen dargestellten wässerigen (Scheeleschen) Blausäure nach, welche von ihrem Entdecker übersehen war. Die wasserfreie Blausäure erhielt 1808 zuerst Ittner als Gas, dann in tropfbar-flüssigem Zustande 1811 Gay Lussac, der 1815 ihre elementare Zusammensetzung und ihre Beziehung zum Cyan, die der Säure die jetzt allgemein gebräuchlichen wissenschaftlichen Benennungen

Cyanwasserstoff, Cyanwasserstoffsäure, Acidum hydrocyanicum s. hydrocyanatum eintrug, erkannte. Um die Kenntnis der physiologischen und toxikologischen Verhältnisse der Blausäure, an deren Erforschung sich die hervorragendsten Physiologen älterer und neuerer Zeit: Wedemeier, Magendie, Stannius, Kölliker, Pelikan u. a. beteiligten, haben sich besonders Coullon (1818) und in neuerer Zeit Preyer, Amory, Böhm und Knie, Hiller und Wagner, Roßbach und Papilsky, zuletzt Lazarski, Gréhant und Geppert Verdienste erworben. Als Arzneimittel ist die Blausäure in stark verdünnter wässeriger Lösung namentlich durch Magendie (1819) in Aufnahme gekommen, wird indessen jetzt, in Anbetracht, daß derartige, häufig schlechthin Blausäure, richtiger „verdünnte oder medizinische Blausäure" genannte Solutionen wegen ihrer großen Giftigkeit leicht zu Intoxikationen Anlaß geben können, durch das unter dem Namen Bittermandelwasser bekannte, weit schwächere, blausäurehaltige wässerige Destillat der bitteren Mandeln oder auch das aus den frischen Blättern von Prunus Laurocerasus (Kirschlorbeer) bereitete Kirschlorbeerwasser ersetzt.

Die Blausäure entspricht in ihrer chemischen Zusammensetzung der Formel CNH. Während man sie früher durchgehends als eine Wasserstoffsäure des den Haloiden analogen Kohlenstoffradikals Cyan (CyH) ansah, betrachtet die Mehrzahl der Chemiker sie jetzt als Formonitril oder Nitril der Ameisensäure.

Die wasserfreie Blausäure ist eine leicht bewegliche, farblose Flüssigkeit von großer Flüchtigkeit und eigentümlichem, erstickendem, unangenehmem Geruch, der bei starker Dilution dem von bitteren Mandeln nahe kommt; sie siedet bei 26·5°, erstarrt bei −15°, brennt mit schwach violetter Flamme, rötet Lackmus kaum und mischt sich mit Wasser und Alkohol in jedem Verhältnisse. Beim Aufbewahren zersetzt sie sich selbst in luftdicht verschlossenem Gefäße leicht in Ammoniak und eine als Paracyan oder Azulmsäure bezeichnete braune, feste Substanz. Starke Säuren und Alkalien zersetzen sie leicht.

Die medizinische Blausäure, durch Destillation von Cyankalium oder Ferrocyankalium mit verdünnter Schwefelsäure dargestellt, ebenfalls farblos, von Bittermandelgeruch und ohne Säurezusatz schnell der Zersetzung unterworfen, enthält nach den Vorschriften der meisten europäischen Pharmakopöen 2%, in Frankreich früher 10, jetzt 1% wasserfreie Säure. Die Aqua amygdalarum amararum enthält in 1000 Teilen in Österreich-Ungarn und Rumänien 0·6, in Spanien 0·87, in Deutschland, Belgien, Schweiz und Rußland 1, in den skandinavischen Staaten 1·4 Teile Cyanwasserstoffsäure. Neben dieser ist darin noch Bittermandelöl vorhanden, welches, wie die Blausäure, in den Bittermandeln nicht präformiert enthalten ist, sondern aus dem in den Familien der Amygdaleen und Pomaceen weitverbreiteten stickstoffhaltigen Glykoside Amygdalin neben Glykose entsteht, wenn dieses mit Wasser und Emulsin oder einigen anderen Fermenten in Kontakt kommt. Blausäure und Bittermandelöl sind im Bittermandelwasser locker aneinander gebunden zu Benzaldehydblausäure. Bei der gewöhnlichen Zerlegung des Amygdalins entstehen aus 1 Mol. desselben unter Aufnahme von 2 Mol. Wasser, 2 Mol. Glykose auf je 1 Mol. Benzaldehyd und Blausäure. E. Fischer hat nun gezeigt, daß auch ein Glykosid sich darstellen läßt, welches nicht 2 sondern nur 1 Mol. Glykose enthält (Mandelnitrilglykosid), sowie daß das Amygdalin in dieses umgewandelt werden kann. Emulsinartig wirkende Enzyme finden sich nach Bourquelot, Hérissey und Heut in vielen amygdalinfreien Pflanzen, namentlich auch in Flechten und Pilzen. Der Blausäuregehalt des Kirschlorbeerwassers schwankt in den Ländern, wo es gebraucht wird, von 0·5—1·3‰. Auch in den Blättern des Kirschlorbeerbaumes, eines ursprünglich in Vorderasien einheimischen, in allen europäischen Ländern mit mildem Klima kultivierten Strauches, ist die Blausäure nicht präformiert; hier, wie wohl auch in den Blättern andrer Amygdaleen, z. B. in Pfirsich- und Kirschblättern, ist das krystallisierte Amygdalin durch einen mit dem Mandelnitrilglykosid von Fischer identischen Stoff (sog. amorphes Amygda-

lin früherer Autoren) vertreten, der mit einem unbekannten Fermente (Emulsin ist hier ebenfalls nicht vorhanden) zur Bildung von Blausäure und ätherischem Öl führt. Diese Substanz ist in gewissen Vegetationsperioden reichlicher vorhanden, so daß die Blätter im Juni und August ein fast doppelt so starkes Destillat wie im Winter und Frühjahr liefern. Reichlich krystallisiertes Amygdalin findet sich auch in der Rinde (und anderen Teilen) der bei uns einheimischen Ahlkirsche, Prunus Padus L., und der nahe verwandten amerikanischen Species P. serotina s. Virginiana L., von welchen die erste früher zur Darstellung der nach Art des Kirschlorbeerwassers, aber in größeren Dosen, medizinisch benutzten Aqua Pruni Padi diente, während die letztere unter dem Namen Cortex Pruni Virginianae noch gegenwärtig in den Vereinigten Staaten und in England bei typischem und atypischem Fieber und bei Herzkrankheiten einigen Ruf genießt. Auch die früher als Flores Acaciae bezeichneten Blüten der Schlehe, Prunus spinosa L., liefern Blausäure, kommen aber in toxikologischer Hinsicht wie viele andere Angehörige der Pomaceen und Amygdaleen, welche Amygdalin enthalten, z. B. der Weißdorn, Crataegus Oxyacantha L., die Vogelkirsche, Sorbus Aucuparia L., wenig in Betracht; doch sollen durch reichlichen Genuß der Früchte derselben und des dem Weißdorn nahe verwandten Crataegus coccinea L. Vergiftungen vorgekommen sein, wie solche auch durch das Essen bitterer Mandeln, sowie von Pfirsich- und Aprikosenkernen, von Kirschkernen, von Blättern und Blüten des gemeinen Pflaumenbaumes, Prunus domestica L., endlich von den verkümmerten Früchten der Zwetschke konstatiert sind. Manche dieser Intoxikationen, die durch längere Zeit den Einflüssen der Atmosphäre unterlegene Vogelbeeren oder Steinobstkerne veranlaßt sind, tragen übrigens nicht den Charakter der Blausäurevergiftung, sondern den einer Magen- und Darmreizung und stehen möglicherweise mit Zersetzungsprodukten, z. B. Ameisensäure oder anderen organischen Säuren, im Zusammenhange. Dagegen führt Genuß größerer Mengen von spirituösen Getränken, welche durch Gärenlassen amygdalinhaltiger Pflanzenteile (Pfirsichbranntwein, Kirschgeist) dargestellt werden, zu wirklicher Blausäurevergiftung. Erwähnt werden muß noch, daß das aus den bitteren Mandeln dargestellte ätherische Bittermandelöl, wie es im Handel vorkommt, häufig weit mehr Cyanwasserstoff (3—14%) enthält, als die medizinische Blausäure und eine Quelle gefährlicher Intoxikation, selbst bei äußerlicher Anwendung als Haaröl, bilden kann.

Blausäure entwickelt sich übrigens auch in Pflanzen vieler anderer Familien, welche teils Amygdalin, teils kein solches enthalten, z. B. in Aroideen, Tiliaceen, Leguminosen, Rosaceen, Sapindaceen, Celastraceen, Passifloraceen, Sterculiaceen, Rhamnaceen, Convolvulaceen, Ribesiaceen, Ranunculaceen etc. Größere Mengen finden sich namentlich in verschiedenen tropischen Gewächsen. Am bekanntesten ist der Blausäuregehalt in den Wurzeln einer Varietät der zu den Euphorbiaceen gehörigen Cassave- oder Tapiocapflanze, Jatropha Manihot L., welche in tropischen Ländern wiederholt Blausäurevergiftung bedingte, in den Samen der in Westindien und Südamerika verbreiteten Sapotee Lucuma mammosa Jurs. (Achras mammosa L.) und in den Kratokbohnen, d. h. der buntgefleckten Varietät von Phaseolus lunatus, welche durch Verwechslung mit einer eßbaren Varietät derselben Pflanze auf Mauritius mehrfach gefährlich wurde. Auch hier entwickelt sich die Blausäure erst in Berührung mit Wasser durch Fermentwirkung. Greshoff fand amorphes Amygdalin in verschiedenen javanischen Pflanzen, z. B. in den Blättern der Amygdaleen Pygeum parviflorum und P. latifolium, ferner in der Asclepiadacee Gymnema latifolium Wall., deren frische Blätter völlig geruchlos sind, während sich beim Trocknen langsam starker Bittermandelgeruch entwickelt und aus trockenen Blättern ein blausäurehaltiges Destillat erhalten wird, das frische Blätter nicht geben. Vielfach kommt Blausäure bei verschiedenen javanischen Aroideen, besonders der Gattung Lasia, vor, bei denen jedoch nur der Fruchtkolben Blausäure liefert. Der beim Zerschneiden oder Durchbrechen dieser sich entwickelnde Geruch ist mitunter so intensiv, daß danach sofort erschwertes Atemholen, Beklemmung und Schwindel auftritt. Der ganz frische Kolben von Lasia Zollingeri Schott. liefert bei der Destillation 0·08% Blausäure; Benzaldehyd tritt dabei nicht auf. Am interessantesten gestalten sich die Verhältnisse bei der Bixacee Pangium edule Reinw., bei welcher Blausäure nicht bloß in den Samenkernen (0·07%), sondern auch in der Rinde (0·012%) und besonders in den Blättern (0·34 in feuchten Blättern, mehr als 1% auf Trockensubstanz berechnet) sich findet und die Blausäure entweder frei oder doch nur außerordentlich locker mit einem stark reduzierenden Körper, vermutlich einem Zucker, verbunden ist. Eine ähnliche Bindung der CNH scheint auch in Hydnocarpus stattzufinden, aus welcher mit Pangium

nahe verwandten Gattung H. inebrians in Ceylon ein Fischgift dargestellt wird. Auch eine afrikanische Bixacee, das sog. Speckholz, Kiggelaria africana L., liefert nach Wefers-Bettink Blausäure, ebenso die Tiliacee Echinocarpus Sigun. Auch in einigen nicht tropischen, nicht zu den Amygdaleen oder Pomaceen gehörigen Pflanzen ist Blausäure nachgewiesen, z. B. in dem Rainschwamm, Agaricus s. Marasmius oreades Fr., in den Blüten von Ribes aureum L. und Aquilegia vulgaris L. Endlich ist in neuester Zeit in den Keimlingen von Linum usitatissimum ein dem Amygdalin ähnliches Glykosid, Linamarin, aufgefunden, das bei Gegenwart von Leinsamenemulsion in Blausäure, Zucker und in ein Keton zerfällt. Von andern CNH liefernden Glykosiden nenne ich das Sambunigrin des Sambucus nigra, das Durrin der Kaffernhirse, das Phaseolunatin der Kratokbohnen, das Lotusin von Lotus arabicus, das Gynocardin der Gynocardia odorata. Auch im Tierreiche kommt Produktion von Blausäure vor, bei einigen Asseln aus der Abteilung der Diplopoden (Chilognathen), wie Polydesmus gracilis einer in Gewächshäusern vorkommenden Randassel, die auf dem Rücken sog. Saft- oder Wehrlöcher (Foramina repugnatoria) besitzt, aus denen eine von Hautdrüsen abgesonderte blausäurehaltige Flüssigkeit beim Anfassen des Tieres hervortritt (Max Weber).

Außerdem können zur Blausäurevergiftung Cyanmetalle vom Magen aus Veranlassung geben, indem sie beim Kontakt mit der Chlorwasserstoffsäure des Magensaftes zur Entstehung von Cyanwasserstoff führen, worüber das Genauere im Artikel Cyanverbindungen angegeben ist.

Die Blausäure wird von allen Applikationsstellen aus, vermöge ihrer Flüchtigkeit auch von der unverletzten äußeren Haut aus resorbiert. An den Applikationsstellen ruft sie nur in wasserfreiem Zustande, dagegen nicht in Verdünnung Veränderungen hervor. Wasserfreie Blausäure erzeugt auf der Hornhaut einen weißen, leicht durch Reiben sich ablösenden Schorf. Auf der Bindehaut tritt circumscripte Unempfindlichkeit mit gleichzeitiger Entwicklung von Wärmegefühl und Hyperämie auf die Dauer von einigen Minuten auch durch verdünnte Blausäure (2—3%) hervor; aber weder auf der äußeren Haut, wo allerdings konzentrierte Blausäurelösungen die Empfindung an der Applikationsstelle herabsetzen, noch auf der Schleimhaut des Mundes und des Magens bedingen selbst letale Dosen ausgesprochene Hyperämie, und nur die reflektorische Vermehrung der Speichelsekretion, sowie Kratzen im Halse und Wärmegefühl im Epigastrium nach medizinalen Dosen deuten auf Irritation.

Am raschesten und intensivsten entfaltet die Blausäure ihre Einwirkung von den Respirationsorganen aus, offenbar infolge des gleichzeitigen Eintrittes größerer Mengen in das Blut vermöge der bedeutenden Ausdehnung der Resorptionsfläche, wohl kaum auch wegen einer dem Gifte zukommenden und in diesem Falle direkt ausgeübten Reizung der Vagusendigungen in der Lunge (Preyer), da auch bei durchschnittenen Vagis Einatmung von Blausäuredampf äußerst rasch Intoxikation erzeugt (Böhm und Knie). Fast ebenso rasch treten Erscheinungen bei direkter Einspritzung in das Blut auf. Man kann bei Tieren letale Blausäurevergiftung von allen Schleimhäuten aus (Vagina, Meatus auditorius ext., Glans) hervorrufen. Vom Rectum und Magen aus erfolgt die Resorption mit ziemlich gleicher Schnelligkeit. Auch vom Unterhautzellgewebe und von frischen Wunden aus kann natürlich Vergiftung erfolgen; noch mindere Gefahren bietet die Applikation auf die äußere Haut, obschon dieselbe, wie die gefühlsherabsetzende Wirkung an der Applikationsstelle, die offenbar auf einer direkten Wirkung auf die Hautnerven beruht, beweist, für Blausäuredampf ebensowenig undurchdringlich ist wie für Carbolsäure, Nikotin und Quecksilberdampf. Bei der weit geringeren giftigen Dosis der Blausäure liegt die Gefahr der Aufnahme einer letalen Menge natürlich weit näher. Die beim Menschen beobachteten schweren Vergiftungserscheinungen durch äußere Applikation, z. B. durch die Anwendung von blausäurehaltigem Bittermandelöl in einer Mischung von fettem Öl als Haaröl, finden ihre Erklärung allerdings zum Teil in der gleichzeitigen Aufnahme verdunstenden Cyanwasserstoffes durch die Lungen. Über die Schicksale der Blausäure im Organismus sind wir noch keineswegs vollkommen instruiert. Sicher ist nur, daß beim Einleiten von CNH in Milch, Eiweißlösung, Fleischbrei ein Teil

der CNH durch Kondensation nach Schumacher entgiftet wird. Wir wissen weiter durch Versuche der Hofmeisterschen Schule, daß der „disponible Schwefel" des Organismus einen Teil der CNH bei Lebzeiten der Versuchstiere in Rhodan umwandelt und dadurch entgiftet. Der Geruch des Atems und der Transpiration nach bitteren Mandeln, welche mit Blausäure Vergiftete häufig zeigen, deutet auf teilweise Elimination durch Lungen und Haut hin. Der Nachweis des unveränderten Giftes im Blute und Gehirn ist öfters gelungen, in anderen Fällen dagegen öfters mißglückt, offenbar weil schon im Magen teilweise Zersetzung und Oxydation unter Bildung von Ameisensäure und Ammoniak stattfindet. Sicher ist, daß die Blausäure mit dem Hämoglobin unter Umständen eine konstante Verbindung gibt, welche der Sauerstoff der Luft nicht in Oxyhämoglobin zurückzuführen vermag. Diese Verbindung, welche Kobert zuerst aus Methämoglobin und CNH dargestellt und daher Cyanmethämoglobin genannt hatte, ist von Zeynek als Cyanhämoglobin erkannt worden. Sie wirkt nach Husemann zwar nach Art der Blausäure giftig, wenn sie in das Blut von Tieren gebracht wird; aber da die Erscheinungen später eintreten und außerdem der Atem der damit vergifteten Tiere Blausäuregeruch durch die aus CyHb frei werdende Blausäure annimmt, so ist sie nach Husemann ohne Bedeutung für das Wesen der Blausäurevergiftung, wie sie auch für deren Nachweis nach diesem Autor irrelevant erscheint, da das eigentümliche Spektrum derselben im Blute der mit Blausäure vergifteten Tiere nicht nachgewiesen werden könne. Nach Kobert bedarf diese Frage jedoch weiterer Untersuchungen. Nach Hiller und Wagner lassen sich nämlich wohl spektroskopische Veränderungen im circulierenden Blute mit Cyanwasserstoff vergifteter Tiere nachweisen, insofern die Oxyhämoglobinstreifen bei gleicher Lage eine geringere Absorption zeigen und die Absorption des Intervalles eine bedeutendere ist; letztere Erscheinung zeigt sich noch auffallender post mortem. Kobert bezieht dies alles auf eine post mortem noch zunehmende Bildung von CyHb. Mag nun eine Bildung von Cyanwasserstoffhämoglobin im lebenden Organismus stattfinden oder nicht, so läßt sich doch eine störende Wirkung der Blausäure auf die physiologischen Funktionen des Blutes nicht in Abrede stellen, die für die Deutung des Wesens der Vergiftung von wesentlichster Bedeutung ist und über die wir unten noch reden werden. Damit wohl zusammenhängende Erscheinungen der Blausäurevergiftung bei Warmblütern äußern sich vor allem in einer tiefen Störung der Respiration, welche entweder rasch dadurch aufgehoben oder in hohem Grade verlangsamt wird. Die Vergiftung beginnt bei Säugetieren meist mit einigen schnellen und tiefen Atemzügen, dann folgt ein tetanischer Anfall mit inspiratorischer Stellung des Zwerchfells und Tod im Krampfparoxysmus oder, wenn letzterer nicht sofort eintritt, auf den Tetanus vollständige Muskelerschlaffung und in ungemein langen Intervallen tiefe Atemzüge mit kurzer Inspiration und auffallend verlängerter Exspiration, bei gleichzeitig vollkommen aufgehobener Sensibilität und Reflexerregbarkeit. Bei diesem protrahierten Verlaufe der Vergiftung kürzt sich entweder die Dauer der Intervalle zwischen den einzelnen Atemzügen allmählich ab und indem gradatim Reflexerregbarkeit, Sensibilität und willkürliche Motilität zuzückkehren, kommt es zur Genesung, oder es erlischt unter Zunahme der Respirationsintervalle, ohne Wiederkehr von Krämpfen, das Leben vor Ablauf einer Stunde. Man müßte bei solchen Erscheinungen am Blute die Zeichen des Erstickungstodes zu finden erwarten, aber das Blut zeigt keine so überaus dunkle Farbe wie nach mechanischer Erstickung und bei Kaltblütern ist dasselbe auffallend hellrot und wird nur beim Erwärmen der Tiere auf 37° dunkler (Zillesen). Formveränderung zeigen bei Warmblütern die roten Blutkörperchen nicht, obschon sie beim Kontakt von Blut mit Blausäure

außerhalb des Tierkörpers zuerst maulbeerförmig, dann farblos werden. Wichtiger ist die Beobachtung von Schönbein über die Beeinträchtigung der Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds durch Blutkörperchen bei Anwesenheit selbst sehr kleiner Mengen Blausäure. Diese Beobachtung legte die Grundlage zu der jetzt allgemein anerkannten Anschauung über das Wesen der Blausäurevergiftung und des Blausäuretodes, daß es sich nämlich bei ersterer nicht um eine gewöhnliche Erstickung, sondern um eine Hemmung der gesamten Oxydation handle, und daß der Blausäuretod als innere Erstickung der Organe bei Gegenwart überschüssigen Sauerstoffes aufzufassen ist. Für diese Ansicht sprechen insbesondere die Resultate der Versuche von Gähtgens und Geppert über die Ausscheidung der Kohlensäure bei der Vergiftung, bei der beide Forscher übereinstimmend die Sauerstoffaufnahme in hohem Grade herabgesetzt fanden. Dabei sind die Blutkörperchen nicht ausschließlich beteiligt. Nach Geppert entzieht die Blausäure den Muskeln die Fähigkeit, Sauerstoff zu binden, infolge wovon nicht allein der Sauerstoffverbrauch, sondern auch die Kohlensäureausscheidung herabgesetzt wird. Steigerung des Sauerstoffverbrauches kommt nur ganz im Anfange der Blausäureintoxikation vor, dann folgt ohne besondere andere Erscheinungen rascher Abfall, der im Stadium der Krämpfe andauert und erst im asphyktischen Stadium wieder etwas geringer wird. Beide Wirkungen, die auf die H_2O_2-Zersetzung durch Blut und die auf die Muskeln dürften darauf beruhen, daß die Blausäure ein Enzymgift ist, d. h. die Katalase des Blutes und das Sauerstoffverbrauch anregende Enzym der Muskeln lahmlegt. Im arteriellen Blut kann die Kohlensäure selbst auf ein Drittel der Norm, in den Venen kann sie selbst unter den Gehalt normalen arteriellen Blutes sinken, woraus Husemann die hellrote Färbung des gesamten Blutes erklärt. Es darf aber nicht unerwähnt gelassen werden, daß völlig sauerstofffreies Cyanhämoglobin intensiv rot aussieht und daher die hellrote Färbung eines durch CNH vergifteten Warmblüters unter Umständen sehr wohl mit bedingen kann. Die früher angenommene festere Bindung des Sauerstoffes findet nicht statt, da einerseits das hellrote Blut während der Vergiftung wieder dunkler wird, anderseits auch der Sauerstoff dem Blute durch Wasserstoffatmung leicht entzogen werden kann. Die behindernde Wirkung der Blausäure auf den Sauerstoffverbrauch ist vielleicht an sich schon genügend, die Einwirkung des Giftes auf die Nervencentren, also z. B. die rapiden Atemstillstände, zu erklären. Natürlich kann aber auch noch eine specifische andersartige Giftwirkung auf das Nervensystem vorhanden sein. Auch bei Kaltblütern sinkt, wie Valentin nachwies, die Sauerstoffaufnahme auf ein Minimum. Für die bedeutende Hemmung der Oxydation bei Blausäurevergiftung spricht auch das von Zillesen konstatierte Auftreten größerer Mengen von Milchsäure und Zucker im Harn damit vergifteter Tiere. Auch das Sinken der Blutalkalescenz spricht für gestörte Oxydation. Ein Unterschied von dem gewöhnlichen asphyktischen Tode ist auch darin gegeben, daß mit der Lähmung der Centren des verlängerten Markes zugleich die Gefäßcentren des Rückenmarkes gelähmt werden (Lazarski). Geringe Dosen steigern vorübergehend die Funktion dieser Centren und erhöhen die Atemfrequenz und den Blutdruck.

Eine direkte Einwirkung der Blausäure auf das Herz behauptet Lazarski. Allerdings erfolgen sowohl nach kleinen als nach toxischen Dosen Alterationen des Herzschlages, insbesondere Abnahme der Herzschlagszahl, die bei kleinen Gaben auf eine vorübergehende Reizung des Vaguscentrums bezogen werden muß. Bei Kaltblütern tritt bedeutende Retardation, mitunter auch anfangs diastolischer Stillstand ein. Die sehr bedeutende Retardation, anfangs mit diastolischem Stillstand verbunden, auf welchen unregelmäßige, schwache Zusammenziehungen folgen, steht ebensowenig,

wie die bei Säugetieren hervortretende Veränderung mit einer Wirkung auf den Herzvagus oder die Acceleratoren im Zusammenhange, und nur bei unmittelbarer Applikation des Giftes auf das freigelegte Herz des Frosches, die übrigens nach Husemann systolischen Stillstand bedingt, ist ein direkter Einfluß auf dieses Organ ersichtlich. Ebenso kann man natürlich ein herausgeschnittenes überlebendes Kalt- oder Warmblüterherz durch CNH bei nicht zu kleiner Dosis leicht schwächen, ja abtöten. Das Herz ist aber im Organismus der resistenteste Teil gegen das Gift, der Herzschlag überdauert stets die Atmung und persistiert namentlich nach deren Aufhören unter Anwendung künstlicher Respiration lange Zeit. In dem Stadium des gesunkenen Blutdruckes ist die Herzkraft nicht vermindert sondern erhöht (Roßbach und Papilsky), so daß von Herzparalyse als Todesursache beim Menschen für gewöhnlich nicht die Rede sein kann. Die Temperatur sinkt im Laufe der Blausäurevergiftung selbst während des Krampfstadiums; nach dem Tode steigt sie wieder.

Die die Blausäurevergiftung begleitenden Krämpfe, welche mitunter einen exquisiten Tetanus darstellen, aber auch einen epileptoiden Charakter haben können, sind nach Preyer als bloße Erstickungskrämpfe aufzufassen, nach Böhm und Knie auf intensive Erregung im Gehirn und Rückenmark belegener Krampfcentren zu beziehen. Letzteres gewinnt umsomehr Wahrscheinlichkeit, als die in ihrer Konstitution der Blausäure verwandten Nitrile insgesamt epileptiforme Krämpfe produzieren; für ersteres scheint das Fehlen der Krämpfe bei Fröschen und die Möglichkeit, dieselben durch künstliche Respiration bei Warmblütern zu verhüten (Amory) zu sprechen. Daß auch das Gehirn durch Blausäure in Mitleidenschaft gezogen wird, geht aus der bei schweren Intoxikationen am Menschen zu beobachtenden Aufhebung des Bewußtseins hervor. Ob diese Wirkung eine direkte ist, steht nicht fest, da die Angaben über die Folgen direkter Applikation einander widersprechen; nach Krimer bewirkt Bepinseln des Gehirns und Rückenmarkes keine Intoxikation, nach Jones Applikation auf das verlängerte Mark höchst rapide Vergiftung. Die motorischen Nerven verlieren ihre Reizbarkeit bei Blausäurevergiftung erst sehr spät, bei direkter Applikation weniger rasch als die quergestreiften Muskeln, dagegen büßen die sensiblen Nerven nach der Vergiftung ihre elektromotorische Wirksamkeit ein (Funke).

Die deletäre Wirkung der Blausäure scheint sich auf alle Tierklassen zu erstrecken. Kaltblüter werden von dem vorzugsweise die Atmung beeinflussenden Gifte natürlich weit weniger als Warmblüter affiziert und gehen demnach nur langsam unter allmählichem Verluste der Motilität zu grunde; Vögel sind empfänglicher als Säugetiere; Insekten, Crustaceen, Mollusken und Würmer resistenter als Wirbeltiere. Hunde sterben schon nach $^{7}/_{1000}$ bis $^{1}/_{100}$ cm^3 Blausäure (10%) bei Einführung in die Venen (Gréhant). Auf einzelne Schizomyceten ist sie ohne Wirkung. Die Keimung von Samen wird durch Blausäure in nicht allzu kleinen Dosen zwar nicht aufgehoben, aber doch, solange das Gift vorhanden ist, verhindert, nach Schaer unter Sistieren der Wirksamkeit aller Enzyme.

Über die Schicksale der Blausäure im Organismus liegen namentlich nach der quantitativen Seite noch nicht genug Studien vor. Kobert hat Cyanwasserstoff bei einer Vergiftung im Harn nachgewiesen. Daß Rhodanbildung eintritt, wurde schon oben erwähnt; das Ansteigen des Speichelrhodans läßt sich schon nach therapeutischen Dosen von Bittermandelwasser dartun.

Was die Ursachen der durch interne Applikation bei Menschen vorgekommenen Vergiftungen durch Blausäure und blausäurehaltige Drogen (von den Cyanmetallen sehen wir ab) anlangt, so finden sich in der englischen Literatur seit dem denkwürdigen Prozesse des Kapt. Donnellain, welcher 1784 wegen Giftmordes durch Kirschlorbeerwasser verurteilt wurde, mehrere derartige mit Blausäure verübte Giftmorde und in der Literatur aller zivilisierten Völker zahlreiche Fälle absichtlicher Selbstvergiftung, zu denen Apotheker und Ärzte aus leicht erklärlichen Gründen ein sehr bedeutendes Kontingent liefern. Die Vergiftungen durch blausäurehaltige Pflanzenteile sind überwiegend ökonomische, während die offizinellen Destillate und die verdünnte Blausäure am häufigsten medizinale Vergiftungen hervorgerufen haben, welch letztere entweder durch zu hohe Dosen oder durch Verwechslung von Mixturen oder endlich durch Verwechslung verschieden starker Blausäureverdünnungen zu stande kamen; auf letztere Weise gingen z. B. im Hotel Bicêtre zu Paris 7 Epileptiker zu grunde, welche an Stelle 2%iger Blausäure die früher in Frankreich sog. offizinelle Säure von 14—15% erhielten. Leichte medizinale Blausäurevergiftungen können übrigens bei einzelnen Individuen schon durch eine sehr unbedeutende Er-

höhung der Dosis der verordneten blausäurehaltigen Destillate hervorgerufen werden, ja, es kann selbst bei gleichbleibender Dosis die Ersetzung von altem und teilweise durch Zersetzung oder Verdunsten der darin enthaltenen Blausäure schwächer gewordenem Bittermandel- oder Kirschlorbeerwasser durch frisch bereitetes zu Nebenerscheinungen führen. Auch die äußere Applikation von Kirschlorbeerblättern auf Geschwüre hat zu Intoxikationen geführt.

Vergiftungen durch Blausäuredämpfe, wohin auch, teilweise wenigstens, die durch externe Applikation blausäurehaltigen Haaröles bedingte Intoxikation gehört, kommen vorzugsweise bei bestimmten Gewerben vor, obschon auch Selbstmord und medizinale Vergiftungen, letztere durch Applikation von Blausäuredampf auf das Auge bei Photophobie, beobachtet sind. Wiederholt hat das Zerbrechen blausäureeinschließender Gefäße durch Inhalation der sich entwickelnden Cyanwasserstoffdämpfe, teils auch durch Hineingeraten der Blausäure in Wunden, Vergiftung und Tod herbeigeführt. Schon das unvorsichtige Riechen an derartigen Gefäßen oder unvorsichtiges Manipulieren bei Versuchen können tödliche Vergiftung bedingen. Bei der Verwendung von Cyanmetallen zum Vergolden oder Versilbern auf galvanoplastischem Wege entwickeln sich in den Arbeitsräumen Blausäuredämpfe, welche zur Vergiftung der Arbeiter führen können. In ähnlicher Weise sind ökonomische Vergiftungen durch die Benutzung der aus einer Auflösung von Cyansilber in konzentrierter Cyankaliumlösung und feiner Kreide bestehenden Mischung, welche unter dem Namen Argentine eine Zeitlang in Deutschland als Versilberungsmittel verkauft wurde (1872), zu stande gekommen. Gaultier de Claubry wies auch auf die massenhafte Entwicklung von Cyanwasserstoff bei Wiedergewinnung des bei Bereitung von Knallquecksilber (s. Cyanverbindungen) im Rückstande gebliebenen Alkohols hin, wobei er zwei Arbeiter tot hinstürzen sah.

Bei der Leichtzersetzlichkeit der Blausäure ist die Bestimmung der letalen Dose großen Schwierigkeiten unterworfen. Auf Grund mehrfacher Beobachtungen kann für den Erwachsenen etwa 0·05—0·06 *g* wasserfreie Blausäure als geringste letale Dosis angesehen werden, wonach sich die tödliche Menge der verdünnten Blausäure und der blausäurehaltigen Destillate amygdalinhaltiger Pflanzenteile leicht berechnen läßt. In einzelnen Fällen wurden übrigens nur 0·04—0·045 als Todesursache angegeben, doch gibt es andere Beobachtungen, wo bei passender Behandlung 0·10 bis 0·15 überstanden wurden. Verschiedene Krankheiten modifizieren diese Dosis etwas. So hat man Tod von Herzkranken offenbar infolge der damit verbundenen Atemstörungen, die dadurch verschlimmert wurden, schon nach bloßen medizinalen Dosen konstatiert. Man muß hier besonders vorsichtig sein und sich namentlich hüten, die betreffenden Gaben zu rasch aufeinander folgen zu lassen, da das Vorkommen einer akuten Blausäurevergiftung durch das Summieren kleiner, aber aktiver Dosen nach Versuchen von Nunneley an Tieren nicht zu bezweifeln ist.

Die Blausäureintoxikation ist diejenige, bei welcher nach Einbringung sehr großer Dosen die Vergiftungserscheinungen sich am frühesten einstellen und am raschesten zum Tode führen. In einzelnen Fällen treten die Symptome schon während des Schluckens des Giftes oder doch nach wenigen Sekunden ein und man findet den Kranken dann bisweilen tot in der Position, in der er das Gift nahm. Es ist dies jedoch keineswegs immer der Fall, vielmehr liegen Beweise genug dafür vor, daß einzelne Vergiftete noch 3—4 Minuten und länger im stande sind, wohlbedachte Arbeiten auszuführen, z. B. das das Gift einschließende Gefäß zu entfernen, sich auszukleiden, sich mit anderen zu unterhalten oder selbst eine kurze Wegstrecke zu gehen. Solche Verspätung erklärt sich manchmal durch starke Füllung des Magens

und scheint besonders häufig bei Vergiftung mit blausäurehaltigem Bittermandelöl. In der Regel trifft man mit großen Dosen Blausäure Vergiftete am Boden liegend, ohne jedes Gefühl und Bewußtsein, mit erweiterten, auf Lichtreiz nicht reagierenden Pupillen und unbeweglichen, aus den Orbitae hervortretenden glänzenden Augäpfeln, blassem oder lividem Gesicht, schlaffer Muskulatur und kühler, mit klebrigem Schweiße bedeckter Haut, mit Schaum vor dem Munde und bisweilen mit unwillkürlichem Abgange von Kot und Harn. Charakteristisch ist die mühsame, krampfhafte Respiration, bei welcher der Atem in der Regel starken Blausäuregeruch zeigt und die nur in großen Intervallen geschieht, während deren der Patient völlig tot zu sein schiene, wenn nicht der außerordentlich kleine Puls die Fortdauer des Lebens verriete. Der das Hinstürzen häufig einleitende Schrei, von englischen Schriftstellern als Death scream oder Death shriek bezeichnet und mit dem Schrei der Epileptiker verglichen, hat nichts für diese Vergiftung Charakteristisches, da man ihn auch bei Schwefelwasserstoff- und Nikotinvergiftung beobachtet, dagegen ist das Verhalten der Atmung äußerst charakteristisch, indem die Inspiration kurz, die ihr auf der Stelle folgende Exspiration ungemein prolongiert erscheint und letztere in eine bei tödlichem Ausgange sich bis zum völligen Zessieren der Respiration immer mehr verlängernde Atempause übergeht. In einzelnen Fällen letaler Intoxikation sollen Konvulsionen nicht vorgekommen sein. Überwiegend kommt es jedoch beim Hinstürzen auch zu Krämpfen, teils klonischer, teils tonischer Art, letztere besonders an den Extremitäten, erstere an den Kau- und Nackenmuskeln hervortretend. In der Regel findet man die Unterkiefer fest angepreßt, Lippen und Zunge cyanotisch.

War die genommene Dosis nicht so groß oder wird die Resorption des Giftes durch Füllung des Magens beeinträchtigt, so ist der Eintritt der Symptome nicht so rasch und außerdem stellen sich hier subjektive Erscheinungen ein. Solche sind ein bitterer, etwas brennender Geschmack, zusammenziehendes Gefühl im Schlunde Übelkeit, Oppression der Brust, auf welche Schwindel, Herzklopfen, Schwere im Kopfe, manchmal ein stechender Schmerz im Hinterkopfe, Gedankenverwirrung und Verlust der Muskelkraft folgen. Diese in schwereren Fällen dem Tetanus vorausgehenden, manchmal aber auch, namentlich bei spontan eintretendem Erbrechen, das Bild der Vergiftung abschließenden Symptome bezeichnete man früher mit Orfila als asthmatisches Stadium der Blausäurevergiftung.

Der Tod erfolgt bei kolossalen Dosen schon in 2 Minuten, meist in 15—20 Minuten, selten nach Ablauf einer Stunde. Ist er zu dieser Zeit noch nicht erfolgt, so ist die Prognose in der Regel günstig, obschon auch einzelne Vergiftungen erst nach 36 Stunden tödlich endeten und mitunter der Tod auch nach anscheinender Besserung plötzlich unvermutet eintritt. Der Ausgang in Genesung kann relativ plötzlich durch Entleerung des Magens erfolgen. In einzelnen Fällen, besonders nach dem Genusse amygdalinhaltiger Samenkerne, kommt es nach bereits wieder eingetretenem Bewußtsein mitunter zu Rezidiven von Krämpfen und Koma, welche offenbar auf Neuentwicklung von Cyanwasserstoff aus dem im Magen restierenden Amygdalin beruhen. In einzelnen Fällen restiert mehrtägiges Unwohlsein, während welcher Zeit Ructus und Flatus Blausäuregeruch zeigen sollen.

Das Bild der Vergiftung durch Inhalation von Cyanwasserstoffdämpfen unterscheidet sich bei tödlichem Ausgang oder bei schwerer Intoxikation überhaupt kaum irgendwie von dem der internen Vergiftung. In leichteren Fällen beschränken sich die Symptome auf Brustbeklemmungen, Kopfschmerzen, Beängstigung, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen, in einzelnen tritt heftiger Hustenreiz hinzu und in einem von Martius (1872) beschriebenen Falle, wo das Versilbern mit Argentine Ver-

giftungserscheinungen erzeugte, war mehrtägiger Krampfhusten und Nasenkatarrh neben Erbrechen, Kopfschmerz und Mattigkeit ein wesentliches Symptom. Mitunter bleibt auch ein längeres Siechtum nach Vergiftung durch Blausäuredämpfe zurück. So kam es in einem Falle von Martin bei einer Magd, welche das Versilbern von Antiquitäten zu besorgen hatte, zu mehr als ein Jahr dauernder Muskelschwäche und in einem von Mittenzweig berichteten Vergiftungsfalle traten bei einem Arzte während der Sektion eines Arbeiters, der enorme Mengen Cyankalium genommen hatte, so daß der Geruch nach Blausäure und Ammoniak ein betäubender war, zuerst Kratzen im Halse, später auffälliger Verfall der Körperkräfte, Ohnmachtsanwandlungen, Herzschwäche, Kopfschmerzen, Insomnie ein, die erst nach einem mehr als fünfmonatigen Aufenthalte an der See verschwanden.

Die Existenz einer chronischen Vergiftung durch Blausäure ist durch neuere Beobachtungen sichergestellt. Taube, der mit verschiedenen Greifswalder Studenten die subjektiven Erscheinungen nach Gebrauch von Bittermandelwasser in kleinen Dosen studierte, konstatierte nach 3—5 Tagen oder später starken, während der ganzen Versuchsdauer anhaltenden Schnupfen mit Stirnkopfschmerz, Kratzen und andere abnorme Sensationen, sowie Sekretionsvermehrung im Pharynx und Larynx, in einzelnen Fällen Druckgefühl auf der Brust und Husten, außerdem abnormes Müdigkeitsgefühl, schlechten Schlaf, Schwindel, Ohnmachtsgefühle, Verdrießlichkeit, Empfindlichkeit gegen Geräusche und Widerwillen gegen das Mittel. Koritschoner sah bei der Inhalation von kleinen Mengen Blausäure in steigenden Mengen, neben örtlichen Reizungserscheinungen im Pharynx, starken Speichelfluß, Pulsverlangsamung, Mattigkeit und 3—4 Tage anhaltende Albuminurie. Die älteren Angaben, wonach bei Arbeitern in Fabriken, in denen Entwicklung von Blausäuredämpfen stattfindet, Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerz, Dysphagie, Herzklopfen, Übelkeit, Atemnot und Konvulsionen vorkommen, beziehen sich mehr auf leichtere akute, als auf eigentlich chronische Intoxikation. Daß bei längerer Beschäftigung mit dem Gifte die Empfindlichkeit gegen Blausäuredämpfe gesteigert wird, hat auch Preyer beobachtet.

Die akute Blausäurevergiftung kann mit verschiedenen anderen komatösen Zuständen verwechselt werden, doch wird die Diagnose in den meisten Fällen durch den äußerst rapiden Eintritt des Koma, die eigentümliche Anomalie der Respiration und den Geruch des Atems nach Blausäure sichergestellt, in tödlichen Fällen auch durch das rapide Ende. Am schwierigsten gestaltet sich die Unterscheidung von einer ausgebildeten Nitrobenzolvergiftung, da letztere, wie die Blausäureintoxikation, in ihrem Vergiftungsbilde Koma und Muskelkrämpfe vereinigt und außerdem der Atem einen ganz ähnlichen Geruch darbietet. Der Geruch ist allerdings nicht vollkommen gleich, doch gehört Übung dazu, den neben dem Bittermandelgeruche noch eine gewisse Schärfe enthaltenden Blausäuregeruch von demjenigen des Nitrobenzols zu unterscheiden. Auch hier dient übrigens die meistens ganz außerordentlich langsame Entwicklung der Symptome bis zum Koma bei Nitrobenzolvergiftung als Unterscheidungsmittel; außerdem das Verhalten der Pupille, die bei letzterer zwar auch erweitert, aber niemals völlig gegen Licht unempfindlich ist, endlich die bei Nitrobenzolvergiftung weit intensiver entwickelte Lividität der Körperoberfläche. Sind noch Reste von den Materialien vorhanden, welche zur Vergiftung dienten, so kann man, falls dieselben nicht für eine gerichtlich-chemische Untersuchung aufbewahrt werden müssen, die hauptsächlichsten und empfindlichsten Reagentien der Blausäure darauf anwenden.

Die allerempfindlichste Reaktion, die man auch zur Konstatierung der Blausäure im Atem verwenden kann, bildet die Bläuung eines mit Guajactinktur von 3—4% Harzgehalt getränkten und nach dem Verdunsten des Weingeistes mit Kupfervitriollösung benetzten Stückes Filtrierpapier durch minimale Mengen von Blausäuredampf, eine von Schönbein angegebene Reaktion, welche freilich auch Salpeter-

säure, Ammoniak, Jod und mehrere andere flüchtige Verbindungen, namentlich auch Nitrobenzol, geben, und die deshalb für sich nicht völlig konkludent ist. Charakteristisch ist die Berlinerblaureaktion, die nach Zusatz von Ätzkali und Eisenoxyduloxydlösung und Übersättigen mit Salzsäure in Blausäurelösungen zunächst als intensiv blaue Färbung, dann als gleichgefärbter Niederschlag von Berlinerblau eintritt. Bei Zusatz von Schwefelammonium, Verdunsten in einem kleinen Porzellanschälchen bis fast zur Trockne, Ansäuern des Rückstandes mit einem Tropfen Salzsäure und Zusatz von Eisenchlorid entsteht blutrote Färbung (von Rhodaneisen), die bei weiterem Salzsäurezusatz nicht verschwindet. Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxydul gibt mit Blausäure Quecksilbercyanid und einen grauen Niederschlag von metallischem Quecksilber. Beim Erwärmen mit etwas Ätzkali und einigen Tropfen wässeriger Pikrinsäurelösung versetzter blausäurehaltiger Flüssigkeiten entsteht blutrote Färbung. Mit Jodtinktur oder Jodjodkaliumlösung gebläuter Stärkekleister wird durch Blausäure infolge der Bildung von Jodcyan, das Stärkemehl nicht bläut, entfärbt. Von Kobert ist neuerdings das Verhalten des Methämoglobins zu Cyanwasserstoffsäure als charakteristisch erkannt worden: die braune Lösung des Methämoglobins wird schön rot und verliert ihren Absorptionsstreifen im Rot, falls ein Tropfen des sauren CNH-haltigen Destillates zugesetzt wird. Das Methämoglobin wird für diesen Zweck am besten aus 2%iger Blutlösung (in Aq. dest.) durch Schütteln mit einem minimalen Körnchen roten Blutlaugensalzes gewonnen. Falls man Blutlaugensalz als mit CNH verwandte Substanz meiden will, muß man Kalium chloricum verwenden. Zum Nachweis einer CNH-Vergiftung beim Lebenden, also ohne Destillation, rät Kobert gleichzeitig dem Kranken und einer gesunden Person einige Tropfen Blut zu entnehmen, indem man sie in ein mit etwas Aqua destillata gefülltes Reagensglas fallen läßt, beide Blutlösungen zu gleicher Intensität der Rotfärbung zu verdünnen und beiden vorsichtig tropfenweise Kaliumchloratlösung zuzusetzen. Das normale Blut wird beim Umschütteln bald braun und zeigt den Methämoglobinstreifen; das vergiftete Blut bleibt, wenn es nicht zu wenig Blausäure enthält, dann noch rot und zeigt das Cyanmethämoglobinspektrum. Für Sektionen empfiehlt Kobert zwei gleich große, weiße, am besten planparallele Arzneigläschen von 5–30 cm^3 Inhalt zu benutzen, beide mit abgekochtem Brunnenwasser zu füllen und einige Tropfen Blut, in das eine von dem Vergifteten, in das andere von einem Gesunden, hineinzubringen, die bis zum Rande mit sauerstofffreiem Blute aufgefüllten Fläschchen zu verkorken und die Korke mit Talg oder Paraffin luftdicht zu verschließen. Das Blut zeigt dann in beiden infolge des bei der Prozedur hineingekommenen Sauerstoffes das Oxyhämoglobinspektrum, dagegen, wenn bei Zimmerwärme aufbewahrt, am folgenden Tage ein verschiedenes Verhalten, indem das normale Blut venös geworden ist und das Hämoglobinspektrum erkennen läßt, während das blausäurehaltige Blut viele Tage, selbst Wochen hellrot bleibt und das Oxyhämoglobinspektrum oder ein gemischtes Spektrum (O_2Hb und CyHb) zeigt. Die bei Einwirkung von Blausäure auf Methämoglobin entstehende Verbindung hat, gleichviel ob die Blausäure in alkalischer, saurer, oder neutraler Lösung zugesetzt wurde, prachtvoll hellrote Farbe und zeigt im Spektrum einen schwachen, nicht scharf begrenzten Streifen, ähnlich dem des reduzierten Hämoglobins; doch sind Violett und Blau viel stärker, Rot weniger absorbiert als bei gleich konzentrierter Lösung von reduziertem Hämoglobin. Beim Schütteln mit Luft geht das Spektrum nicht in das Oxyhämoglobinspektrum über. Die spektroskopische Prüfung ist bei der Methämoglobinprobe unentbehrlich, weil einige andere Substanzen, besonders sehr verdünnte Lösungen von Alkalien oder alkalischen Erden, ferner von Alkalikarbonaten und Alkalinitriten, Rotfärbung des Methämoglobins veranlassen, wobei meist das Spektrum des alkalischen Methämoglobins auftritt. Bei der Ähnlichkeit des durch die Blausäure in Methämoglobinlösung entstehenden Spektrums mit dem des Hämoglobins ist Schütteln mit Luft, um zu konstatieren, daß sich dabei kein Oxyhämoglobin bildet, notwendig.

Außer Methämoglobin läßt sich, wenn auch viel weniger gut, auch Hämatin oder Hämin in Substanz oder Lösung zum Nachweise der Blausäure benutzen (Szigeti), denn es existiert ein charakteristisch rot aussehendes Cyanhämatin, dessen Spektrum dem des Cyanhämoglobins ähnlich ist. Man breitet die Häminkrystalle in dünner Schicht auf einer weißen Unterlage aus, betupft sie mit einem Tropfen einer 1%igen Kalilösung, wobei ein grüner Fleck entsteht, und bringt nach dem Trockenwerden das auf Cyan zu untersuchende Destillat auf die grüne Stelle, die sich, wenn Blausäure vorhanden ist, rötet. Der rote Fleck gibt, bei durchfallendem Lichte untersucht, das spektroskopische Bild, welches die bei Behandeln von Methämoglobin mit Blausäure entstehende Verbindung gibt. Ist das Destillat mit Kalilauge versetzt, braucht das Hämin nicht damit betupft zu werden. Zu der Probe in Lösung wird reines Hämatin oder Hämin in sehr verdünnter Kalilösung aufgelöst; die grüne Solution wird durch blausäurehaltige Flüssigkeit rot gefärbt.

Der Leichenbefund bei Blausäurevergiftung braucht keine anatomischen, makro- und mikroskopischen Veränderungen der Gewebe darzubieten. Bei Tierversuchen will man mitunter die Anfänge fettiger Degeneration konstatiert haben, deren Beziehung zur Vergiftung allerdings fraglich bleibt. Auch beim Menschen hat Siegel (1868) die Anfänge parenchymatöser Degeneration an Leberzellen und Nierenepithelien gesehen. Das Blut hat meist die Farbe des Erstickungsblutes. Wichtig ist jedoch in einzelnen Fällen die hellrote Färbung des Blutes, die indes selten allgemein ist und sich mitunter erst bei später Sektion merklich machte, u. zw. an den Totenflecken. Im Magen, wo diese Färbung bei Cyankaliumvergiftung (s. Cyanverbindungen) häufig beobachtet wird, ist die Schleimhaut bei Blausäurevergiftung meist von normaler Farbe. In manchen Obduktionsleichen sind Hyperämien verschiedener Körperhöhlen und Fluidität des Blutes hervorgehoben.

Bei frühzeitiger Sektion wird häufig bei Eröffnung der Bauch- und Brusthöhle aber auch im Gehirne, Rückenmark und selbst an dem Blute und in den Muskeln der Blausäuregeruch konstatiert, manchmal so hochgradig, daß die Sezierenden davon schwindlig werden. Obschon die Blausäure zu den leicht zersetzlichen Substanzen gehört und die Blausäure auch in sterilen Lösungen außerhalb des Körpers, noch leichter aber im Kontakt mit organischen Substanzen, sich in Ameisensäure und Ammoniak zersetzt, kann der chemische Nachweis derselben in Fällen von Vergiftung mitunter nach mehreren Tagen, selbst nach vier Wochen (Reichardt) und länger geliefert werden.

Die interne Blausäurevergiftung erfordert die sofortige künstliche Sauerstoffatmung sowie die Anwendung der Magenpumpe, oder wo es sich um Ingestion voluminöser amygdalinhaltiger Pflanzenteile handelt, die ungesäumte Applikation eines rasch wirkenden Brechmittels. Dem Magenspülwasser ist nach Kossa Kalium permanganicum bis zur schwachen Rotfärbung zuzusetzen, um das Gift auf oxydativem Wege zu zerstören. Bei dem oft bestehenden Trismus scheint Subcutaninjektion von Apomorphin zweckmäßig. Verschiedene chemische Antidote sind angegeben, welche die Bildung ungiftigen Ferrocyankalium und Ferrocyanmagnesium beabsichtigen. So empfahl Duflos unter der Bezeichnung Ferrum sulfuratum hydratum cum Magnesia den in luftdicht schließenden Flaschen aufzubewahrenden Niederschlag, welcher bei Zusatz einer Lösung von 6 Teilen krystallisiertem Eisenvitriol zu einem Gemisch von 4 Teilen Ätzammoniakflüssigkeit (0·97 specifisches Gewicht) und 6 Teilen Schwefelwasserstoff-Schwefelammonium entsteht, als Antidot der Blausäure vorrätig zu halten und vor der Dispensation mit 2 Teilen Magnesia usta zu mischen. Ebenso ist das von T. und H. Smith empfohlene Eisenoxydul-oxydhydrat mit freier Magnesia zu nennen u. zw. ersteres in statu nascendi, indem sie zuerst eine Quantität Magnesia, dann eine Mixtur aus Liquor Ferri sesquichlorati, Eisenvitriol und Wasser nehmen lassen; auf 400 Tropfen Blausäure (2%) werden 4—8 *g* Magnesia und 16 Tropfen Eisenchloridlösung (43%) und 0·8 grüner Vitriol, in 17·0 Aqua destillata gelöst, berechnet. Die überschüssige Magnesia hat bei beiden Antidoten den Zweck, die Salzsäure des Magensaftes zu neutralisieren. Würde eines dieser Präparate in den Apotheken vorrätig gehalten werden, um sofort dispensiert werden zu können, so wäre die Möglichkeit einer günstigen Wirkung gegeben, im anderen Falle wird man in der Regel damit zu spät kommen. In den Goldwäschereien wird die von Professor Martin in Melbourne als recht praktisch ausprobierte Modifikation des vorigen Mittels benutzt: 3 luftfrei gefüllte Flaschen, enthaltend je 30 cm^3 einer 23%igen Lösung von Ferrosulfat, 3 andere mit je 30 cm^3 5%igem Kaliumcarbonat, endlich 3 Pakete mit je 2 *g* gebrannter Magnesia, ein Becher und eine Magenpumpe sind in dem Blausäureentgiftungsbesteck enthalten und sofort für jedermann zugängig. Antal empfahl das keineswegs ungiftige Kobaltonitrat subcutan und innerlich. Kobert und Krohl haben Wasserstoffsuperoxyd empfohlen, weil es sich mit CNH zu Oxamid umsetzt; allerdings erfolgt diese Umsetzung langsam und nicht quantitativ. Lang empfahl Natriumthiosulfat, da es die Rhodanbildung begünstigt, innerlich und subcutan. Chlor und Ammoniak, welche eine Zeitlang als chemische Antidote bei Blausäurevergiftung sehr gepriesen wurden, sind nicht nur nicht rationell, sondern geradezu verwerflich, weil die beim Kontakt mit Cyanwasserstoff entstehenden Verbindungen der Blausäure in ihrer Giftigkeit wenig nachgeben. Daß beide bei Inhalation, vermöge ihrer reizenden Einwirkung auf die Nasenschleimhaut und dadurch bedingter reflektorischer Erregung des verlängerten Marks günstig wirken können, ist nicht

unmöglich, da die Sensibilität des Trigeminus die der sensiblen Rückenmarksnerven in asphyktischen Zuständen häufig überdauert; dagegen ist es nach Versuchen an Tieren mindestens zweifelhaft, ob Ammoniak nach seiner Resorption durch Erregung des Gefäßsystems und des respiratorischen Centrums dem Blausäurekoma entgegenzuwirken im stande ist und dadurch etwa den alten Ruf rechtfertigt. Jedenfalls hat das Ammoniak keinen Vorzug vor anderen Excitantien, wie subcutan injizierter ätherischer Campherlösung, Spirituosa u. a.

Von äußeren Reizmitteln zur Beseitigung der Asphyxie kommen nur die intensiveren in Betracht, da die peripherische Sensibilität bei schwerer Vergiftung auf ein Minimum gesunken ist. Am wirksamsten sind kalte Begießungen auf den Kopf und längs des Halsmarkes, aus einer Höhe von 1—2 Fuß appliziert, während der Kranke in ein warmes Bad placiert ist. In einem Falle von Wichmann besserten sich auf Injektion von 2mal 1 *mg* Atropin die Erscheinungen, doch trat 13 Stunden später der Tod durch plötzliche Atemlähmung ein. Preyer hat nach Versuchen bei vergifteten Tieren das Atropin als Antidot empfohlen, von dem Böhm und Knie aber schlechtere Resultate als von der künstlichen Respiration hatten.

Die chemischen Veränderungen, welche Blausäure erzeugt, lassen die mit Venäsektion kombinierte Transfusion alkalischer Kochsalzlösung als rationell erscheinen, und wenn es auch an Versuchen darüber fehlt, dürfte dieselbe doch als ultimum refugium in extremen Fällen mehr Vertrauen verdienen, als die bei verschiedenen Asphyxien von englischen Ärzten befürwortete Infusion von verdünntem Ammoniak.

Die medizinische Verwendung der Blausäure wird von vielen modernen Praktikern verworfen. Aber auch bei denen, die sie beibehalten haben, ist sie gegenwärtig auf einen sehr geringen Kreis von Affektionen beschränkt, wohin namentlich nervöse Kardialgie mit Erbrechen und krampfhafter Hustenreiz gehören. Die reizherabsetzende Wirkung auf die sensiblen Nerven bei direktem Kontakt macht die erste Anwendung rationell und würde nach Husemann auch die externe Applikation bei verschiedenen Schmerzen der zugängigen Schleimhäute rechtfertigen, z. B. den früher üblichen Gebrauch bei Lichtscheu und Blepharospasmus, wo die Blausäure jetzt durch Cocain und Atropin ersetzt ist. Bei Neuralgien, Hautjucken und ähnlichen Affektionen ist eine anästhesierende Wirkung nur durch relativ starke Konzentrationen zu erhalten und das Mittel mit Fug und Recht durch andere zu ersetzen. Bei den unzweifelhaften und auch ohne Kombination mit Opium oder Morphium auftretenden Effekten der Blausäurepräparate bei Hustenreiz Tuberkulöser, Krampfhusten und Keuchhusten ist wohl auch die Herabsetzung der Sensibilität der Nervenendigungen in der Respirationsschleimhaut hauptsächlich in Anschlag zu bringen, namentlich in Verbindung mit der Elimination der Blausäure durch die Luftwege; denn eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Respirationscentrums läßt sich durch die gewöhnlichen medizinalen Gaben nicht erreichen. Letztere kommt indessen wahrscheinlich in Betracht, wenn man in einzelnen Fällen von Asthma nach relativ hohen Dosen Coupierung der Anfälle gesehen haben will. Für die Wirkung bei Keuchhusten spricht nur die Erfahrung von West. In England ist die Blausäure auch in Gebrauch bei Herzaffektionen, teils bei beginnender Herzhypertrophie, teils bei Stenokardie, wo sie in der Tat mitunter eine Zeitlang günstig wirkt, teils bei nervösen Palpitationen, Präkordialangst u. s. w.; wiederholt plötzliche Todesfälle von Herzkranken nach dem Einnehmen medizinaler Dosen machen jedoch hier die höchste Vorsicht nötig. Die Benutzung als Antipyreticum bei Pneumonie (Rasori), als Antagonist des Strychnins (Strambio) oder gar als Wurmmittel oder Antitypicum haben keine genügende Basis und sind durchaus zu verwerfen.

Man gibt die Blausäure stets in der Form des Bittermandelwassers oder Kirschlorbeerwassers zu 0·5—2·0, bei der letzten Dosis höchstens dreimal im Tage, in Tropfen, Linctus oder gewöhnlichen Mixturen. Das Kirschlorbeerwasser hat zwar einen angenehmeren Geruch, steht aber dem Bittermandelwasser dadurch nach, daß es, weil aus frischen Blättern bereitet, nur einmal im Jahre dargestellt werden kann und bei Aufbewahrung sich leicht zersetzt und dadurch schwächer wird. Zusatz von Spiritus befördert die Haltbarkeit blausäurehaltiger Mixturen; ebenso Aufbewahren in schwarzen Gläsern, da auch das Tageslicht die Zersetzung fördert. Chlorwasser, Salpetersäure, und alle oxydierenden Mittel sind bei der Verordnung blausäurehaltiger Präparate unzulässig, weil sie die Cyanwasserstoffsäure rasch in Ameisensäure verwandeln, ebenso Metalloxyde und Alkalien, so weit nicht die dadurch entstehenden Cyanmetalle in Lösung bleiben und im Magensafte wieder Blausäure entwickeln. *(Husemann) Kobert.*

Blei. Das Blei und seine Verbindungen sind weniger durch die Vorteile, die ihre Anwendung als Heilmittel bietet, als durch ihre toxikologischen Eigenschaften ausgezeichnet. Als eines der am längsten bekannten Metalle ist seine in vielen Fällen nicht zu umgehende Anwendung in der Technik und Industrie sowie für die Gebrauchsgegenstände des gewöhnlichen Lebens so mannigfach ausgedehnt worden, daß eine schädliche Einwirkung auf die damit umgehenden Personen auf die verschiedenste Weise zu stande kommen kann. Aus diesem Grunde ist es mitunter eine nicht zu unterschätzende Aufgabe für den Arzt, in Krankheitsfällen, die auf eine Bleieinwirkung hinweisen, die Bleiquelle ausfindig zu machen. Die Kenntnis der hiebei in Betracht kommenden Möglichkeiten ist ein notwendiges Erfordernis zur Begründung einer auf chronische oder akute Bleivergiftung zu stellenden Diagnose. Die folgenden Präparate kommen in Betracht:

Das metallische Blei. Das Hauptmaterial für seine Gewinnung ist das Schwefelblei (Bleiglanz) (Pb S), welches entweder zusammen mit Eisenabfällen in Schachtöfen geschmolzen oder in Flammöfen einem Röstprozeß unterworfen wird. Im letzteren Falle entsteht anfangs Bleisulfat, Bleioxyd und Schwefligsäureanhydrid, später verbrennt beim Absperren der Zufuhr von Sauerstoff zu den Erzen der Schwefel des unzersetzten Bleiglanzes auf Kosten des Sauerstoffes im Bleioxyd und Bleisulfat und es bildet sich so schweflige Säure und metallisches Blei. Dieses unreine, Arsen und Antimon enthaltende Blei wird gelinde geschmolzen, um reines Blei (Weichblei) zu erhalten. Letzteres löst sich leicht in Salpetersäure, fast gar nicht in verdünnter Salzsäure und Schwefelsäure, wird aber etwas von konzentrierter Schwefelsäure aufgenommen. Ebenso lösen organische Säuren, wie Essigsäure, das Blei auf. Steht Blei mit Wasser längere Zeit an der Luft, so nimmt es Kohlensäure und Sauerstoff auf und es bildet sich infolgedessen ein basisches Bleicarbonat.

Erhitzt man Blei längere Zeit an der Luft, so bildet sich gelbes amorphes Bleioxyd (Pb O) (Massicot), das durch Schmelzen in krystallinische Bleiglätte (Lithargyrum) übergeht. Bleioxyd reagiert alkalisch und löst sich in Säuren und Alkalien.

Durch anhaltendes Erhitzen von Bleioxyd bei Luftzutritt entsteht das rote Bleioxyd, Mennige, Minium ($Pb_3 O_4$), das zur Darstellung von Farben, Glasuren, Pflastern, Kitten u. s. w. ausgedehnte Verwendung findet.

Basisches Bleicarbonat (Bleiweiß) von wechselnder Zusammensetzung entsteht beim Zusammenbringen von neutralen kohlensauren Alkalien mit Bleisalzen. Es dient, mit Öl verrieben, als Anstrichfarbe, ferner zur Bereitung von Salben und Pflastern.

Essigsaures Bleioxyd, Bleizucker, $(C_2 H_3 O_2)_2 Pb + 3 H_2 O$. Man stellt es durch Auflösen von Bleioxyd in verdünnter Essigsäure dar. Es bildet farblose Prismen, die sich leicht in Wasser lösen und an ihrer Oberfläche aus der Luft Kohlensäure

aufnehmen und kohlensaures Blei bilden. In Bleiacetatlösungen lösen sich noch zwei Moleküle Bleioxyd auf und man erhält eine basische Verbindung $(C_2H_3O_2)_2Pb + 2PbO$, die Bleiessig genannt wird.

Die Aufnahme der genannten Bleipräparate in den menschlichen Organismus geht von den einzelnen Resorptionsflächen verschieden schnell und vollständig vor sich. Die in Wasser löslichen Verbindungen werden von allen Schleimhäuten aus resorbiert und in das Blut übergeführt. Im Intestinaltractus gelangen auch metallisches Blei sowie einige in Wasser unlösliche Salze desselben, wenn auch in geringen Mengen, zur Lösung. Resorption selbst unlöslicher Bleiverbindungen soll nach vorgängiger Lösung durch die vorhandenen Sekrete auch von der Schleimhaut der Respirationsorgane stattfinden. Es gilt dies besonders für die Bleiglätte und die Mennige, während das Bleiweiß, dessen Löslichkeit in den genannten alkalischen Säften bestritten wird, wahrscheinlich durch die freie Kohlensäure der Gewebe teilweise zur Lösung gelangt. Selbst das meist für ungiftig gehaltene Bleisulfat kann, wenn es staubförmig in die Bronchien gelangt, Vergiftung herbeiführen.

Lösliche oder bereits gelöste Bleisalze unterliegen auch der Resorption von der Haut aus in ziemlich beträchtlichem Maße, aber es gehören hiezu, entsprechend der untergeordneten Stellung, welche die äußere Haut unter den Resorptionsorganen einnimmt, konzentrierte, lange Zeit angewandte Bleilösungen oder Bleisalben, die mit Borstenpinsel eingerieben werden, um den Effekt bei Tieren hervorzurufen, der in viel kürzerer Zeit durch subcutane Injektion oder durch Beibringung von Blei in Dampfform von der Lunge aus erreicht werden kann. Immerhin ist es möglich, daß auch bei dem längeren Gebrauche löslicher bleihaltiger Haarfärbemittel ein Eindringen derselben in tiefere Hautschichten und so auch ein Übergang des Metalles in die Blutbahn zu stande kommt. Das erstere ist mit Sicherheit nachgewiesen. Tiefdringende Hautverfärbungen sind mehrmals nach dem zufällig gleichzeitigen arzneilichen, externen Gebrauche von löslichen Bleipräparaten und Schwefelbädern beobachtet worden. Ob das Tragen einer Bleiplatte oder eines Bleikammes behufs Färbung der Haare Bleivergiftung erzeugen kann, ist bald bejahend, bald gegenteilig beantwortet worden. Das erstere ist richtig. Wenn fette Öle reichlich noch dabei zum Einreiben in die Haare und die Kopfhaut benutzt werden, so wird das Blei verhältnismäßig stark gelöst.

Die Ausscheidung des Bleies aus dem Körper findet durch den Harn, den Kot, die Milch, den Speichel (bei Bleigelähmten nachgewiesen) und bei häufiger Zufuhr auch durch die Haut statt. Es wurde konstatiert, daß bei an Saturnismus chronicus Erkrankten so viel Blei in der Haut vorhanden ist, daß ein Bestreichen derselben mit einer 5%igen Lösung von Schwefelnatrium sofort eine Reaktion gibt. Schwefelammonium ruft das gleiche hervor. Die bestrichenen Stellen werden durch Bildung von Schwefelblei schwarz. Diese Reaktion ist in frischen Fällen stärker als in alten. Waschen mit kaltem Wasser spült nur einige bleihaltige Epidermislamellen ab. Das Filtrat eines solchen Waschwassers enthält kein Blei in löslichem Zustande. Den gleichen Erfolg hat Waschen mit warmem Wasser. Verlängertes Waschen der Haut mit weinsaurem Ammoniak nimmt ihr die Fähigkeit, beim Aufbringen von Schwefelnatrium schwarz zu werden. Dieses Waschwasser von weinsaurem Ammoniak enthält das gesamte Blei. Die mit weinsaurem Ammoniak gewaschenen Hautflächen reagieren nicht mehr auf Schwefelnatrium; es wird also die in der Epidermis befindliche Bleiansammlung dadurch beseitigt. Nach einigen Tagen geben jedoch diese nach der Waschung bleifreien Hautteile wieder die Reaktion in wachsender Stärke. Ja, selbst eine nach Applikation eines Blasenpflasters neuentstandene Epidermis gibt nach einigen Tagen wieder die Bleireaktion. Demnach muß man annehmen, daß

das Blei — in welcher Form ist noch unbekannt — in die Haut gelangt und von dieser abgeschieden wird. Nach Anregung der Schweißsekretion durch Pilocarpin und sorgfältiger Hautreinigung konnte ebenfalls Blei in der Haut nachgewiesen werden.

Die Verteilung des Bleies in die einzelnen Organe geht nicht in gleichmäßiger Weise vor sich. Den größten Prozentgehalt zeigten in Versuchen, die mit Bleifütterung an Tieren angestellt wurden, die Knochen, die Galle, die Nieren und das Herz; relativ wenig fand sich in der Leber, dem Rückenmark, Gehirn, Darm und Muskeln. Im Blute kommt es bei chronischer Bleivergiftung zu keiner erheblicheren Anhäufung von Blei. Im ganzen ist die Ablagerung in den Organen so fest, daß man noch nach Jahren bei Personen, die einmal „bleikrank" waren, selbst wenn sie dann einem Bleieinflusse vollkommen fernstanden, Blei nachweisen kann.

Alle angeführten Aggregatzustände und Verbindungen des Bleies können bei hinreichender Dauer ihrer Einwirkung an den genannten Resorptionsflächen Vergiftungserscheinungen hervorrufen, die stets den gleichen Charakter besitzen, gleichgültig auf welche Weise sie entstanden sind. Es wäre angesichts dieser Tatsache denkbar, daß sämtliche Bleiverbindungen nach ihrer Resorption durch Übergang in eine einzige Verbindung ihre Wirksamkeit entfalten. Vielleicht spielt hiebei die Elementareinwirkung des Bleies auf Eiweiß eine Rolle. Kommen nämlich an und für sich lösliche oder durch Körpersekrete zur Lösung gebrachte Bleisalze mit Eiweiß oder eiweißartigen Substanzen in Verbindung, so entstehen Bleialbuminate, die in Wasser und, abweichend von anderen Metallalbuminaten, auch in kohlensauren Alkalien unlöslich sind, sich dagegen in verdünnten Säuren, kaustischen Alkalien sowie in einem Überschusse von Eiweiß lösen. Es ist hiedurch die Möglichkeit gegeben, daß das Blei von den verschiedensten Körperstellen aus in den Kreislauf vermittels der Chylus- und Lymphbahnen gelangen kann. Auch den Venen soll nach den Versuchen Magendies eine besonders hervorragende Tätigkeit bei der Resorbierung des Bleies zukommen. Die Ansicht Mialhes, daß die Bleisalze als Doppelverbindung von Chlorblei-Chlornatrium in die Blutbahn gelangen, hat keine Stütze für sich.

Schwer zu verfolgen sind die Einzelheiten der Umsetzungen löslicher Bleiverbindungen mit im Körper gelöst vorhandenen schwefelsauren und phosphorsauren Salzen, Chloralkalien u. a. m. Es resultieren hieraus meist unlösliche Bleisalze, die wahrscheinlich denselben bereits auseinandergesetzten Schicksalen unterliegen, als wären sie ursprünglich in dieser Form dem Organismus zugeführt worden.

I. Akute Bleivergiftung.

In den bisher beobachteten Fällen akuter Bleivergiftung sind hauptsächlich das essigsaure und das basisch-essigsaure Bleioxyd verwandt worden. Das letztgenannte ist das giftigere. Die tödliche Dosis beider Präparate ist nicht festzustellen. Selbst nach 25—50 *g* und noch mehr Bleizucker trat kein letales Ende ein. Nach 15 *g* und mehr Bleiessig ist Wiederherstellung beobachtet worden. Vom Bleiweiß erzeugen 20—25 *g* schwere Vergiftungserscheinungen. Bei einem Kinde soll durch diese Substanz der Tod herbeigeführt worden sein.

Die spezielle toxische Einwirkung, welche Bleipräparate auf den Tierkörper äußern, läßt sich in eine örtliche und eine allgemeine sondern. Die örtliche Veränderung, fast ausschließlich durch akute Vergiftung mit gelösten Bleiverbindungen in konzentriertem Zustande hervorgebracht, besteht in einer Ätzwirkung an den Schleimhäuten. Dieselbe kann die ersten Wege sowie den Magen und das Duodenum, in sehr seltenen Fällen auch tiefer gelegene Darmabschnitte betreffen. Der

Mechanismus für das Zustandekommen derselben besteht darin, daß das eingeführte Blei mit den Eiweißstoffen der betreffenden Schleimhautsekrete Bleialbuminat bildet. Sobald jedoch ein Überschuß von Blei vorhanden ist, werden die Schleimhäute selbst angegriffen und in wechselnder Tiefe korrodiert. Das gleiche findet im Magen statt, nur daß hier zuerst die gelösten Eiweißstoffe des Mageninhaltes, sodann erst die Magenschleimhaut, resp. die tiefer gelegenen Schichten der Magenwand ergriffen werden. Diese örtliche Läsion stellt sich in leichteren Formen als ein weißer oder grauweißer Belag auf der betreffenden Schleimhaut dar, unter dem sich eine Wundfläche befindet. Bei längerer Einwirkung des Giftes, wie dies zumeist im Magen der Fall ist, sind die Schleimhäute mit einer aschgrauen Schicht bedeckt, sie selbst entzündet, geschrumpft, mitunter ekchymosiert und geschwürig verändert. Auch die Submucosa sowie die Muscularis des Magens können noch an der Entzündung partizipieren. Derartige Veränderungen sind von Orfila u. a. bei Tieren, die durch größere Bleimengen vergiftet wurden, konstatiert worden.

Die allgemeinen Vergiftungssymptome zeigen sich selbst nach Einnahme von Bleiessig oft erst nach einigen Stunden und bestehen in einem widerlichen Metallgeschmack, einem Gefühle von Brennen im Schlunde, dem Oesophagus und dem Magen, das sich allmählich zu lebhaften Schmerzen steigert, und außerdem treten Übelkeit und Erbrechen grauweißer, bleihaltiger Massen ein, mitunter auch Entleerungen bluthaltiger Stühle. In diesem Stadium ist der ganze Leib auf Druck empfindlich, es kann wirklicher Magenkrampf und nach weiterer Resorption des Giftes Lähmung der Darmmuskulatur und dadurch bedingte Verstopfung auftreten. Der Körper ist mit Schweiß bedeckt und die Kranken klagen über anhaltendes Ameisenkriechen. Meist werden jetzt schon entferntere Organe in Mitleidenschaft gezogen, besonders das Herz, dessen Tätigkeit sowohl hinsichtlich der Frequenz als der Ergiebigkeit der Contractionen bedeutend herabgesetzt wird. Hiezu können sich Störungen in den Funktionen des centralen und peripherischen Nervensystems gesellen, wie Schwindel, Mattigkeit, Kopfschmerz, Anästhesie, selbst Bewußtlosigkeit oder Lähmungserscheinungen in den Extremitäten.

In seltenen Fällen ist der Ausgang der an sich schon nicht häufig vorkommenden akuten Bleivergiftung ein tödlicher und erfolgt dann unter heftigen Konvulsionen und Verlust des Bewußtseins. Krampfartige Bewegungen der oberen Glieder sowie schwere allgemeine Krämpfe können neben Schlaflosigkeit, fötidem Atem und Stuhlverstopfung die einzigen Symptome sein. Man beobachtete sie bei einem Kinde, das mehrfach an eine wegen Wundsein mit Bleiweiß beschmierte Brustwarze angelegt worden war. Ausnahmsweise erschien in einem anderen Falle ein starker Bleisaum nach dem Einnehmen von 1·5 *g* Bleiweiß in refracta dosi schon am 3. Tage und auch Stomatitis mit umfangreicher Geschwürsbildung im Munde. Meist tritt innerhalb einiger Tage Besserung des Zustandes ein, und unter geeigneter Behandlung können die lokalen Veränderungen der ersten Wege und des Magens ganz zur Heilung gebracht werden. Trotzdem kann sich lange Zeit nach stattgehabter Vergiftung noch eine chronische Bleiintoxikation entwickeln.

Der medizinale Gebrauch von Bleisalzen (Plumbum aceticum innerlich, Bleiwasserumschläge, Bleipflaster) erregte mehrfach akute und chronische Symptome. Eine besondere individuelle Empfindlichkeit ist oft hiefür erforderlich. Außer Hautausschlägen, Magenschmerzen, Koliken, Nierenentzündung, Sehstörungen, Kollaps mit Dyspnöe, Cheyne-Stokesscher Atmung oder nur asthmatischen Anfällen kommen auch vor: Steifigkeit des Halses, Paresen, Paralysen, Krämpfe und Fieber. Wiederherstellung erfolgt meist nach einiger Zeit, seltener bleiben Lähmungen zurück oder eventuell stabil.

Die Therapie der akuten Bleivergiftung hat die Herbeiführung von Umsetzungen der eingeführten löslichen Bleiverbindung in eine unlösliche und die möglichst schnelle Herausbeförderung dieser Verbindung zu bewerkstelligen.

Das erstere wird durch Darreichen von Natrium-, resp. Magnesiumsulfatlösungen in größeren Quantitäten erreicht. Auch phosphorsaures Natron ist als Antidot empfohlen worden. Bis zum Herbeischaffen dieser Mittel können Milch und Eiweißlösungen gereicht werden. Zur Herausbeförderung der giftigen Massen empfiehlt sich die subcutane Anwendung des Apomorphins (Apomorph. muriat. 0·1 Aq. destill. 10·0, $^3/_4-1$ Spritze voll zu injizieren), oder die Applikation der Magenpumpe selbst da, wo bereits spontan Erbrechen eintrat. Nach Beilegung der gefahrdrohenden Symptome sind auch Abführmittel indiziert, um die Ausscheidung des Bleies zu beschleunigen. Je schneller und ergiebiger diese herbeigeführt wird, umsoweniger ist eine nachfolgende chronische Intoxikation zu befürchten. Selbstverständlich muß die Diät eine dem entzündeten Zustande des Magens angemessene sein.

II. Chronische Bleivergiftung.

Einzelne Symptome der durch eine Allgemeinwirkung auf die verschiedensten Körperfunktionen sich darstellenden chronischen Bleivergiftung (Saturnismus chronicus s. Dyscrasia saturnina), besonders diejenigen centralen Ursprunges, waren bereits sehr früh bekannt. Dioskorides bespricht ein durch Blei hervorgerufenes Delirium, Paulus Aegineta eine Epilepsie nach Bleivergiftung und Aretäus, Vitruvius u. a. kannten eine durch Metalle erzeugte Kolik und Lähmung, ohne direkt das Blei als ursächliches Moment anzugeben. Die genauesten und umfassendsten Untersuchungen über diesen Gegenstand verdanken wir Tanquerel des Planches, von dem auch die jetzt noch übliche Gruppierung der verschiedenartigen Affektionen der chronischen Bleiintoxikation herrührt.

Alle Bleiverbindungen bringen, wenn sie in größerer Menge oder längere Zeit hindurch auf den Menschen einwirken, Vergiftungserscheinungen hervor, deren In- und Extensität jedoch nicht im geraden Verhältnisse zu der Menge des aufgenommenen Bleies stehen. Eine wirkliche, vollkommene Immunität oder Gewöhnung an dieses Gift ist nicht bekannt und deswegen fordert es seine Opfer vom Bergschachte an, in dem das Roherz gefördert wird, bis in die Schmelzhütte und von dort in die Werkstätten, in die Häuser und Küchen. Es lassen sich hienach die der Bleieinwirkung gewöhnlich unterliegenden Menschen sondern: 1. in solche, die berufsmäßig gezwungen sind, mit metallischem Blei oder dessen Verbindungen umzugehen, und 2. in solche, denen das Blei in einer resorbierbaren Form, sei es in Nahrungs- oder Genußmitteln, oder in medizinalen oder kosmetischen Substanzen, oder endlich aus bleihaltigen, den Körper direkt berührenden Gegenständen zugeführt worden ist.

Zu der ersten Gruppe gehören Bergleute und Arbeiter in Bleihüttenwerken, die das Blei sowohl durch Berühren mit den Händen als auch staub- und dampfförmig aufnehmen können; Arbeiter, die in den Bleikammern der Schwefelsäurefabriken oder in Bleiweißfabriken, oder um Mennige oder andere Bleifarben zu pulvern oder zu mischen beschäftigt werden, ferner Metallarbeiter, die hauptsächlich mit Blei arbeiten wie Wasser- und Gasrohrleger, Feilenhauer — die Feilen werden auf Bleiplatten geschlagen — Schriftgießer, Löter, Schleifer von Edelsteinen oder anderem Steinmaterial, Arbeiter auf Bleikapseln, Bleischrotarbeiter, außerdem Schriftsetzer, Stereotypeure, die die Lettern fortwährend berühren, Typenreiniger, Klempner, Arbeiter in chemischen Fabriken, die sich mit der Herstellung anderweitiger Bleipräparate beschäftigen, Verfertiger von Blasinstrumenten — letztere werden behufs Biegens erst

mit Blei ausgegossen — Kürschner und Hutmacher, welche Felle mit Bleisalzen färben, Hornfärber, die bei ihrer Beschäftigung eine Auflösung von Bleioxyd in Natronlauge (Natronplumbat) verwenden, ferner Seidenfärber und Arbeiter in Roßhaarfabriken — die Haare werden, wenn sie mit Bleisalzen in Berührung kommen, infolge ihres Schwefelgehaltes durch das sich bildende Schwefelblei schwarz gefärbt und das überschüssige, mechanisch adhärierende Blei wird durch Maschinen abgerieben — Handschuhwäscherinnen (die Bleiweiß zum Auffrischen gebrauchen), ferner Bernsteinarbeiter, welche den Bernstein auf Bleiklötzen reinigen, Arbeiter in Akkumulatorenfabriken, die beim Herstellen des metallischen Bleistaubes, dem Herstellen und Mischen der Füllmasse, dem Einstreichen oder Einpressen der Füllmasse in die Platten u. s. w. beschäftigt sind, Jacquardweber (von den Bleigewichten, die an den Fäden der Ketten hängen, löst sich bei dem dauernden Bewegen derselben Bleistaub ab), Buntweber und Garnhaspler (Chromblei), außerdem Töpfer, Steingut- und Fayencearbeiter, die zur Erzeugung von Glasuren auf Geschirren Bleiglätte, Mennige oder Bleiglanzpulver verwenden, ebenso Emailleure, Arbeiter in Bunt- und Brillantpapierfabriken, Arbeiter in Glashütten, Farbenreiber, Anstreicher, Maler und Porzellanmaler sowie Lackierer, die Bleifarben verarbeiten.

Es ist selbstverständlich, das die Produkte der eben angeführten, weitausgedehnten Gewerbe mehr oder minder bleihaltig sind und deswegen zu Vergiftungen der sie benutzenden Personen Veranlassung geben. So kommen vielfach Vergiftungen dadurch zu stande, daß essighaltige Speisen genossen werden, die in schlecht glasierten Tongefäßen gekocht oder aufbewahrt werden. Auch der Genuß von Fleisch- oder Fischkonserven, Tomaten etc., die sich in mit Blei gelöteten Blechbüchsen finden, oder Speisen von bleihaltigen Zinntellern kann dazu führen. Der Bleigehalt des besonders an den Lötstellen anliegenden Fleisches in solchen Büchsen schwankt (zwischen 0·008 und 0·148%). In Blechbüchsen aufbewahrtes Gemüse aus dem Pariser Verkehr hat einen durchschnittlichen Bleigehalt von 2·5 *mg* im Kilogramm. Der Bleigehalt wächst mit der Aufbewahrungszeit. In den Büchsen mit Sardinen wurden 20—25 *mg* Blei pro Kilogramm der Fische gefunden; das in den Büchsen enthaltene Olivenöl zeigte einen größeren Bleigehalt. Im Kilogramm Gänseleberpastete fanden sich 11·8 *mg* Blei; Hummer in Büchsen enthielt durchschnittlich 27 *mg* Blei pro Kilogramm. Hitzig berichtet über einen Fall, wo durch mehrmonatiges Benutzen eines mit bleihaltigen Roßhaaren gepolsterten Sofas als Bett eine Bleivergiftung zu stande kam. Ferner können Schrotkörner, die in Weinflaschen nach dem Reinigen derselben zurückgeblieben sind, den frisch eingefüllten Wein bleihaltig machen. Eine Kuh endete nach dem Verschlucken von ca. 300 Bleischroten an Bleivergiftung. Eine in den Körper (Knochen) gedrungene Bleikugel kann selbst nach Jahren noch bemerkbare Bleivergiftung erzeugen. Daß auch verschluckte Bleikugeln eine solche mit tödlichem Ausgange veranlassen können, beweist jener Mann, der 24 Bleikugeln, angeblich um Magenschmerzen zu stillen, verschluckt hatte, schwer bleikrank wurde und starb, nachdem er hemiplegisch, stumm und anästhetisch geworden war. Ebenso sind Bleiintoxikationen bekannt, die durch Zerstäuben eines bleihaltigen, meist gelben älteren Zimmeranstrichs herbeigeführt wurden, und selbst der Aufenthalt in einem frisch mit Bleiweiß gestrichenen Zimmer kann, wie Taylor an sich selbst erfuhr, zu einer Vergiftung führen. Zwei Kinder, die sich etwa 8 Tage nach dem Neuanstrich in einem solchen Zimmer aufhielten, erkrankten unter Koliken, Bleisaum und Extensorenlähmung. Auch können Schneider, Näherinnen und andere Personen, die sich mit dem Verarbeiten bleihaltiger Stoffe befassen, durch das Blei affiziert werden, sobald sich dasselbe noch mechanisch adhärierend, z. B. in Form

von Chromblei, auf den Stoffen befindet und deswegen zerstäubt wird. Hieher gehören auch Sortierer von Briefmarken. Besonders die gelben Marken sind mehrfach chrombleihaltig gefunden worden.

Indessen der größte Teil der in diese zweite Kategorie gehörigen Vergiftungen kommt dadurch zu stande, daß gewissenlose Fabrikanten in gewinnsüchtiger Absicht Gebrauchsgegenstände mit den billigen Bleipräparaten als Surrogaten für teuere Ingredienzien versetzen. Hiedurch erweitert sich der Kreis der Möglichkeiten für das Zustandekommen einer Bleivergiftung ganz außerordentlich. Und so sehen wir, wie häufig Schauspieler und Schauspielerinnen sowie andere Personen, die sich des Puders und der Schminke sowie bleihaltiger Haarfärbemittel nicht entraten können, infolge eines Bleigehaltes dieser Substanzen (Kremserweiß) einer chronischen Intoxikation unterliegen. Säuglinge können bleikrank werden, wenn die Ammen Bleischminken gebrauchen. Gibert teilte die Krankengeschichte eines Zeitungsredakteurs mit, der rote — wie sich später herausstellte, mit Mennige gefärbte — Oblaten zum Aneinanderheften von Zeitungsausschnitten täglich bei der Arbeit im Munde hielt, und die eines Professors, der dauernd zur Bekämpfung von chronischen Diarrhöen Boulogner Cachou, das sich bleihaltig erwies, zu sich nahm. Desgleichen sind Vergiftungsfälle durch Konditorwaren, die mit Bleichromat gefärbt waren, bekannt. Schwere Bleivergiftungen sind durch chronischen Gebrauch von Zunder bekannt geworden, die zum Anzünden von Pfeifen gebraucht und mit Bleichromat gefärbt werden. Betrügerischerweise wird auch das Bleichromat zur Färbung von ungebrannten schlechteren Sorten von Kaffeebohnen in Anwendung gezogen.

Bleivergiftungen werden ferner durch Nahrungs- und Genußmittel herbeigeführt, die in dünngewalztem Blei oder bleihaltigem Stanniol oder anderen bleihaltigen Hüllen verpackt sind. Die erste Stelle nimmt hiebei der Schnupftabak ein, der, wie die in der Literatur verzeichneten Fälle beweisen, häufig chronische Bleierkrankungen verursacht, weil er stets aus einer bleihaltigen Verpackung Blei in ziemlich beträchtlicher Menge aufnimmt. Das gleiche gilt von dem Tee, der in solchen Hüllen vom Auslande kommt.

Vor dem Bekanntwerden anderer Methoden wurde früher besonders in Frankreich ab und zu die Bleiglätte zum Abstumpfen der freien Säure im Weine und der Bleizucker zum Klären benutzt, wodurch gleichfalls Vergiftungen zu stande kamen.

Durch die Verbleiung der Mühlsteine kann das Mehl, wie nachgewiesen, bleihaltig werden und schädliche Wirkungen äußern, und ebenso können künstliche Mineralwässer, die in Siphons mit bleierner Verkleidung längere Zeit liegen, Blei aufnehmen. Der bleihaltige Schellackanstrich der Fußböden ist nicht ungefährlich, weil sich beim öfteren Betreten Teilchen loslösen und in den Mund gelangen können. Das Aufbewahren alkoholischer Getränke selbst nur in Steinkrügen mit Zinndeckel kann an letzterem durch Kondensation des verdampfenden Alkohols und Übergang in Essigsäure am Deckel essigsaures Blei schaffen. Durch Zerschlagen von Zucker auf Bleiplatten entstanden Vergiftungen. Außer der Bleiintoxikation, die mitunter durch längere Anwendung von Bleipräparaten zu therapeutischen Zwecken, sei es innerlich oder durch Umschläge mit Bleiwasser oder Goulardschem Wasser, versucht wird, ist noch besonders die Aufnahme von Blei seitens des durch Bleiröhren fließenden Wassers zu erwähnen. Es ist längst bekannt, daß ein solches Wasser ohne schädlichen Einfluß auf die Gesundheit der dasselbe Genießenden sein kann. Es können indes Umstände eintreten, unter welchen entweder der Gehalt des Wassers an Blei ein so bedeutender wird, daß es zu einer akuten Vergiftung kommt, oder es können sich im Laufe der Zeit die stetig aufgenommenen minimalen Bleimengen im Körper derart summieren, daß daraus eine chronische Intoxikation resultiert.

Die Forschungen auf diesem Gebiete haben nun folgendes ergeben: Das Blei unterliegt, gleichgültig, ob es offen oder als geschlossene Röhre längere Zeit mit der Luft in Berührung kommt, einem Oxydationsprozesse. Ist kein Luftsauerstoff vorhanden, so genügt der absorbierte Sauerstoff des Wassers zur Oxydation. Es gelangt hiedurch nach einigen Autoren Bleioxyd, nach anderen Bleioxydhydrat in Lösung. Ersteres ist in 7000 Teilen Wasser, letzteres ein wenig mehr löslich. Ist das auf das Blei einwirkende Wasser kohlensäurehaltig, so wird, wenn die Kohlensäure in hinreichender Quantität vorhanden ist, und dies ist meist bei Brunnen-, Fluß- und Landseewässern der Fall — sämtliches gelöstes Bleioxyd, resp. Bleioxydhydrat als kohlensaures Blei ausgefällt, von dem sich ein Teil nur in 50.551 Teilen Wasser löst. Das so gebildete kohlensaure Blei kann sich als Deckschicht auf dem Bleigefäße mehr oder minder fest ablagern, und dadurch sowohl bleihaltiges Wasser bleifrei machen, als auch eine weitere Einwirkung des Wassers auf das metallische Blei verhindern. Reicht die vorhandene Kohlensäure nicht hin, um das Blei als kohlensaures Blei niederzuschlagen, so bleibt ersteres in Lösung.

Die Deckschicht von kohlensaurem Blei verliert ihren Wert entweder, wenn Chlorammon, salpetersaures oder essigsaures Ammoniak, sowie viel überschüssige Kohlensäure im Wasser vorhanden sind, da sie durch diese Substanzen in beträchtlicher Menge gelöst wird, oder wenn die Schicht dem Blei so leicht adhäriert, daß sie durch mechanische oder thermische Einflüsse wieder abgelöst werden kann. Gleich der Kohlensäure schützen gegen die Aufnahme von Blei durch Wasser, resp. tragen zur Bildung einer Deckschicht bei, besonders der doppeltkohlensaure Kalk, ferner sollen dies unter bestimmten Verhältnissen Gips, sowie Chlornatrium, kohlensaures und doppeltkohlensaures Natron und Eisen tun. Dagegen wirken begünstigend für die Auflösung von Blei: Chlorcalcium, Chlormagnesium, Chlorammon, ferner salpetersaure Salze, lösliche schwefelsaure Salze und in Zersetzung begriffene organische Substanzen. Man ersieht aus dem Mitgeteilten, daß unter ungünstigen Verhältnissen ein Gehalt des Trink- oder Kochwassers an gelöstem oder suspendiertem Blei eintreten kann. Neuerdings wird angegeben, daß bei einem einfachen Durchlaufen des Trinkwassers durch 20—30 *m* lange Bleirohrabzweigungen, wie dies gewöhnlich der Fall ist, bevor dasselbe in unsere Wohnungen gelangt, dasselbe keine beachtenswerten Mengen Blei aufnimmt.

III. Symptomatologie des chronischen Saturnismus.

Die Symptome der chronischen Bleivergiftung lassen sich zweckmäßig von vier allgemeinen Gesichtspunkten aus betrachten, u. zw. als: *A.* Störungen des Allgemeinbefindens und der Ernährung (chronische Bleidyskrasie oder Bleikachexie), *B.* Störungen der Empfindung, *C.* Störungen im Sensorium, *D.* Störungen der Bewegung.

A. Die Störungen des Allgemeinbefindens und des Stoffwechsels finden sich fast bei allen chronisch mit Blei Vergifteten vor und sind als Vorläufer der später zu nennenden Symptomengruppen zu betrachten. Dieselben können nur entstehen, wenn größere im Körper vorhandene Bleimengen nicht zur Elimination, wohl aber zur sukzessiven Verbreitung und Deponierung in den einzelnen Organen gelangen, oder, wenn nach und nach kleine, selbst minimale Mengen Blei Eintritt in die Blutbahn erhalten, ohne daß eine gleichgroße Menge den Körper auf den verschiedenen Ausscheidungswegen verläßt. Diese Ablagerung einer für die tierischen Gewebe und Gewebssäfte durchaus deletären Substanz in den einzelnen Organen muß notwendig zu Funktionsstörungen derselben führen, gleichgültig, in welcher Form die Ablagerung geschieht. Als Ausdruck dieser Störungen können die krank-

haften Veränderungen des Allgemeinbefindens angesehen werden. Das Daniederliegen der Verdauung, sowie die konsekutive Abmagerung sind auf die direkte Einwirkung des Bleies auf den Verdauungskanal, speziell den Magen zurückzuführen. Für diejenigen Fälle, in denen nachweislich das Blei durch Aufnahme in die Lungen oder auch durch Haut-, resp. Schleimhautresorption seine Wirkung entfaltet, muß man, wenngleich dies bisher noch nicht analytisch nachgewiesen ist, eine primäre Ausscheidung des Giftes in den Magen, respektive den Darmkanal annehmen. Es nimmt aber auch die Zahl der roten Blutkörperchen sowie die Hämoglobinmenge ab. Vom Magen und Darm aus kann das Blei, da es sich hier bereits in einer leicht resorbierbaren Form befinden muß, leicht in andere Organe fortgeführt werden, nachdem es in der Schleimhaut, resp. deren Drüsen, Veränderungen gesetzt hat. Diese werden sich jedoch erst dann objektiv bemerkbar machen können, wenn sich der gleiche Vorgang öfter an den genannten Stellen abgespielt hat.

Eine gewisse Bestätigung für diese Ansicht ergibt sich aus einer älteren Untersuchung. Bei einem an Saturnismus chronicus zu grunde gegangenen Anstreicher fanden sich die Magendrüsen durch fettige Degeneration atrophiert bis zum Schwunde, die Submucosa des Magens und des Darmes durch Wucherung ihres areolären Bindegewebes und Verdickung und Verdichtung der Scheidenhaut ihrer Gefäße stärker entwickelt, die Schleimhaut — sowohl Stroma als Drüsen (Lieberkühnsche Drüsen, solitäre und Peyersche Follikel und die Zotten) — im Jejunum, Ileum und oberen Kolon atrophiert und die Muskelschichten des Darmes fettig entartet. Wenn auch nur in seltenen Fällen eine derartige handgreifliche Erklärung für eine bestehende Dyspepsie, sowie für die Störungen der Darmfunktionen gefunden wird, so steht doch nichts der Anschauung im Wege, daß geringere, vielleicht objektiv kaum nachweisbare Veränderungen der Magenschleimhaut sekretionsbehindernd auf die Magendrüsen einwirken und so zu anhaltenden Verdauungsstörungen und deren Folgezuständen Veranlassung geben können. Tritt dies aber auch bei Personen ein, denen ganz bestimmt das Blei nicht durch den Mund zugeführt worden ist, so kann nur eine Ausscheidung desselben in den Magen Ursache der Funktionsstörungen sein.

Die Versuche, die in bezug auf die Ernährungsstörungen nach chronischer Bleieinfuhr an Tieren angestellt wurden, ergaben stets nach 10—20tägiger Dauer ein Schwinden der Freßlust und eine ungemein starke Abmagerung, Erscheinungen, die auch nach Einführung anderer Schwermetalle in den Tierkörper beobachtet werden. Das Bild dieser, die verschiedensten Körperfunktionen in Mitleidenschaft ziehenden Störungen wird jedoch erst durch die Beobachtung bleikranker Menschen vervollständigt. Als erstes Symptom der Bleiaufnahme in den Körper ist eine vermehrte Gefäßspannung anzusehen. Dieses Symptom läßt sich bei genauer Untersuchung bereits zu einer Zeit nachweisen, in der noch jedes Zeichen von Störung im Allgemeinbefinden, sowie jede subjektive Beschwerde fehlt. Hierauf folgt Verlust des Appetits, allmähliches Sinken der Körperkräfte und schnell eintretende Abmagerung, an welcher Fett und Muskeln teilnehmen. Hand in Hand mit diesen Erscheinungen geht das Auftreten eines kachektischen bleigrauen Aussehens, Zittern der Extremitäten, Trockenheit der Haut, ein süsslicher Geschmack, ein übler Geruch aus dem Munde (Bleiatem), auch Ekel gegen Speisen, Nausea, Erbrechen und Pulsverlangsamung. In einem Falle bestanden die Symptome des Saturnismus nur in beschwerlichem Asthma (Asthma saturninum), Constrictionsgefühl in der Brust, Husten und Schweiß. Ein Mann, der früher an Syphilis und Malaria gelitten hatte, bekam nachdem er Seh- und Bewußtseinsstörungen überstanden hatte, Husten, Spitzendämpfung, crepitierendes Rasseln, Foetor ex ore, Hämoptöe, und ging an Lungengangrän zu grunde.

Das Asthma saturninum wurde unter 1186 Bleierkrankungen 26mal beobachtet (8mal selbständig). Es soll besonders vorkommen, wenn feiner Bleistaub (Bleiweiß, Ausblasen der Setzkasten mittels Blasebalges) eingeatmet wird. Es stellt sich anfangs unter leichten Atembeschwerden dar, denen Unruhe, Herzklopfen, Stiche in der Zwerchfellgegend bei tiefer Inspiration, Husten und bis zu 6 Stunden später ein voller, einige Minuten anhaltender asthmatischer Anfall mit spärlichem, zähem Auswurf folgt. Ich glaube nicht, daß diese Erkrankung, die übrigens auch vereinzelt nach arzneilichem Gebrauche von Bleisalzen erscheint, eine centrale Ursache hat. Die z. B. durch centrale Erkrankung im Vagusgebiete auftretende Atemstörung stellt sich nur durch Puls- und Atembeschleunigung dar. Gelegentlich verursacht die chronische Bleiaufnahme auch eine Parotitis.

Der chronische Saturnismus kann auch Herzfehler (Mitralstenosis) zeitigen. Schon früher behauptete man, daß die bei einer Typenreinigerin nach Dyspnöe, Husten und Hämoptysis aufgetretene Aorteninsuffizienz einen saturninen Ursprung habe. Eiweiß findet sich nicht selten im Harn. Interessant ist, daß in der Anaemia saturnina eine Ausscheidung von Eisen durch die Haut stattfindet. Gleich dem Gesichte können auch die übrigen Hautdecken eine graugelbe, mitunter wirklich ikterische Färbung annehmen. Hiebei besteht — und dies ist sehr häufig das zuerst sichtbare äußere pathognostische Symptom und kann sogar das einzige bleiben — ein schiefergrauer bis blauschwarzer Saum des lockeren und meist auch beträchtlich geschwundenen Zahnfleisches. Dieser Bleisaum fehlt bisweilen auch in ausgesprochenen Fällen von chronischer Bleivergiftung, wird aber bei der Bleikolik sehr selten vermißt. Derselbe besteht aus Schwefelblei. Das an den genannten Stellen abgelagerte Blei kann sehr leicht seine Umwandlung in die Schwefelverbindung bewerkstelligen, da die Zähne und ihre Adnexe oft der Sitz fauliger Zersetzung mit Bildung von Schwefelwasserstoff sind. Eine Verwechslung des Bleisaumes ist nur möglich mit dem ab und zu durch den Gebrauch von gepulverter Kohle als Zahnreinigungsmittel entstehenden schwarzen Saume am Zahnfleisch. Die differentielle Diagnose ist durch die chemische Untersuchung zu führen, indem das Schwefelblei durch Salpetersäure gelöst wird, Kohlenpartikelchen aber hiebei intakt bleiben. Auch die Zungenspitze kann schwarz sein, wie man dies bei einem Säugling sah, der an einer mit Bleiweißsalbe beschmierten Brustwarze etwa 8 Tage lang gesaugt hat. Neben den genannten Symptomen beobachtet man noch eine Verminderung der Sekretion des Harnes und seiner festen Bestandteile, unter anderem auch, wie Garrod fand, der Harnsäure, außerdem bei Frauen, die bleikrank werden, eine Verminderung, selbst Versiegen der Milchsekretion, während Schweiß und Galle normal secerniert zu werden scheinen.

Man beobachtete bei Frauen, die dem Bleieinflusse unterworfen waren, Amenorrhöe oder vorzeitige Menstrualblutung und sehr oft sowohl Abort als auch Totgeburten. Ja, selbst Frauen, die gar nicht mit Blei in Berührung kommen, können ähnlichen Einflüssen durch Übertragung des Bleies beim Coitus unterworfen sein. Diese wichtigen Störungen sind von Lewin eingehend (1904) beleuchtet worden. Kühe, die das Wasser eines durch Bleihütten bleihaltig gemachten Flüsschens tranken, litten an Störungen der Sexualfunktionen (Mangel an Empfängnis, Verwerfen etc.). Enten und Gänse legten unter demselben Einflusse oft Windeier. Bei Männern soll die Potentia coëundi leiden (schon im Altertume stand das Blei im Rufe, dies bewirken zu können) und, freilich sehr selten, Hodenatrophie vorkommen.

Die Kinder von Bleiarbeitern werden sehr oft bleisiech. Schon vor ca. 70 Jahren gab man an, daß Kinder von Zifferblattmalern, die normal geboren werden, aber

in dem Arbeitsraume leben müssen, später marastisch zu grunde gehen, nachdem sie durch anhaltendes Schreien und Anziehen der Füsse an den Leib das Bestehen von Leibschmerzen kundgegeben haben. In einem hessischen Dorfe, dessen Einwohner sich mit dem Glasieren von Tonwaren abgeben und deswegen meist bleikrank sind, beträgt die Sterblichkeit der Kinder 50% in den ersten 5—6 Lebensjahren. Die Überlebenden leiden an Hydrocephalus und sehr großen Köpfen. Von einer Setzerin, die 12 Jahre bleikrank war, wird berichtet, daß sie fünfmal schwanger war, davon viermal abortierte und einmal ein Kind gebar, das nach 7 Monaten an Konvulsionen starb. Bei der sechsten Schwangerschaft abortierte sie wieder. Das Kind starb nach 15 Tagen. Es fand sich bei ihm Lebercirrhose. Die Leber (45 *g* wiegend) enthielt ca. 16% Blei. In den Nieren fand sich epitheliale Degeneration, interstitielle Proliferation und in vielen Organen Endarteriitis.

Die Bleigicht, d. h. die bei der chronischen Bleivergiftung zu stande kommende Ablagerung harnsaurer Salze in der Niere, ist behauptet und geleugnet worden. Daß sie zu stande kommen kann, ist zweifellos. Es scheint indessen noch ein bisher unbekannter Faktor zum Entstehen der Krankheit notwendig zu sein. Ob es vielleicht Funktionsstörungen der Leber sind, hat sich nicht feststellen lassen. Die Bleigicht führt schnell zu Tophi und Deformationen. Ein Maler, der bereits an Bleikolik gelitten, auch einen Bleisaum hatte, bekam plötzlich Arthritis urica (Gelenkschwellung, Schmerzen in einer großen Zehe), gegen die sich Salicylsäure als hilflos erwies. Dazu gesellte sich eine Urethritis urica (Gichttripper). Gonorrhöe und Prostataerkrankung ließen sich sicher ausschließen.

Daß bei dem Saturnismus und seinen akuten Exacerbationsformen Stoffwechselstörungen stattfinden, ist auch chemisch erwiesen. Man beobachtete: auffallende Vermehrung der Harnmenge und Chloride, Steigerung der Stickstoffausscheidung im akuten Anfalle, Sinken der Phosphorsäure in dem Erschöpfungszustande, welcher dem akuten Anfalle folgt, während die Harnsäuremenge im arthritischen und Kolikanfalle an der unteren Grenze der Norm liegt und bei der chronischen Vergiftung innerhalb normaler Grenzen auf und ab schwankt. Es ist sicherlich mehr als bisher Gewicht auf den Zustand des Nervenstoffwechsels zu legen, da Störungen desselben auch umfangreiche funktionelle Störungen an Organen hervorzurufen vermögen, die selbst mit unseren heutigen Hilfsmitteln der Untersuchung als nicht erkrankt befunden werden können. Die Stoffwechselstörungen können sich auch an den Knochen bemerkbar machen. So sah man bei Bleikranken Caries und Nekrose (an den Vorderarmknochen, Oberschenkeln, Rippen und Sternum, besonders aber am Oberkiefer) und bei Tieren Einlagerung von phosphorsaurem Kalke in die Niere auftreten.

Nachdem so die genannten Erscheinungen den Reigen eröffnet haben, können sich Symptome der übrigen drei Gruppen einstellen. Welche von diesen aber in jedem einzelnen Falle eintreten, läßt sich niemals vorausbestimmen — vielleicht hat eine bei verschiedenen Personen verschiedenartige Verteilung des Bleies im Körper hierauf Einfluß.

B. Die Störungen der Empfindung umfassen: 1. die Bleikolik, 2. die Bleiarthralgie, 3. Bleianästhesie, 4. die Bleiamaurose, 5. die Bleitaubheit. Von diesen kommt am häufigsten zur Beobachtung und ist wohl am meisten Gegenstand der Untersuchung gewesen:

1. Die Bleikolik (Colica saturnina s. pictorum — Colique des peintres — Hüttenkatze). Nachdem einige Zeit hindurch Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack im Munde, auch Übelkeit und unregelmäßige, meist feste Stuhlentleerungen, gewöhnlich aber Verstopfung vorgeherrscht haben, treten ab und zu, besonders nach

der Mahlzeit, abnorme Empfindungen an verschiedenen Stellen des Unterleibes ein, die sich bald als Druckgefühl im Epigastrium, bald als ein stechender, nur kurze Zeit anhaltender Schmerz in der Nabelgegend oder den Hypochondrien kennzeichnen. Nach diesen Prodromen, die nur in sehr seltenen Fällen fehlen, tritt plötzlich ein Kolikanfall von wechselnder Intensität ein, der mit Remissionen in einigen Tagen beendet sein, mitunter aber intermittierend mehrere Wochen andauern kann. Der Kranke sucht das Bett auf, da die paroxysmenweise auftretenden, reißenden und zusammenschnürenden Schmerzen fast unerträglich werden. Dieselben haben vorzüglich ihren Sitz in der Nabelgegend, strahlen jedoch bei manchen auch in das Epigastrium und die Regio hypogastrica, ferner in das Becken, in die Nierengegend sowie auf die Schenkel aus. Sie können so heftig sein, daß selbst kräftige und willensstarke Personen laut schreien und jammern, sich im Bette hin und her werfen und durch verschiedene Lagen sich Erleichterung zu verschaffen suchen. Meist wird die Bauchlage eingenommen, da es als Charakteristicum dieses Schmerzes gilt, daß er sich durch Druck vermindert. Derselbe hat Remissionen und Exacerbationen; die letzteren treten unregelmäßig und ebenso häufig bei Tag wie bei Nacht ein. In dem Remissionsstadium ist der Kranke entweder ganz schmerzfrei oder empfindet, was gewöhnlich der Fall ist, nur ein leichtes Zusammengeschnürtsein des Leibes. Im Paroxysmus sieht man oft den Leib bei gespannten Bauchdecken fest gegen die Wirbelsäule eingezogen. Diese Retraction macht sich besonders am Nabel bemerkbar. Auf der Höhe der immer fieberlos verlaufenden Schmerzen können sich noch einstellen: quälender Tenesmus, Strangurie, Ischurie mit starker Verminderung der Harnmenge, selten Albuminurie und Urobilinurie, sowie irradierte Schmerzen in den Hoden, resp. der Scheide. In den Intermissionen der Schmerzanfälle wird eine normale Harnmenge entleert.

Der Puls ist, wie schon den älteren Ärzten bekannt war, immer verlangsamt und hart „wie ein stark gespannter Eisendraht“. Die Pulsspannung ist bei der Bleikolik keine gleichmäßig konstante. Es nimmt vielmehr im Schmerzparoxysmus die Spannung des Gefäßrohres so beträchtlich zu, daß schon aus der Differenz die Diagnose auf Vorhandensein von Schmerzen gestellt werden kann. Die Atmung ist nur auf der Höhe des Schmerzes beschleunigt (Asthma saturninum). Bestand nicht schon vor dem eigentlichen Anfalle Obstipation, so bildet sie sich nach kurzem Bestehen der Paroxysmen bei dem größten Teile der Fälle (ca. 93·6%) derart aus, daß es der Anwendung von großen Dosen von Drastricis oder von Klistieren bedarf, um eine Stuhlentleerung zu bewerkstelligen. Meist erfolgt eine solche erst nach einigen Tagen, kann aber auch eine Woche und noch länger ausbleiben. Unter 1217 an Bleikolik Leidenden fand Tanquerel nur 3·6%, bei denen Diarrhöen bestanden. Während des Anfalles ist meist starker Durst vorhanden; dagegen sind Ekel und Erbrechen häufiger Begleiter der ganz oder teilweise schmerzfreien Intervalle und hören dann erst kurz vor dem definitiven Ende des Anfalles auf. Bei manchen dieser Kranken wechseln Schlaflosigkeit und häufiges Aufschrecken im Schlafe. Mit der Beendigung der Kolik können schon vorher bestandene lancinierende Schmerzen und Crampi in den Gliedern wieder stärker hervortreten. Manche Arbeiter erkranken 2—10mal an Bleikolik. Wann diese in dem einzelnen Falle eintritt, läßt sich niemals vorausbestimmen, da die Kolik eine Dauer von Tagen bis zu Monaten mit selbst längeren Intermissionen haben kann. Sobald sie jedoch eingetreten ist, erfolgt auch bis auf eine erklärlicherweise zurückbleibende Schwäche eine schnelle oder allmähliche Restitution der vorher gestörten Körperfunktionen, besonders des Appetits, des Schlafes und der Defäcation. Dagegen stellen sich bei einem Teile der so Er-

krankten (ca. 5%), selbst wenn jeder weitere Bleieinfluß ausgeschlossen ist, nach langen, mitunter mehrjährigen, vollkommen freien Zwischenräumen Rezidive ein, die erfahrungsgemäß hinsichtlich der Intensität der Schmerzen den primären Anfall übertreffen sollen.

Die Bleikolik führt nach den verschiedenen hierüber vorhandenen statistischen Angaben nur in 0·5—1% aller Fälle zum Tode; der gewöhnliche Ausgang ist in Genesung.

Aus diesem Grunde hat die pathologisch-anatomische Untersuchung, wenn man von dem bereits oben berichteten Befunde absieht, zu dem noch eine Sklerose des Bindegewebes im Plexus coeliacus hinzuzurechnen ist, wenig Konstantes über die Ursache dieser Affektion nachweisen können. In der Hälfte aller von ihm untersuchten Fälle fand Tanquerel keine nachweisbaren Läsionen, in einigen konnte er Hypertrophie der Brunnerschen Drüsen, ferner feste Contractionen des Darmrohres und in einem einzigen Falle Hypertrophie der Bauchganglien des Sympathicus nachweisen. Bei mit Bleiacetat chronisch vergifteten Tieren fand sich Entzündung in der Schleimhaut selbst bis zur Muscularis; die Epithelien der Lieberkühnschen Drüsen zeigten Mitosen. Die Endothelien der kleinen Blutgefäße waren stellenweise in Kernteilung begriffen. Sehr oft wurde eine Leberverkleinerung bei Bleikolik gefunden. Bei Tieren findet sich an der Leber eine nekrotische, staubig-körnige Degeneration ihres Protoplasmas. Um die Gallengänge herum sieht man eine Entzündung, die, anfangs nur exsudativ, später bis zur Bindegewebsneubildung fortschreitet. Man hat eine ausgesprochene Periangiocholitis chronica hyperplastica. Es geht aus dem Mitgeteilten hervor, daß das Blei die specifischen Elemente der Organe degeneriert, auf die Blutgefäße wirkt, die Plasticität der Arterienwandung herabsetzt, sowie Entzündungsherde und Bindegewebsneubildung erzeugt.

Als direkte Folge der chronischen Bleivergiftung, resp. der häufigen oder dauernden Ausscheidung eines für die Nierengewebe feindlichen Metalles durch die Niere kann auch Schrumpfniere auftreten. In einem Teile der Rinde fand man: Verkleinerung, resp. Schwinden der Harnkanälchen, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Schrumpfung, resp. hyaline Degeneration der Glomeruli und ihrer Gefäße — Endarteriitis oder Schwund der Muskelzellen der Gefäßwand. An den Blutgefäßen von Tiernieren sah man auch eine karyokinetische Proliferation der Endothelien, und auch an anderen Zellen der Capillarwände entstanden hochgradige Nierenveränderungen.

Eine Reihe von Hypothesen über das Wesen der Bleikolik und ihrer Symptome wurde aufgestellt, von denen die bekannteste deren Auffassung als Neurose des Darmplexus ist. Sie ist auch als Neurose des Sympathicus, als eine Hyperästhesie des Plexus meseraicus und für eine Neurose des Plexus meseraicus und coeliacus angesehen worden. Heubel nimmt hiebei eine abnorme Reizung der Nn. splanchnici an, die eine Hemmung der Darmperistaltik zur Folge hat, und Hitzig eine direkte Erregung der glatten Muskulatur des Darmes und der Blase, kombiniert mit einer Einwirkung auf die Muscularis der Darmgefäße.

Erst in neuerer Zeit sind Versuche gemacht, um auf experimentellem Wege mehr Licht über das Wesen der Bleikolik zu verbreiten. Riegel zeigte durch zahlreiche sphygmographische Untersuchungen an 206 mit Bleikolik Behafteten, daß es sich bei dieser Affektion in erster Reihe um eine durch das Blei veranlaßte abnorme Erregung vasomotorischer Nerven handelt, die einen erhöhten Gefäßtonus zur Folge hat. Die Intensität des heftigen Kolikschmerzes, der sich vielleicht durch die große Empfindlichkeit der Gefäßnerven der Baucheingeweide erklärt, erwies sich direkt,

und die ausgeschiedene Harnmenge umgekehrt proportional der Spannung des arteriellen Gefäßsystems. Durch Mittel, welche die Gefäßspannung herabsetzen, wie Amylnitrit, Pilocarpinum muriaticum, konnte auch vorübergehend der Schmerz gehoben werden. Infolge des bestehenden Gefäßkrampfes und der verlangsamten Blutströmung entsteht nach Riegel Anämie des Darmes, die ihrerseits Verminderung der Peristaltik und Obstipation bedingt. An der abnormen Trockenheit der Faeces kann auch die verminderte Darmsekretion einen gewissen Anteil haben.

Die Erscheinungen der Bleikolik werden auch auf eine Erregung gewisser, in der Darmwand gelegener nervöser Apparate zurückgeführt, welche die Darmbewegung beherrschen. Als Hauptstütze hiefür dient die Tatsache, daß die bei Tieren hervorgerufenen Darmerscheinungen — die übrigens nur sehr vereinzelt das Bild der am Menschen zu beobachtenden ergaben — durch Injektion kleiner Mengen von Atropin, also einem Lähmungsmittel für gangliöse Systeme, vollständig beseitigt werden. Die Erregung der Darmganglien bewirke einerseits allgemeine Contraction des Darmes — und weil dadurch das Peritonaeum in Mitleidenschaft gezogen wird, auch heftige Schmerzen — anderseits eine bedeutende, die ganze Länge des Darmes betreffende Verengerung des Lumens und Stuhlverstopfung. Das Eingezogensein des Bauches und die Spannung der Bauchdecken sind nicht als Folge der Darmcontraction anzusehen, sondern werden durch reflektorische Contractionen der Bauchmuskeln bedingt.

Beide Ansichten, so widerstrebend sie auch sind, geben mit der oben auseinandergesetzten Anschauung von einer Ausscheidung des Bleies in den Magen, resp. den Darm einen Anhalt für die Erklärung des so häufigen Auftretens der Bleikolik. (Nach Tanquerel kommen auf 14 Bleikranke fast 12 mit Bleikolik.) Es würde demnach bei beginnender chronischer Bleiintoxikation das häufige Hindurchgehen kleiner Bleimengen durch Magen und Darm Beeinträchtigungen der Digestion und Defäcation durch örtliche adstringierende Einwirkung des Bleies auf die betreffenden Schleimhäute, resp. deren Drüsen zuwege bringen. Sobald sich jedoch ein größerer Vorrat von Blei in den einzelnen Organen angesammelt hat, kann er aus uns unbekannten Gründen wieder in Circulation geraten, wieder in dem Darm, resp. der Darmwand zur Ausscheidung kommen und so durch die größere Menge entweder Erregung vasomotorischer Nerven oder Erregung von Darmganglien verursachen. Dieser Erregungszustand wird aber nicht eher weichen, als bis durch die Darmcontractionen das Gift wieder in entferntere Organe gepreßt, oder durch Bildung von Schwefelblei und Ausscheidung desselben mit dem Kote der Körper von dem Metalle entlastet wird. Eine größere Ansammlung von Blei im Körper kann dadurch zu stande kommen, daß der Kompensationszustand Bleikranker, d. h. der Zustand, in welchem, entsprechend der immer neu aufgenommenen Metallmenge, eine adäquate Menge desselben den Körper verläßt, durch Behinderung der Ausscheidung aufgehoben wird. Eine solche Behinderung vermag durch Verstopfung oder Harnretention einzutreten. Erstere ist ja zumeist bei Bleikranken vorhanden und für das Zustandekommen der letzteren könnte sowohl die durch das Blei bedingte Verminderung der Harnsekretion, als auch der Einfluß der Hauttranspiration auf die Harnmenge in Betracht kommen. Vielleicht steht hiezu die Tatsache in naher Beziehung, daß der größere Teil aller Koliken erfahrungsgemäß in den heißen Sommermonaten zu stande kommt, wo ja meist die Harnsekretion auf Kosten der Hauttranspiration so bedeutend herabgesetzt ist.

Von den Begleiterscheinungen der Bleikolik haben noch die am Gefäßapparate ablaufenden Veränderungen zu vielfachen Erörterungen Anlaß gegeben. Henle führt die Härte und Spannung des Pulses auf einen Krampf der Gefäße zurück, der

eine Beschränkung sämtlicher wässeriger Absonderungen zur Folge habe. Als Ursache der Bleisymptome wird auch eine Affektion der Gefäßwand angesehen, die im ersten Stadium in stärkerer Contraction der Muscularis und dadurch bedingter Verkleinerung des Kalibers besteht, in einem zweiten Stadium sich als Erschlaffung und variköse Entartung der Venenwandung und hieraus resultierender Insuffizienz der Venenklappen darstellt. Beide Ursachen, sowohl die abnormen Widerstände im Kreislaufe als auch die Möglichkeit der Rückstauung im zweiten Stadium, sollen Gelegenheit zur lokalen Organvergiftung durch Blei geben.

Demgegenüber wurde angeführt, daß während der Bleikolik der Puls wohl hart, aber nicht klein, sondern groß, die Arterie nicht kontrahiert, sondern stark gefüllt und gespannt sei. Außerdem würde eine Verengerung sämtlicher kleiner Arterien mit einer Steigerung des Blutdruckes und einer Vermehrung der Pulsfrequenz einhergehen, während doch die Pulszahl meist sehr klein ist. Aus diesen Gründen werden die Spannung der Arterie und die Härte des Pulses für Folgen einer abnormen Füllung des Arterienrohres wegen ungewöhnlicher Blutverteilung angesehen und die Verlangsamung des Pulses durch eine Reizung zentripetaler, im Splanchnicus verlaufender Nervenfasern erklärt.

Die Pulsverlangsamung wurde auch von einer reflektorischen Erregung des medullären Centrums der Nn. vagi abgeleitet. Die Fasern für diese Erregung verlaufen im Grenzstrange des Sympathicus und der peripherische Ast, der dem Sympathicus diese Reflexfasern zuführt, verläuft mit der Arteria meseraica. Die verstärkte und verlangsamte Herztätigkeit, die auch in den schmerzfreien Intervallen bestehen soll, wurde auch von dem mächtigen Stromhindernis abgeleitet, das durch den abnorm erhöhten Gefäßtonus geschaffen wird. In Tierversuchen vermißte man aber eine derartige direkte Einwirkung des Bleies auf die Gefäßnerven oder Gefäßmuskeln und meinte deswegen, daß die Veränderungen am Circulationsapparate dadurch zu stande kommen, daß sich infolge der hochgradigen Darmcontraction Blut, welches sonst die Darmgefäße anfüllte, in anderen Körperteilen ansammelt. Deshalb müßten die peripherisch gelegenen Arterien stärker gefüllt und gespannt sein als vorher. Außerdem kann durch die während des Anfalles relativ vermehrte Blutfüllung der Arterien Erhöhung des Seitendruckes und durch Erregung des Vaguscentrums oder durch einen reflektorischen Vorgang Pulsverlangsamung eintreten.

Wenn man die beschriebenen, in ihrer Gesamtheit nur der Bleikolik zukommenden Symptome ins Auge faßt, so ist in den Fällen, wo nicht die Ätiologie der Erkrankung deutlich auf eine Bleiaufnahme hinweist, und auch keine Allgemeinerscheinungen derselben vorangegangen sind, dennoch die Diagnose per exclusionem leicht zu stellen. Verwechslungen könnten entstehen:

a) mit peritonitischen Prozessen oder Entzündungen von Unterleibsorganen. Das Vorhandensein von Fieber, die erhöhte Pulsfrequenz sowie die Schmerzempfindung bei Druck auf den Leib schließen Bleierkrankung aus;

b) mit der Stercoralkolik. Bei dieser fühlt man jedoch durch die Bauchdecken hindurch im Verlaufe des Dickdarmes Kotballen. Die Perkussion ergibt an diesen Stellen einen gedämpften Schall. Der Bauch ist nicht eingezogen, der Puls und die Harnsekretion sind normal und nach erfolgter Stuhlentleerung hört der Anfall meist auf;

c) mit der nervösen Kolik, die entweder durch ein centrales Leiden bedingt ist, oder in den nervösen Apparaten des Unterleibes ihre Ursache hat. Bei dieser ist aber Appetit vorhanden, die Harnausscheidung eine normale und die Stuhlverstopfung, wenn überhaupt vorhanden, schon durch Laxantien zum Verschwinden zu bringen. Außerdem besteht kein Tenesmus.

Ob die endemische Kolik (Kolik von Madrid, Devonshire, von Poitou), die übrigens jetzt nicht mehr beobachtet wird, mit der Bleikolik identisch ist, konnte bisher noch nicht bestimmt entschieden werden. Es wurden von einigen Autoren die Erscheinungen jener Kolik der früher an den bezeichneten Orten üblichen Gewohnheit, den Wein und den Zider mit Blei zu versetzen, zugeschrieben.

Therapie der Bleikolik. Die verschiedenen Hypothesen über das Wesen der Bleikolik haben auch die Empfehlung verschiedener Verfahrungsweisen zur Heilung derselben im Gefolge gehabt, die meistens rein symptomatisch sind. Die einen wollen die Schmerzen, die anderen die Verstopfung beseitigen und noch andere die Elimination oder die Unschädlichmachung des Bleies herbeiführen.

Für den ersten Zweck werden Narkotica gereicht. Als solche wandte man früher Belladonna und Hyoscyamus, jetzt hauptsächlich Opium oder besser subcutane Morphiuminjektionen an. Hiebei ist zu bemerken, daß das Morphium den Schmerz wohl durch centrale Einwirkung beseitigt, aber auf die Gefäßspannung ohne Einfluß ist. Außerdem wird das Chloroform sowohl innerlich als äußerlich gereicht (Chloroformii 2·0, Gummi mimos. 5·0, Aq. 150·0, S. 1—2stündlich 1 Eßlöffel oder besser noch in der Form der gesättigten Aqua chloroformisata, die für den Gebrauch noch mit der Hälfte Wasser verdünnt werden muß). Äußerlich wird Chloroform allein, oder in Verbindung mit Ol. olivarum aa. zu Einreibungen auf den Leib angewandt. Auch den Ätherdampf hat man zur Schmerzstillung in den Darm per rectum eintreten lassen. Es soll 1 *g* Äther genügen. Besonders empfehlenswert ist nach dem, was ich selbst gesehen habe, die Anwendung trockener Hitze auf Magen und Leib, in der Form heißen, in Säckchen gefüllten Sandes.

Um die Verstopfung zu heben, werden Abführmittel verordnet (Ol. Ricini 60·0, Ol. Crotonis gtt. III. S. 3stündlich 1 Eßlöffel, oder Hydrarg. chloratum 0·1—0·3, Pulv. Jalapae 0·2, Sacch. alb. 0·5. S. 3stündlich 1 Pulver, oder Ol. Ricin. 50·0, Gummi arab. 15·0 F. cum Aq. dest. 150·0, Emulsio. In analoger Weise können die Mittelsalze allein oder in Verbindung mit anderen Abführmitteln verordnet werden. Beliebt ist die Vereinigung von Senna mit Glaubersalz. Auch narkotische Klysmata werden häufig verwandt. Neuerdings rühmt man sehr große Dosen Olivenöl als hilfreich.

Um das Blei im Körper in eine unlösliche Verbindung überzuführen, sind zahlreiche Mittel empfohlen worden. Gendrin reichte die Schwefelsäure in Form einer Limonade (Acid. sulf. dilut. 4·0, Aq. dest. 1200, Spirit. 60, Ol. citri aeth. gtt. VI. S. 2—3mal täglich ein Weinglas voll zu nehmen), eine Medikation, die nach Tanquerel wertlos ist. Das schwefelsaure Natron und das schwefelsaure Magnesium, die gleichfalls unlösliches schwefelsaures Blei bilden sollen, wirken wahrscheinlich nur durch ihre abführenden Eigenschaften. Auch der Alaun wurde zu dem gleichen Zwecke vielfach verabreicht. Es ist jedenfalls diese Behandlungsmethode die am wenigsten passende von allen genannten, da sie kaum Aussicht gibt, die Symptome zu mildern, und erfahrungsgemäß auch die Krankheitsursache wegen der festen Bindung des Bleies im Körper nicht oder doch nur in sehr engen Grenzen unschädlich zu machen im stande ist. Angeblich soll durch mehrwöchige Verabfolgung von Schwefel mit Honig die Bleikolik heilen (?).

Dagegen empfiehlt sich dringend die innerliche Darreichung von Jodkalium behufs Eliminierung des Bleies durch den Harn. Auf diese Eigenschaft des Jodkaliums, im Körper befindliches Blei schnell durch den Harn zur Ausscheidung zu bringen, machte Melsens aufmerksam, und nach ihm haben viele Untersucher diese Tatsache bestätigt gefunden. Welche Mittel man aber auch anwenden mag, stets ist es indiziert, zur Linderung der Schmerzen neben der rein medikamentösen

Behandlung warme Bäder, warme Umschläge auf den Leib, nach Riegel auch Injektionen von warmem Wasser in den Darm sowie eine knappe, leichte und erst allmählich kräftiger werdende Diät gebrauchen zu lassen.

Noch zwei Mittel zur Bekämpfung der Bleikolik verdienen Erwähnung: das Amylnitrit zur Herabsetzung des erhöhten Gefäßtonus und zur vorübergehenden Verminderung des Schmerzes und das Atropin. Dieses soll in der Form der subcutanen Injektion zur Minderung der Darmsymptome an die Stelle der für den gleichen Zweck früher gebrauchten Belladonna treten.

2. Bleiarthralgie. Dieselbe kann selbständig auftreten, oder, was meist der Fall ist, sich mit der Bleikolik vergesellschaften. Nach Tanquerel soll sie vorzüglich durch Mennige hervorgerufen werden, entsteht aber auch erfahrungsgemäß nach der Vergiftung mit anderen Bleipräparaten. Häufig gehen ihr — abgesehen von den Allgemeinerscheinungen der Bleivergiftung, die vorhanden sein oder fehlen können — Prodromalerscheinungen vorauf, die in Muskelschwäche, Eingeschlafensein der Glieder und allgemeiner Müdigkeit bestehen. Sie selbst tritt meist in der Nacht auf und charakterisiert sich als ein hauptsächlich die Flexoren der unteren, seltener der oberen Extremitäten, aber auch alle übrigen Körpermuskeln sowie andere Weichteile, selbst die Knochen befallender, reißender oder bohrender Schmerz. Derselbe nimmt durch mäßigen Druck an Intensität ab, durch stärkeren zu. Er hält nicht dauernd an, sondern hat verschieden lange Remissionen. Aber selbst während derselben bleibt eine, wenn auch geringe Schmerzempfindung sowie ein eigentümliches Kriebeln in den Extremitäten zurück. Gleichwie die Bleikolik, hat auch die Arthralgie verschiedene Intensitätsgrade und verhält sich auch hinsichtlich der Rezidive wie diese. Gleichzeitig mit den arthralgischen Schmerzen, die in höheren Graden dem Kranken die kläglichsten Schmerzensäußerungen abnötigen, tritt Gebrauchsunfähigkeit der Glieder, selbst Zuckungen und Steifheit derselben ein. Puls, Respiration und Harnsekretion zeigen ein normales Verhalten. Früher behauptete man eine Kombination der Arthralgie mit Fieber. Mehrfach wurden auch Gelenkschwellungen, wie Neuralgien des Nn. frontalis, supra- und infraorbitalis etc. beobachtet. Der arthralgische Anfall ist gewöhnlich in 5—8 Tagen beendet, doch kann er analog der Bleikolik auch mehrere Wochen andauern, um dann meist in Genesung überzugehen. In sehr seltenen Fällen endet die Arthralgie in Paralyse oder geht in ein centrales Leiden über.

Bei einem Manne, der an Bleikolik gelitten hatte, erschienen unter Schmerzen an den Händen und Ohren bläulichrote Flecke, später auch an den Zehen. Diese waren kalt und wiesen vereinzelt Phlyktänen mit schwärzlichem Inhalte auf. Bäder von Sauerstoff ließen alle Symptome schwinden. In anderen Fällen erschienen fast schwarze Flecken und Papeln an verschiedenen Körperstellen und brauchten 6—8 Wochen für ihre Rückbildung. Vereinzelt sah man auch beim Saturnismus Blasenbildung im Munde, weichen Gaumen, Rachen und Kehlkopf.

Über das Zustandekommen der Bleiarthralgie bestehen mehrere Ansichten. Nach der einen sollen die quergestreiften Muskeln Sitz der Krankheit sein, nach der anderen eine Affektion motorischer Nerven die Ursache abgeben, eine dritte endlich nimmt bei der Arthralgie eine direkte Einwirkung des Bleies auf sensible Nervenendigungen an. Auf Grund von Versuchen an Tieren, bei denen durch Bleidarreichung krampfähnliches, mit Schmerzen verbundenes Zittern und Zucken der verschiedensten Muskelgruppen zu stande kam, wird die Arthralgie auch von einer Erregung central gelegener motorischer Apparate abgeleitet.

Für die Therapie der Bleiarthralgie sind außer Abführmitteln und Opiaten besonders Bäder herangezogen worden. Nach Tanquerel des Planches weist die

exspektative Methode ebenso günstige Resultate auf, wie die Behandlung mit obigen Medikamenten. Die besten Resultate erzielte er durch Verordnung von künstlichen Schwefelbädern (100—120 *g* Schwefelkalium auf ein Bad). Er heilte hiedurch ca. 90% seiner Kranken in 4—5 Tagen.

3. Die Bleianästhesie. Dieselbe kommt als Begleiterin der Bleilähmung, seltener allein nach vorausgegangener Bleikachexie zur Beobachtung und besteht in einer meist beschränkt auftretenden, aber den Ort wechselnden Empfindungslosigkeit entweder der Haut allein oder auch der unter derselben liegenden Weichteile für jede Art von Reiz. Sie tritt plötzlich auf oder nachdem Taubsein der ergriffenen Körperstellen vorangegangen ist. Fieber ist niemals vorhanden. Die Dauer der Affektion beträgt gewöhnlich 8—14 Tage. Nach Tanquerel beruht dies Leiden auf einem Ergriffensein peripherischer sensibler Nerven infolge der Bleieinwirkung. Auch Hyperästhesien kommen mit anderen cerebralen Störungen vor.

Eine eigentliche Therapie der Bleianästhesie gibt es nicht. Will man therapeutisch eingreifen, so sind reizende Einreibungen oder der konstante Strom zu empfehlen.

4. Die Störungen am Auge durch Blei, von denen ich zuerst die umfassendste auch kritische Gesamtdarstellung gab, können sich sehr verschieden gestalten. Von den Sehstörungen sind hervorzuheben die plötzlich auftretenden, aber auch rasch vorübergehenden Amaurosen, welche meist keine Folgen zurücklassen, und die unter dem Bilde der Neuritis optici allmählich, selten auch plötzlich sich entwickelnde Form, deren Prognose eine viel ernstere ist, da sie häufig in vollständige Amaurose endigt, unter dem Bilde der Atrophie. Beiden Formen gemeinsam ist, daß sie fast immer doppelseitig auftreten. Ausnahmen von dieser Regel wurden bisher nur bei der zweiten Gruppe beobachtet. Die Bleiamaurose tritt gewöhnlich einige Stunden nach dem Schwinden der Bleikolik, auch selbständig nach einem Schwindelanfall oder gemeinsam mit enkephalopathischen Prozessen auf. Dieselbe kann komplett sein oder dem Kranken doch noch einen Lichtschimmer gestatten. Die Pupillen sind dilatiert, häufig etwas verzogen und reagieren nicht auf direkten Lichtreiz. Die Bewegung des Auges braucht nicht gestört zu sein. Unter 97 Fällen von Neuritis optici durch Blei ließ sich feststellen: 37mal Besserung oder Heilung, 36mal Atrophie, 15mal ungewisser Verlauf und 9mal der Tod.

Es kommt ferner nicht zu selten zu einer Retinitis albuminurica. Es kann hiebei aber Eiweiß im Harne fehlen. Meiner Überzeugung nach brauchen Nephritis und Albuminurie nicht die ätiologische Grundlage für den Zustand am Augenhintergrunde abzugeben, den man mit dem Namen der Retinitis albuminurica belegt. Wäre das Gegenteil wahr, so müßte dieses Leiden auch bei anderen Vergiftungen zu finden sein, durch welche Nephritis und Albuminurie erzeugt wird, z. B. durch Chrom, Quecksilber u. s. w., was zu den größten Seltenheiten gehört. Nebenbei kommen vor: Lähmung der äußeren Augenmuskeln, Diplopie, Asthenopie, Akkommodationsbeschränkung, Herabsetzung des Lichtsinnes.

Als weitere Störungen können auftreten: Hemianopsie, Augenmuskellähmungen, und Augenmuskelkrämpfe.

Als Ursache der genannten und der weiteren cerebralen Veränderungen durch Blei sehe ich dessen chemische Beziehungen zu dem Nervensystem an. Diese sind viel größere als z. B. die des Quecksilbers. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß es mit ihnen Verbindungen erzeugen kann, die den echten Bleiseifen nahestehen. Darauf, und nicht auf die Bildung von Bleialbuminat könnte die Zurückhaltung des Metalles im Körper bezogen werden.

Die örtliche Anwendung von Bleiacetat oder Bleisubacetat am Auge kann, wenn sie unvorsichtig oder zu lange geschieht, örtliche Veränderungen an der Hornhaut in der Gestalt von Epitheltrübungen veranlassen.

5. Bleitaubheit, ferner ein- oder doppelseitige Bleianosmie sowie Bleiageusie wurden beobachtet. So können z. B. nur die Empfindung für Sauer oder auch die Unterscheidung für alle anderen Geschmacksqualitäten fehlen.

C. Störungen im Gehirn (Encephalopathia saturnina). Dieselben können als selbständige, selbst primäre Bleierkrankungen zum Ausbruch kommen oder anderen Bleileiden folgen. Vielleicht gibt der Alkoholismus dafür eine Prädisposition ab. Man sah sie schon nach $^1/_2$jähriger Beschäftigung mit Blei (Reinigung von Bleilettern) sich ausbilden. Am häufigsten stellt sich der encephalopathische Prozeß in folgenden 3 Grundformen dar: *a)* als ruhiges oder akutes furibundes, meist nur einige Tage anhaltendes, bisweilen durch ein melancholisches Stadium eingeleitetes, auch mit Halluzinationen und Illusionen einhergehendes Delirium, das selten von Demenz, resp. einem der progressiven Paralyse ähnlichen Zustand gefolgt ist; *b)* als tiefe Melancholie mit Wahnideen und Halluzinationen; *c)* als 1—2 Tage dauerndes Koma (Bewußtlosigkeit, Jactation, Stöhnen, Knirschen), das prognostisch am schlimmsten ist, oder *d)* durch Konvulsionen, die in Begleitung der ebengenannten Zustände, aber auch allein, bisweilen nachdem zuvor partielle Krämpfe, z. B. des Gesichtes, erschienen waren, auftreten, bis zu 30 Minuten dauern und das Gepräge der epileptischen oder eklamptischen Zuckung (Epilepsia s. Eclampsia saturnina) tragen.

Eine schematische Abgrenzung der vorgenannten Erscheinungsformen der Encephalopathie ist nicht angängig. Denn es gibt eine Reihe von Symptomen seitens des Gehirns, resp. dessen motorischer und sensibler Nerven, die gelegentlich wohl prodromal die drei genannten Hauptgruppen von Krankheitsbildern einleiten oder mit ihnen erscheinen, aber auch selbständig in mannigfacher Kombination bei allgemeinen Bleistörungen auftreten können. Dahin gehören mit oder ohne Anämie anhaltende Kopf- und Gliederschmerzen, choreatische Bewegungen, Schwindel, Zittern der Glieder und unsicherer Gang, Schlaflosigkeit, Verminderung der Sensibilität am ganzen Körper, Hemianästhesie, auch an Schleimhäuten, Hemiplegie, Sprachstörungen wie bei allgemeiner Paralyse, Aphasie, bisweilen mit Hemianopsie verbunden, Beschleunigung der Atmung und des Pulses (100—130) ohne Herz- und Lungenerkrankung (Gehirnstörungen im Vagusgebiet), Störungen im Bereiche des Facialis, Acusticus und Glossopharyngeus, sehr selten des Hypoglossus. Als sehr selten ist die Erkrankungsform, die unter dem Bilde eines Typhus in 2 Monaten verlief, anzusehen.

Besonders hervorzuheben sind die in ihrer Stärke schwankenden Veränderungen des Gedächtnisses, des Intellektes und des Willens. Manche dieser Kranken werden, was man seit 50 Jahren weiß, weinerlich, reizbar, verstimmt, oder haben Angstanfälle (Neurasthenia saturnina). Charcot leitet manche Fälle, die mit Amaurose, Hemianästhesie, Ageusie, Anosmie verlaufen, nicht von einer Gehirnerkrankung, sondern von einer Hysterie ab, die bisher latent, durch die Bleivergiftung aktiv wurde.

Die Mortalität der Encephalopathie beträgt ca. 23%. Eine Reihe selbst schwerer centraler Symptome, wie Facialislähmungen, Schlingbeschwerden, Hemianopsie, Hemianästhesie etc., kann schon nach Ablauf einiger Tage wieder schwinden, aber auch jahrelang bestehen bleiben.

Die Ursache der Encephalopathie ist wesentlich in einer direkten Einwirkung des Bleies auf das Gehirn zu suchen. Allgemeine cerebrale Symptome sowie Herderscheinungen lassen sich dadurch erklären. Mehrfach wurde Blei im Gehirn, sogar

als Chromblei nachgewiesen. Bei einer Bleiepilepsie gewann man aus dem Gehirn 117 *mg* Bleisulfat. Gehirnanämie durch Erregung der glatten Muskeln der Hirngefäße oder Gehirnödem wurde für das Koma, die Konvulsionen etc. verantwortlich gemacht. Vielleicht spielen die bereits erwähnten arteriitischen Prozesse an den Hirngefäßen eine Rolle für das Zustandekommen einiger Symptome. Auch die Bleiniere kann urämische Gehirnerscheinungen veranlassen.

Erwähnenswert ist, daß experimentell bei Hunden, die chronisch mit Blei vergiftet wurden, meist in der 4.—5. Woche plötzlich auftretende, eklamptische Anfälle, die mit den an Menschen beobachteten in Parallele gebracht werden, wahrgenommen wurden. Die Tiere stürzten plötzlich, zumeist mit lautem Schrei, nieder und wurden von den heftigsten, mitunter $^1/_2$—1 Stunde andauernden, klonischen Krämpfen sämtlicher Muskeln befallen. In der von Krämpfen freien Zeit lagen die Tiere in einem komatösen Zustande da.

Ein therapeutisches Eingreifen bei der Encephalopathia saturnina ist in Anbetracht der noch immer nicht erlangten Erkenntnis des Wesens dieser Affektion, der Unzulänglichkeit der vorhandenen Mittel und der für Medikamente schweren Zugänglichkeit der affizierten Teile nutzlos. Symptomatisch wäre bei der delirierenden Form die Anwendung des Paraaldehyds oder des Morphiums indiziert.

D. Störungen der Bewegung. Diese in Bleilähmung sowie in Bleicontracturen bestehende Affektion wird in einem besonderen Artikel (s. d.) abgehandelt werden.

IV. Prophylaktische Therapie der chronischen Bleivergiftung.

Wie bereits eingangs dieses Artikels erwähnt wurde, gibt es keine individuelle Immunität gegen das Ergriffenwerden von Bleiaffektionen, und diejenigen Fälle, die als solche aufgefaßt werden, sind nur als ein längeres Freibleiben von der Intoxikation anzusehen und betreffen Personen, die entweder unter günstigen hygienischen Verhältnissen mit Blei arbeiteten, oder sich selbst bewußt oder unbewußt gegen eine Vergiftung schützten. Dies setzt voraus, daß es sanitäre Maßregeln gibt, die einen, wenn auch nicht vollständigen, so doch gefahrmindernden Schutz gewähren. In der Tat ist dies der Fall und es könnte sich bei strikter Durchführung der hieher gehörigen staatlichen Vorschriften die Zahl der leider noch immer sehr häufig vorkommenden Bleierkrankungen um ein Beträchtliches vermindern. Hiezu gehörte, daß die Besitzer von Fabriken, in denen Bleipräparate in trockenem, fein verteiltem Zustande dargestellt werden, oder in denen Bleidämpfe vorhanden sind, auf gesetzlichem Wege angehalten würden, nicht nur für eine ausreichende Ventilation, für Abzugsschächte sowie für geeignete Waschvorrichtungen in den Arbeitsräumen, sondern auch für einen genügenden persönlichen Schutz der Arbeiter durch Darreichen von Arbeitskleidern, Respiratoren etc. zu sorgen. Wenn diese kleinen Apparate passend eingerichtet werden, entweder durch Einlagerung von feinen Schwämmen oder anderen porösen Körpern, die nur der Luft Durchgang gestatten, so kann die Bleiaufnahme durch den Mund vollkommen verhindert werden. Ein fernerer und ganz außerordentlicher Schutz wird durch die den Arbeitern zu gebenden Belehrungen, wie sie von Lewin in einem „Belehrungsblatt für Giftarbeiter“ zusammengefaßt wurden, geboten. Danach dürften dieselben u. a. in dem Fabrikraume weder essen, noch trinken, noch rauchen, noch priemen, sondern müssen dies an einem vollkommen vor Blei geschützten Orte tun, nachdem sie sich vorher von den ihren Fingern oder der Gesichtshaut anhängenden Bleipartikelchen sorgfältig gereinigt haben. Sie sollten in der Fabrik Arbeitskleider haben, die beim Verlassen derselben

abgelegt werden, und sollten außerdem mehrmals in der Woche baden, wozu die Fabriken die Gelegenheit in Gestalt von Brausebädern geben müßten. Diese Vorschriften, die noch einer Erweiterung fähig sind, gelten im großen und ganzen auch für alle Gewerbe, bei denen hauptsächlich Blei oder bleihaltige Materialien zur Verarbeitung und Verwendung kommen. Besonders aber müssen die betreffenden Arbeiter auf das Gefährliche ihres Berufes aufmerksam gemacht und ihnen die Folgen einer etwaigen Erkrankung dargelegt werden; denn erfahrungsgemäß kennt ein großer Teil derselben kaum die Gefährlichkeit ihrer Arbeit.

Ja, es könnte bereits neben anderen hiehergehörigen und statt manchen überflüssigen, nutzlosen Lehrmaterials in den Volks- oder Fortbildungsschulen in allgemein verständlicher Weise diese Prophylaxe gelehrt werden. Ich halte ferner für wichtig, eine genaue Kontrolle der Verwendung von bleihaltigen Farben für Gegenstände des menschlichen Gebrauches, und hiebei u. a. das Verbot der technischen Verwendung des Chrombleies (Textil-, Buntpapierindustrie, Färbung von Nahrungs- und Genußmitteln und Spielzeug). Ein Lacküberzug über solche Gegenstände ist ein ungenügender Schutz.

Die in gewinnsüchtiger Absicht vorgenommenen Fälschungen von Lebens- und Gebrauchsmitteln lassen sich durch hohe Strafen vermindern, noch mehr aber, wenn das Publikum in geeigneter Weise auf die vorkommenden Fälschungen aufmerksam gemacht würde.

Daß Medizinalvergiftungen sehr leicht zu vermeiden sind, bedarf kaum der Erwähnung und es ist infolgedessen als Kunstfehler anzusehen, wenn ein Kranker durch eine länger dauernde Bleimedikation zu einer Bleivergiftung gebracht wird.

Als Schutzmaßregel gegen einen schädlichen Einfluß von bleiernen Wasserleitungsröhren sind verschiedene Vorschläge gemacht worden. Dieselben beziehen sich 1. auf das Verhindern der Aufnahme von Blei seitens des Wassers; 2. auf die Reinigung bleihaltigen Wassers.

Das Wasser kann verhindert werden, Blei aufzunehmen, wenn die Bleiröhren mit einem schützenden Überzuge versehen werden. Als solche sind empfohlen worden das Einstecken eines Guttapercharohres in das Bleirohr — ein Verfahren, das bei guter Beschaffenheit der Guttapercha sehr gute Dienste leisten kann, ferner das Überziehen der inneren Bleiflächen mit einer Schicht von Schwefelblei — eine Methode, die deshalb zu keinem günstigen Resultate führt, weil sich das Schwefelblei leicht abblättert, und endlich das Verzinnen der Innenfläche der Bleiröhren. Dieses ist die beste Methode, sobald die Fabrikation in der Weise geschieht, daß ein Rohrstutzen aus Zinn in einen Rohrstutzen aus Blei eingeführt und dann beide zusammen ausgezogen werden. So behandelte Bleiröhren, die sich im Preise kaum höher als andere stellen, gewähren Schutz gegen eine Aufnahme von Blei seitens des durchfließenden oder darin aufbewahrten Wassers. Auch emaillierte Röhren sind zu empfehlen. Manche halten übrigens für geschlossene Leitungen, namentlich für Druckleitungen, Bleiröhren für völlig unbedenklich und wollen sie nur für offene Leitungen verboten sehen.

Für die Reinigung bleihaltigen Wassers ist nach meinen Versuchen das beste Mittel die Kohle und besonders die Tierkohle. Die Untersuchungen über die Absorptionsfähigkeit derselben haben ergeben, daß es wohl kaum ein Metall gibt, das sie nicht bei hinreichend langer Berührung aus Lösungen zurückhält, und besonders Bleilösungen, sowohl saure als alkalische, geben an sie ihren ganzen Bleigehalt ab. Ja, Frankland fand, daß Wasser, welches Blei angriff, diese Fähigkeit verlor, nachdem es ein Kohlenfilter passiert hatte, u. zw. vielleicht dadurch, daß es

aus diesem kleine Mengen von phosphorsaurem Kalk aufnahm. Natürlich ist die Wirksamkeit der Kohle eine begrenzte, und deshalb muß sie nach längerer Gebrauchszeit gereinigt, resp. geglüht werden. Das für den gleichen Zweck empfohlene und unter dem Namen Eisenschwamm vertriebene Eisen ist, wie ich nachwies, ganz wertlos, da einmal ebensoviel Eisen in Lösung geht, als Blei auf demselben niederschlägt, anderseits aber das Wasser im Laufe der Zeit wiederum das auf dem Eisen niedergeschlagene Blei in Lösung bringen kann.

Als prophylaktische Maßregel ist ferner folgendes wichtig: Durch deutsches Reichsgesetz dürfen Eß-, Trink- und Kochgeschirre aus Metall nicht mehr als 10% Blei, glasierte oder emaillierte dürfen bei $^1/_2$stündigem Kochen mit verdünntem Essig (4% Essigsäure) kein Blei an diesen abgeben. Kautschuk darf nicht bleihaltig sein, falls er als Behältnis für Nahrungsmaterial oder zu Spielzeug benutzt wird. Gummidichtungen für Verschlußflaschen enthalten meistens Mennige bis zu 60%. Metallfolien zur Packung von Schnupf- und Kautabak und Käse dürfen nicht mehr als 1% und Verzinnungs- und Lötmassen nicht mehr als 10% Blei enthalten.

Chemischer Nachweis des Bleies. In Fällen, wo organische Substanzen quantitativ auf einen Bleigehalt zu prüfen sind, müssen dieselben zuerst zerstört werden. Es geschieht dies entweder durch Behandeln mit chlorsaurem Kali und Salzsäure oder durch Veraschen der zu untersuchenden Teile in bleifreien Gefäßen. Wählt man den letzteren Gang, der sich auch für die Untersuchung fester und flüssiger Nahrungsmittel eignet, so läßt man die Substanzen bei nicht zu hoher Temperatur verkohlen, wäscht die Kohle gut aus, trocknet und glüht sie mit Kalisalpeter, löst die entstandene Asche in Salpetersäure und vereinigt diese Lösung mit dem Waschwasser der Kohle. Die Gesamtflüssigkeit wird stark eingedampft, mit Wasser verdünnt, Schwefelwasserstoff bis zur Sättigung eingeleitet, das Schwefelblei abfiltriert und durch Behandeln mit rauchender Salpetersäure in schwefelsaures Bleioxyd übergeführt. Als solches wird es getrocknet, geglüht und gewogen und auf reines Blei berechnet.

Zerstört man die organische Substanz auf nassem Wege durch Behandeln mit chlorsaurem Kali und Salzsäure, so wird in die daraus resultierende, durch Eindampfen chlorfrei gemachte Lösung Schwefelwasserstoff bis zur Sättigung eingeleitet, der Niederschlag mit schwefelwasserstoffhaltigem Wasser gewaschen, in Salpetersäure gelöst und mit Schwefelsäure versetzt. Es bildet sich schwefelsaures Bleioxyd, das getrocknet und gewogen wird. Charakteristisch für das schwefelsaure Bleioxyd ist seine Löslichkeit in basisch weinsaurem Ammoniak.

Ein einfacheres und zuverlässiges Verfahren, das der praktische Arzt leicht ausführen kann, habe ich angegeben. Man kocht eiweißhaltige Gewebe mit Natronlauge. Enthalten sie Blei, so färbt sich die Flüssigkeit bräunlich bis schwarz durch Schwefelblei (der Schwefel kommt aus dem Eiweiß). Aus Metallen, Knochen etc. kann man durch Salpetersäure das Blei ausziehen, zu der Lösung Eiweiß und Natronlauge setzen und erhitzen. Auch so entsteht Schwefelblei. Zu Harn fügt man Eiweiß und Natronlauge und erhitzt.

Zu genauen Resultaten führt auch der elektrolytische Nachweis des Bleies. Dasselbe schlägt sich auf der negativen Elektrode nieder.

Für den qualitativen Nachweis geringer Bleimengen in Flüssigkeiten eignet sich am besten das Eintauchen eines bleifreien Magnesiumbandes in dieselbe. Beim Vorhandensein von Blei bedeckt sich der Magnesiumdraht nach 1–2 Tagen mit einer Bleischicht, die man abnehmen kann, oder man löst den Magnesiumdraht in Salpetersäure und fällt aus dieser Lösung das Blei als schwefelsaures Bleioxyd. Als

Reagens auf Blei im Wasser ist auch eine 1%ige Cochenillelösung in Spiritus empfohlen worden. Man setzt zu 24 *g* Wasser 10 Tropfen derselben auf eine weiße Porzellanplatte. Ist das Wasser bleifrei, so ist die Farbe nur ein verdünntes Rosenrot; enthält es aber $^1/_{700000}$ Teile Blei, so ist die Färbung purpurrot und bei $^1/_{70000}$ eine blaue.

V. Pharmakologie des Bleies.

Wenngleich die Furcht mancher älteren Ärzte vor der Leichtigkeit, mit welcher Bleiintoxikationen entstehen, übertrieben ist, und deren Ansicht, daß die Bleipräparate überhaupt aus dem Arzneischatze zu verbannen seien, als zu weitgehend angesehen werden muß, so ist doch bei jeder Bleiverordnung an die heimtückische Art zu denken, mit der Blei selbst lange Zeit nach seiner Anwendung noch Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, dessen internen Gebrauch einzuschränken und lieber analog wirkende Mittel in Anwendung zu ziehen.

Die innerliche Darreichung des Bleies, u. zw. meistenteils des Bleiacetats, basiert auf der adstringierenden, sekretionsvermindernden Eigenschaft dieses Mittels. Theoretisch betrachtet, ist die Annahme, daß die sog. adstringierenden Mittel, nachdem sie sich mit den Eiweißstoffen im Magen verbunden haben, ihre adstringierende Fähigkeit verlieren, und deswegen keine entferntere Wirkung auszuüben im stande sind, nicht zulässig, weil bereits nach der Verdauung des an das Adstringens gebundenen Eiweißes das erstere in das alkalische Blut eintreten kann, und dann seine Fähigkeit, Eiweiß zu koagulieren, verliert, trotzdem aber in der alkalischen Lösung seine adstringierende Eigenschaft beibehält.

Aber auch praktisch hat sich die Möglichkeit, mit Bleiacetat eine entferntere Wirkung zu äußern, bestätigt. Mit besonderem Nutzen wurde es früher und wird noch heute innerlich verwandt:

1. bei Lungen-, Darm- und Uterinblutungen. Man gibt es hiebei in Pulver- oder Pillenform, allein oder in Verbindung mit Opium, Digitalis etc., u. zw. gleich in großen Dosen, da kleinere und mittlere die Wirkung versagen (Plumb. acet. 0·05, Opii pur. 0·01, Sacch. alb. 0·5. S.: 3—4mal täglich 1 Pulver bis zum Aufhören der Blutung, oder Plumb. acet., Fol. Digit. pulv. aa. 0·03—0·05, Opii pur. 0·01, Sacch. 0·5. S.: 3mal täglich 1 Pulver);

2. gegen Diarrhöen, sowohl solche, die auf rein katarrhalischer Basis, als auch tiefer greifenden anatomischen Läsionen des Darmes (Dysenterie, Typhus, Darmtuberkulose) beruhen. Es wird hier zu 0·01—0·03 *g* mehrmals täglich, allein oder mit kleinen Mengen Opium oder Pulv. Doweri, innerlich oder als Klysma verordnet (Plumb. acet. 0·01—0·03, Pulv. Ipecacuanhae opiat. 0·3—0·5. S.: 3—4mal täglich 1 Pulver oder Plumb. acet. 0·4, Opii pur. 0·1, Pulv. rad. Althaeae q. s. ut f. pilul. No. 20. S.: Stündlich eine Pille bis zum Aufhören der Diarrhöe oder Ol. Amygdal. 12·0, Gummi mimos. 6·0 f. cum Aq. dest. 100·0, Emulsio. Adde Plumb. acet. 0·1, Tinct. thebaic. gtt. 10. S.: Zum Klystier);

3. zur Unterdrückung übermäßiger Absonderungen von Sekreten in den Luftwegen, ferner bei beginnendem Lungenbrand, gegen Lungenentzündungen und Lungenschwindsucht. Besonders für den letzteren Zweck wurde das Bleiacetat als ein Mittel, welches, abgesehen von seiner sonstigen Wirksamkeit, den Hustenreiz mildere und Nachtschweiße aufhebe, vielfach angewandt.

Die Eigenschaft des Bleies, oft auf die Pulsfrequenz herabsetzend einzuwirken und die Gefäßlumina zu verengern, führte auch dazu, dasselbe bei Aneurysmen sowie bei Herzhypertrophie zu verordnen.

Äußerlich finden die Bleipräparate zu Injektionen, Verbandwässern, Augenwässern, Salben und Pflastern die mannigfachste Verwendung. Es wird im allgemeinen hiebei entweder der Zweck verfolgt, sekretionsbeschränkend auf Schleimhäute (Conjunctivitis, Fluor albus, Gonorrhöe) und Wundflächen einzuwirken und die Sekrete selbst gleichzeitig zu desodorieren (Inhalationen bei Gangraena pulmonum), oder entzündliche Zustände der Haut (Hautausschläge, Brandwunden, Frostbeulen etc.) durch die nach der Resorption des Mittels eintretende verengernde Einwirkung auf die Gefäße zur Heilung zu bringen. Die Zahl der hiefür zu Gebote stehenden offizinellen und nicht offizinellen Bleipräparate ist eine sehr große.

Offizinell sind:

1. Cerussa Pharm. germ.; Plumbum carbonicum Pharm. austr.; Bleiweiß. In Wasser unlösliches Pulver. Daraus: *a)* Unguentum Cerussae s. Unguentum album simplex. Bleiweißsalbe (Cerussae 3, Ung. Paraffini 7. Pharm. germ.; Axung. porc. 200, Empl. Diachylon simpl. 40, Plumb. carbonicum 120. Pharm. austr.); *b)* Unguentum Cerussae camphorat. Pharm. germ. (Ung. Ceruss. 95, Camphor. 5. Zu Einreibungen bei Frostbeulen); *c)* Emplastrum Cerussae, Bleiwasserpflaster (Empl. Lithargyr. 60, Ol. Oliv. 10, Ceruss. 35, Pharm. germ. Empl. Diachyl. simpl. 400, Ol. Oliv. 40, Plumb. carbon. 400, Pharm. austr.).

2. Plumbum aceticum s. Saccharum saturni. Essigsaures Bleioxyd, Bleizucker. Innerlich in Pulver- oder Pillenform, Lösungen, Emulsionen. Maximaldosis Pharm. germ. 0·1 *g* pro dosi, 0·5 *g* pro die! Pharm. austr. 0·07 *g* pro dosi, 0·5 *g* pro die! Äußerlich zu Injektionen in die Harnröhre oder Vagina (Solut. Plumb. acet. 0·3—0·5 : 150·0, Tinct. Opii simpl. gtt. 5—10), zu Klistieren (0·1—0·3 *g* auf ein Klysma); ferner zu Augenwässern (Plumb. acet. 0·5, Aq. rosar. 50·0), zu Inhalationen (0·5—1·5 *g* : 250·0 Aq. dest.), Umschlägen (2·0 : 150·0 Aq. dest.) und Salben (1 : 10 Fett). *a)* Plumbum aceticum solutum Pharm. austr. (Plumb. acet. 30, Aq. dest. 180·0); *b)* Unguentum Plumbi acetii Pharm. austr. (Axung. porc. 300, Ceruss. alb. 100, Plumb. acet. 6, Aq. dest. 20·0).

3. Liquor Plumbi subacetici Pharm. germ. Plumbum aceticum basicum solutum Pharm. austr. Bleiessig (Plumb. acet. 3, Lithargyr. 1, Aq. 10). Reagiert alkalisch, und wird nur äußerlich angewandt zu Umschlägen (für die Augen 1—2 *g* : 100 Aq. dest.), Verbandwässern, zu Einspritzungen bei Gonorrhöe und Fluor albus 1 : 150·0, allein oder mit Tinct. Opii, zu Klistieren: 0·5—1 *g* auf ein Klysma, Augentropfwässern: 0·1—0·3 : 30·0, zu Augensalben: 0·1—0·3 : 10 Fett. *a)* Aqua Plumbi Pharm. germ. Bleiwasser (Aq. dest. 49, Liquor Plumb. subacet. 1). Äußerlich zu Umschlägen, Augenwässern und Klistieren; *b)* Unguentum Plumbi Pharm. germ. (Adeps. suill. 92, Liq. Plumbi. subacet. 8). Leicht gelblich.

4. Lithargyrum Pharm. germ. Plumbum oxydatum Pharm. austr. Bleiglätte. Dieselbe findet zur Darstellung folgender Präparate Verwendung: *a)* Emplastrum Lithargyri Pharm. germ. (Ol. Oliv., Adeps suill., Lithargyr. aa.). Emplastrum Diachylon simplex Pharm. austr. (Axung. porc. 100, Plumb. oxyd. 50); *b)* Emplastrum Lithargyri compositum Pharm. germ. Gummipflaster (Empl. Lithargyr. 120, Cer. flav. 15, Ammoniac. pulv. 10, Galbani, Therebinth. aa. 10). Emplastrum Diachylon compositum Pharm. austr. (Empl. Diachyl. simpl. 1000. Ammoniaci pulv. 125, Therebinth. 40, Cer. flav. 150, Resin. Pini. 80). Emplastrum Diachylon linteo extensum Pharm. austr. (Empl. Diachyl. comp. 250, Therebinth. comm. 100); *c)* Emplastrum saponatum, Seifenpflaster. Pharm. germ. (Empl. Lithargyr. 70, Cer. flav. 10, Saponis medic. 5, Camphorae 1); *d)* Emplastrum adhaesivum Pharm. germ. Heftpflaster (Empl. Lithargyri 500, Coloph. 50, Cer.

flav. 50, Resina Dammar 50, Therebinth. 5); *e)* Unguentum Diachylon (Hebrae) Pharm. germ. (Empl. Lithargyr. 5, Ol. Oliv. 5).

5. Minium Pharm. germ. Plumbum hyperoxydatum rubrum Pharm austr., Mennige. Rotgelbes, geruch- und geschmackloses, in Wasser unlösliches Pulver. *a)* Emplastrum fuscum camphoratum Pharm. germ. (Minii pulv. 30, Ol. Oliv. 60, Cer. flav. 15, Camphora); *b)* Unguentum Plumbi tannici (Cataplasma ad decubitum) (Acid. tannic. 1, Liq. Plumbi subacet. 2, Adeps. suill. 17) zum Gebrauche frisch zu bereiten. Statt der nicht officinellen Aqua Goulardi (Liq. Plumbi subacet. 1, Spirit. 4, Aq. comm. 45) wird Aqua Plumbi verabfolgt; *c)* Plumbum jodatum Pharm. germ., edit. II. Löslich in 2000 Teilen Wasser, leichter löslich in heißer Salmiaklösung. Wird zum Zerteilen von skrofulösen Drüsengeschwülsten, Bubonen etc. in Salbenform (1–2 : 10·0 Fett) angewandt.

Literatur: L. Lewin, Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 41, Nr. 42, 1905, Nr. 23. Die Fruchtabtreibung durch Gifte. 2. Aufl. 1904. – L. Lewin & Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. 1905, I. *L. Lewin.*

Bleilähmung, Paralysis saturnina, wird die als Folge chronischer Bleivergiftung auftretende, derselben eigentümliche motorische degenerativ-amyotrophische Lähmung genannt, welche meist nur die Extensoren der Extremitäten in typischer Lokalisation betrifft.

Es fallen daher nicht alle bei Bleikranken vorkommenden Lähmungen unter den engeren Begriff der Bleilähmung, so weder die im Verlaufe der Bleikachexie besonders nach schweren Koliken vorkommende allgemeine funktionelle Schwäche, noch die nach den bei Saturnismus relativ häufigen apoplektischen Insulten zurückbleibende cerebrale Hemiplegie. Letztere ist zuweilen mit Hemianästhesie kompliziert (Raymond) und wurde auch ohne apoplektischen Herd nach saturniner Epilepsie bei reiner Anaemia cerebri beobachtet (Béhier). Eine nach akuter Vergiftung aufgetretene Hemiplegie wurde von Da Costa auf eine Intoxikation der motorischen Hirncentren zurückgeführt. Mehrfach boten Monoplegien und Hemianästhesien nach Bleivergiftung alle Charaktere der Hysterie (Dutil, Souques), als deren „Agent provocateur", ebenso wie anderweitige Metallvergiftungen, auch der Saturnismus nach Charcot eine Rolle spielen soll.

Geschichtliches. Seitdem Nicander, Dioscorides, Galen, Paul v. Ägina u. a. paralysierende Wirkungen von Bleipräparaten erwähnt haben, hat die Lehre von der typischen Bleilähmung erst durch De Haën wesentliche Fortschritte gemacht, welcher die der Lähmung anheimfallenden Muskeln zuerst genauer beschrieb (1771). Tanquerel des Planches hat 1839 die Paralysis saturnina soweit mustergültig bearbeitet, als es ohne die percutane elektrische Untersuchung möglich war. Es ist das Verdienst von Duchenne, durch die lokalisierte Faradisation die typische Reihenfolge und Lokalisation der erkrankenden Muskeln beinahe erschöpfend festgestellt zu haben. Weiter gefördert wurde die Semiotik der Bleilähmungen durch den Befund abnormer Reaktionen der galvanischen Untersuchung (Eulenburg, Erb). Zahlreiche anatomische, klinische und experimentelle Untersuchungen haben die Streitfrage ihrer peripherischen (neuritischen) oder spinalen Pathogenese nicht über alle Zweifel zu entscheiden vermocht.

Die Ätiologie der Bleilähmung fällt mit derjenigen der chronischen Bleivergiftung überhaupt zusammen, wird also durch jede längere Zeit fortgesetzte Einführung eines Bleipräparates selbst in kleinster Dosis gegeben. Abgesehen von seltenen medikamentösen internen und externen Intoxikationen werden Bleilähmungen am häufigsten bei Handwerkern beobachtet, die regelmäßig mit Bleipräparaten in Berührung kommen. In erster Linie sind hier noch vor den Arbeitern in Bleiweißfabriken die Anstreicher und Lackierer (Bleiweiß, Mennige oder Bleirot) zu nennen, ferner die Rohrleger (Kitt von Bleioxyd), Töpfer (bleihaltige Glasuren), Schriftgießer, Letternschleifer, Feilenhauer (Schlagen der Feilen auf Bleiplatten), Klempner (Lötmasse), Schriftsetzer, Weber (Bleigewichte an den Webstühlen), Schwarzfärber von Ziegenfellen (alkalische Bleioxydlösung), Akkumulatorenfabrikarbeiter. Seltener und

schwieriger zu ermitteln ist die Ätiologie von Bleilähmungen infolge von Genuß von Trinkwasser aus Bleiröhren und Bleibehältern (wahrscheinliche Veranlassung der auf Seeschiffen vorkommenden Lähmungen nach der sog. Madrider Kolik), von Bier aus Bleileitungen, von in irdenem Geschirr angesetztem Rhabarberwein (Bleiacetat) (Campbell), durch Gebrauch verzinnter Blechnäpfe (Posselt) oder Zinnbecken (Variot), durch das Mundstück einer Kindertrompete (Variot), ferner, wie ich in einem Falle beobachtete, infolge von regelmäßigem Flaschenspülen mittels Bleischrot, durch in Bleistanniol verpackten Schnupftabak, durch bleihaltige Schminkpulver und Fettschminken, durch Haarfärbemittel, durch Schlafen auf Matratzen, welche mit Blei (Schwefelblei) gefärbte Roßhaare enthalten.

Disposition. Diese Schädlichkeiten veranlassen gewöhnlich erst nach längerer Einwirkung unter den übrigen saturninen Krankheitserscheinungen auch die Bleilähmung, wobei die Empfänglichkeit sehr verschieden ist, indem manche Arbeiter auch ohne besondere Vorsicht niemals erkranken, andere schon relativ kurze Zeit, nachdem sie sich zuerst dem Blei exponiert haben, in drei von Tanquerel angegebenen Fällen sogar schon nach 8 Tagen paralytische Erscheinungen darbieten. Wenn dieser Autor übrigens unter 102 Fällen von Bleilähmungen 24 schon innerhalb des ersten Jahres der Bleiwirkung auftreten sah, so scheint dies Verhältnis von etwa 25%, wenigstens für die professionellen Bleilähmungen, nicht mehr seine Gültigkeit zu haben, indem von 71 Fällen von Bleilähmung meiner Beobachtung nur in zwei, durch Schminken veranlaßten, die Lähmung ziemlich akut im ersten Jahre auftrat, während bei den übrigen professionellen Fällen nur in zwei im ersten Jahre, sonst erst nach 2- bis 40jähriger, im Durchschnitt nach 14jähriger Arbeit Lähmungserscheinungen einsetzten. Tanquerel selbst hat aber auch nach 25jähriger Bleiwirkung in einem Falle noch Bleilähmung auftreten sehen. Zweifellos spielen für ihren frühzeitigen Eintritt schlechte Ventilation der Arbeitsräume, das Wohnen, Schlafen und besonders Essen und Trinken in denselben, sowie Unreinlichkeit aller Art eine weit wichtigere Rolle als die immerhin nicht abzuleugnende verschiedene Disposition. Es werden aber nicht etwa nur schwächliche Individuen von Bleilähmung befallen, sondern auch kräftige Männer, wenn auch schwächende Momente, besonders übermäßiger Alkoholgenuß (Tanquerel, Richardson, E. Baron), den Eintritt der Bleivergiftung und der Lähmung insbesondere begünstigen. Daß Frauen seltener an Bleilähmung erkranken, liegt daran, daß sie nur vereinzelt der professionellen Vergiftung ausgesetzt sind (Buchdruckerinnen, Spitzenarbeiterinnen, Luxuspapierarbeiterinnen, Blumenmacherinnen (J. B. Charcot), Fransenknüpferinnen (Mautner) Bei Bleivergiftung von Kindern sind mehr atypische Lähmungen besonders der Unterextremitäten beobachtet worden (Duchenne-fils, Sinclair White, Putnam, Sinkler, Newmark, Variot, M. Bernhardt, Zappert).

Stellung der Bleilähmung zu den übrigen Bleikrankheiten. In der Regel ist die Bleilähmung nicht das erste Symptom der chronischen Bleivergiftung, sondern sind bei vorhandenem Bleirande des Zahnfleisches, bei dem erdfahlen Kolorit der Anaemia saturnina andere Bleierkrankungen (Kolik, Arthralgie, seltener Encephalopathie) bereits voraufgegangen oder wiederholen sich auch bei bereits bestehender Bleilähmung, wobei sie dann häufig eine Exacerbation der Lähmung bewirken, aber auch, wie ich selbst beobachtete, auftreten, ohne die Heilung der Bleilähmung hintanzuhalten. Nach einer Statistik von Tanquerel kamen auf 1217 Fälle von Bleikolik 755 Arthralgien, 107 Paralysen und nur 72 Encephalopathien. Wenn danach die Bleilähmung der Häufigkeit nach an dritter Stelle steht, so wird verständlich, daß in der Regel ein oder mehrere Kolikanfälle der Bleilähmung in Pausen von Monaten

oder Jahren voraufgegangen sind, ja selbst, bei der nicht seltenen Häufung verschiedener Symptome der Bleivergiftung innerhalb kürzerer Frist, ziemlich häufig ein Kolikanfall die Bleilähmung geradezu einleitet. Dennoch besteht zwischen beiden Affektionen kein ursächlicher Zusammenhang, weil nicht nur häufig die Bleilähmung zeitlich unabhängig von der Kolik eintritt, sondern auch nicht allzu selten typische Bleilähmung, bei Tanquerel unter 200 Fällen 14mal, beobachtet wird, ohne daß jemals Kolik vorausgegangen ist. Wie für andere Bleikrankheiten, läßt sich auch für die Lähmung nicht verkennen, daß einzelne Individuen vorzugsweise dieser Krankheitsform unterliegen, ohne daß die besonderen Gründe dafür zu ermitteln sind. Denn kein Bleipräparat und keine Art der Einwirkung des Bleies disponiert besonders zur Bleilähmung, wie dies mehrfach fälschlich u. a. von Manouvriez behauptet wurde, der die richtige Beobachtung, daß bei Rechthändern ausschließlich oder vorzugsweise die rechte und bei Linkhändern die linke Extremität affiziert wird, aus einer lokalen Wirkung des Bleies durch die Haut hindurch erklären wollte.

Entwicklung. Krankheitsformen. Je nach der Art des Auftretens könnte man eine akute, subakute und chronische Form unterscheiden. In einzelnen Fällen entwickelt sich die Lähmung, besonders wenn sie im Anschluß an einen Kolikanfall auftritt, ziemlich rapid, mitunter über Nacht. Namentlich ausgedehnte und schwere Bleilähmungen pflegen akut aufzutreten. Meistens aber bilden sich die Lähmungserscheinungen nach vorausgegangenen Schmerzen oder auch nur subjektiver Schwere der Glieder oder auch nach Tremor derselben in durch Tage oder Wochen getrennten Schüben allmählich aus. Oder die Entwicklung ist eine ganz unmerklich fortschreitend chronische. Diese Unterscheidung hat aber deswegen keinen praktischen Wert, weil sich die verschiedenen Fälle in dem nachherigen allemal eminent chronischen Verlaufe nach ihrer Entwicklungsart in keiner Weise unterscheiden. Praktisch viel wichtiger ist deshalb die Einteilung nach der Verbreitung der Lähmung in die partiellen und generalisierten Formen. Erstere bilden die überwältigende Mehrzahl, indem Tanquerel nur sechs und Duchenne nur zwei generalisierte Bleilähmungen beobachtet haben.

Symptomatologie. 1. Atypische partielle Bleilähmungen sind auch im Bereiche cerebraler Nerven mehrfach beschrieben worden. Beiläufig sei erwähnt, daß als Teilerscheinung der saturninen Encephalopathie Anästhesie des Olfactorius von A. Westphal beobachtet wurde. Über die saturnine Neuritis optica und Atrophia nervi optici sowie die meist plötzlichen und vorübergehenden Bleiamblyopien und Amaurosen, die bei der zuweilen erhaltenen Pupillenreaktion nicht alle einen peripherischen Ursprung haben können (Wilbrand u. Sänger), sei auf die entsprechenden Abschnitte dieses Werkes verwiesen. Lähmungen von Augenmuskelnerven fand Elschnig ebenso häufig einseitig wie doppelseitig in 16 Fällen sowohl des Abducens als auch des Oculomotorius beschrieben. Weitere Fälle hat Hammer berichtet. Nachdem schon Tanquerel die Aphonia saturnina beschrieben und das Vorkommen von Kehlkopflähmungen bei in Bleimühlen arbeitenden Pferden bekannt war, sind bei bleikranken Individuen laryngoskopisch sowohl Paresen der Stimmbandspanner (Adductoren) einseitig und doppelseitig von Mackenzie, H. Krause, A. Westphal, als auch besonders ein- oder doppelseitige Abductor-(Posticus)lähmung oder Kadaverstellung des Stimmbandes von Sajous, Schech, Seifert, H. Krause, E. Remak, P. Heymann, Flatau beobachtet worden. Einwandfreie Fälle von isolierten Bleilähmungen im Gebiete des Facialis, des motorischen Trigeminus, Accessorius, Hypoglossus liegen nicht vor. Auch ein von mir beschriebener Fall von Hemiatrophie der Zunge neben Bleilähmung der Oberextremitäten ist an-

zuzweifeln. Dagegen sind einzelne Fälle von saturniner, multipler Hirnnervenlähmung (Opticus, Oculomotorius, Abducens, Facialis) von Pal, Mannaberg, Chvostek zu erwähnen.

Die typische partielle Bleilähmung befällt die Oberextremitäten. Da sie in leichteren Fällen ausschließlich, in schwereren vorzugsweise das Muskelgebiet des N. radialis betrifft, wird sie gewöhnlich unter den Radialislähmungen abgehandelt, aber mit Unrecht, da bei weiterer Ausbreitung auch die Verbreitungsbezirke anderer Brachialnerven beteiligt werden. Die Lähmung ist in der Mehrzahl der Fälle bilateral. Bei Tanquerel kamen auf 97 Oberextremitätenfälle 51 doppelseitige. Der einseitigen, übrigens in schweren Fällen kaum je vorkommenden Erkrankung unterliegt in der Regel die stärker gebrauchte Extremität, also gewöhnlich die rechte oder bei Linkhändern die linke. Auch bei doppelseitiger Erkrankung erkrankt gewöhnlich die rechte zuerst, und beginnt die Lähmung links erst, wenn sie auf der anderen Seite eine gewisse Ausbreitung erreicht hat. Man beobachtet deshalb selten eine vollkommene Symmetrie der Lähmungserscheinungen.

Spezielle Lokalisation. Bei chronischer oder schubweiser Entwicklung setzt in der Regel die motorische Lähmung in den Streckmuskeln der Basalphalangen des 3. oder 4. Fingers ein und kann sich bei leichterer Lähmungsform durch Jahre hier begrenzen. Meist aber beteiligen sich bald nachher die Strecker des 5. und 2. Fingers, während die Extensoren des Daumens, besonders der Extensor brevis, später betroffen werden. In diesem Stadium der Lähmung bleibt die von den Mm. interossei abhängige Streckung der Endphalangen intakt, wovon man sich überzeugen kann, wenn die aktiv nicht streckbaren Basalphalangen in das Niveau der Hand erhoben werden. Ebenso ist die Spreizung und Adduction der Finger nur soweit behindert, als es die gebeugte Stellung der Metakarpophalangealgelenke mit sich bringt. Die angeführte Reihenfolge kann insofern eine Abweichung erfahren, als gelegentlich auch die Lähmung im Extensor digiti quinti oder Indikator beginnt. Ist die Lähmung der Fingerextensoren schon etwas vorgeschritten, so macht sich bereits eine Schwäche der Extensoren des Handgelenkes dadurch geltend, daß beim Händedruck durch die überwiegende Wirkung der Handgelenksbeuger (Volarflexoren) die Hand nicht die zum kräftigen Händedruck notwendige dorsalflektierte Stellung einnimmt, sondern gebeugt wird. Daß diese anscheinende Schwäche der Fingerbeuger nur hievon abhängt, wird daraus ersichtlich, daß bei passiv erhobener Hand der Händedruck die normale Kraft gewinnt. Meist können dann auch nicht mehr die Finger und das Handgelenk gleichzeitig gestreckt werden, indem die Streckung der etwa noch disponiblen Finger nur bei volarflektiertem Handgelenk möglich ist und die Dorsalflexion des Handgelenkes nur bei geschlossener Faust. Letztere Bewegung zeigt bei weiterem Fortschritt der Lähmung durch Ausfall des einen oder anderen Extensor carpi Abweichungen von der geraden Richtung entweder bei Lähmung des Extensor carpi radialis brevis und Extensor carpi ulnaris nach der Radialseite, oder bei Ausfall des Extensor carpi radialis longus nach der Ulnarseite des Vorderarmes. Entsprechend ist dann die Seitwärtsbewegung des Handgelenkes beschränkt. In der Regel erkranken die Extensores carpi radiales, u. zw. an erster Stelle der Extensor brevis vor dem Extensor carpi ulnaris; es wird aber auch das umgekehrte Verhalten beobachtet. Gegen die weiterhin bereits ziemlich vollständige Lähmung der Extensores digitorum und carpi kontrastiert in der Regel die relativ intakte Funktion des Abductor pollicis longus. Dieser Muskel erkrankt meist erst, wenn die vorher genannten Muskeln schon vollständig gelähmt sind, und geht mit seiner Lähmung bereits Schwäche und Abmagerung der vom Medianus versorgten

Daumenballenmuskeln, besonders des Abductor pollicis brevis, einher. Weiterhin werden dann auch noch die Interossei, besonders der Interosseus externus primus erkrankt befunden, so daß an der Hand der Duchenne-Aransche Typus der Muskelatrophie vorliegt (E. Remak, Mme. Dejerine-Klumpke, Bury). Unter 98 eigenen Fällen habe ich Beteiligung von Binnenmuskeln der Hand 20mal beobachtet. Während bei ihrer Beteiligung die Bleilähmung das Gebiet des Radialis bereits überschritten hat, bleibt in diesem von mir so genannten „Vorderarmtypus" der Lähmung die Funktion der ebenfalls vom N. radialis versorgten Mm. supinatores noch ganz intakt, indem sowohl an der Beugung des Ellenbogens in mittlerer Pronationsstellung des Vorderarmes der Supinator longus sich kräftig beteiligt, als auch bei gestrecktem Arm die Hand noch gut supiniert werden kann (Supinator brevis). Diese von Duchenne als ausnahmslos beschriebene Verschonung der Supinatoren wird in der Regel auch noch beobachtet, wenn bereits bei weiterer Ausbreitung der Lähmung der Deltoideus an der Lähmung beteiligt ist, welcher Muskel in seltenen Fällen übrigens auch primär erkranken kann (Duchenne, Buzzard, Bernhardt). In den allerschwersten, schon meist den generalisierten Fällen zugehörigen Formen wurde aber auch Ausfall der Supinatoren gefunden, so daß alsdann in der Tat das gesamte Radialisgebiet gelähmt ist. Ich habe zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß in diesen Fällen mit der Lähmung der Supinatoren Lähmung des Biceps und Brachialis internus einhergeht, und diese kombinierte Lokalisation als „Oberarmtypus" bezeichnet. Derselbe ist von Adamkiewicz, Gaucher, Mme. Dejerine-Klumpke bestätigt worden. Es sind dann neben den Extensoren der Finger und des Handgelenkes sämtliche Flexoren des Ellenbogens paralytisch, und sind die bei bestehender Deltoideuslähmung vertikal am Schultergerüst hängenden Oberextremitäten nahezu völlig gelähmt, während eine spezielle Untersuchung zeigt, daß der M. triceps und die Flexoren des Handgelenkes und der Finger ihre Bewegungsfähigkeit bewahrt haben. Das soeben in bezug auf seine Reihenfolge geschilderte Fortschreiten der Lähmung, welches in jedem Stadium zum Stillstand kommen kann, ist das typische, erfährt aber mitunter Abweichungen, namentlich nach vorzugsweiser Anstrengung gewisser Muskelgruppen, wodurch der Typus der regulären Bleilähmung durchbrochen werden kann (E. Remak). So wurde an der linken Hand der Feilenhauer, welche den Meißel zwischen Daumen und Zeigefinger derselben halten, Lähmung und Atrophie des Adductor und Flexor brevis pollicis, des Interosseus primus und der Daumenballenmuskeln hier ohne Extensorenlähmung beobachtet (E. Remak, Möbius). Ausnahmsweise erkranken auch die Binnenmuskeln der Hand ohne erkennbaren Grund vor den Extensoren (Gowers, Bernhardt, E. Remak).

Elektrisches Verhalten. In derselben Reihenfolge, wie die Bewegungsfähigkeit der einzelnen Muskeln, geht auch ihre Anspruchsfähigkeit für induzierte Ströme (faradische Reizbarkeit) verloren. Hat doch erst die lokalisierte faradische Exploration den Typus der Erkrankung genauer festgestellt. Weder durch direkte (intramusculäre) Reizung der gelähmten Muskeln (bei welcher sich durch Stromschleifen die Beuger zu kontrahieren pflegen), noch durch indirekte (extramusculäre) Reizung der dazugehörigen Nervenäste und -stämme läßt sich schon bald nach Eintritt der Lähmung, wie ich beobachtet habe, mitunter schon nach 8 Tagen, eine Contraction bewirken, so daß bei Reizung des Radialis an der Umschlagstelle am Oberarm die Contraction der gelähmten Muskeln ausfällt. In frischen akuten Fällen ist die Lähmung über eine größere Anzahl von Muskeln verbreitet, als dem Verlust der faradischen Reizbarkeit anheimfallen. Diejenigen Muskeln, welche ihre Erregbarkeit unversehrt erhalten haben, gewinnen bald wieder, namentlich unter elektrischer Be-

handlung oft in einigen Tagen, spätestens in einigen Wochen ihre normale Funktion, wie ich dies besonders am M. deltoideus mehrfach beobachtet habe. Wo der Verlust der faradischen Erregbarkeit aber eingetreten ist, dauert derselbe längere Zeit (nicht unter vier Monaten). Dagegen tritt allemal die aktive Beweglichkeit früher wieder auf, als die elektrische Nervenerregbarkeit und die direkte faradische Erregbarkeit der gelähmt gewesenen Muskeln wiederkehrt. Man beobachtet deshalb bei heilenden Bleilähmungen noch lange Zeit Ausfall oder wesentliche Herabsetzung der faradischen Reaktion bereits wieder bewegungsfähiger Muskeln. Vollkommen übereinstimmend mit der faradischen Reaktion ist das Verhalten der galvanischen Nervenerregbarkeit, so daß also bei galvanischer Nervenreizung allemal dieselben Muskeln zucken, welche auch der faradischen Reizung antworten, und umgekehrt. Auch unterliegt die galvanische Nervenerregbarkeit keiner Abweichung vom normalen Zuckungsgesetz, indem die KSZ bei methodisch gesteigerter Stromstärke die zuerst eintretende und bei stärkerem Strome allemal gegenüber den anderen die stärkste Reaktion ist. Anders verhält sich die direkte galvanische Muskelerregbarkeit der gelähmten Muskeln. Hier entwickelt sich bald, gewöhnlich schon in der zweiten Woche, „Entartungsreaktion". Man beobachtet in frischen Fällen eine im Vergleich zu den anderen Muskeln erhöhte galvanische Erregbarkeit. Diese zuweilen von einer Steigerung der mechanischen Erregbarkeit begleitete quantitative Entartungsreaktion wird aber nicht selten vermißt, während die qualitative Entartungsreaktion sich allemal nachweisen läßt: die Zuckungen sind langsamer als die normalen blitzschnellen, werden stärker, je mehr Muskelsubstanz sich im Bereiche der größten Stromesdichte befindet, also meist, je näher die Elektrode der Sehne steht, während im normalen Verhältnis die Zuckungen um so stärker werden, je näher der Eintrittsstelle des Nerven die Elektrode appliziert ist; dann verändert sich das Zuckungsgesetz, indem die AnSZ zuerst ebenso stark, endlich sogar stärker wird als die KSZ. Wenn die erhöhte galvanische Reaktion also überhaupt vorhanden war, so verschwindet sie nach einigen Wochen, so daß im weiteren Verlaufe und in der Mehrzahl der überhaupt zur Untersuchung gelangenden Fälle lediglich die qualitative, meist herabgesetzte Entartungsreaktion zur Beobachtung kommt. Ihr Nachweis erfordert dann, zur Vermeidung der von Stromschleifen herrührenden Zuckungen der Antagonisten, eine labile, von den üblichen metallischen Stromschließungen abweichende Applikationsmethode. Diese Entartungsreaktion geht bei gutartigem Verlaufe erst lange Zeit nach der vollständigen funktionellen Wiederherstellung allmählich in die normale Reaktion über oder klingt in schweren, unheilbaren Fällen mit den letzten Spuren der qualitativen Entartungsreaktion (schwache AnSZ) der dann aufs äußerste abgemagerten Muskeln aus.

Die Entartungsreaktion beschränkt sich aber nicht immer auf die paralytischen Muskeln, sondern wird zuweilen an nur paretischen oder anscheinend normal fungierenden Muskeln beobachtet, deren Nervenerregbarkeit und direkte faradische Erregbarkeit herabgesetzt (Erb, Bernhardt, Buzzard, Mme. Dejerine-Klumpke) oder selbst aufgehoben ist (Kahler und Pick, Kast). Diese partielle oder komplette Entartungsreaktion bedingt übrigens keineswegs späteren Eintritt der Lähmung, sondern kann sich ohne diesen ausgleichen. Auch die so affizierten Muskeln zeigen eine gewisse analoge Gesetzmäßigkeit der Lokalisation (Bernhardt, Kahler und Pick).

Atrophie. Im innigen Zusammenhange mit den Alterationen der elektrischen Erregbarkeit bildet sich in den mit Entartungsreaktion behafteten Muskeln durch deutliche Abflachung derselben charakterisierte Atrophie (Amyotrophie) aus, welche jedoch der Lähmung und dem Verluste der faradischen Erregbarkeit erst nachfolgt und die

Bleilähmung so als degenerativ-amyotrophische Lähmung kennzeichnet. Diese Atrophie erreicht namentlich in chronischen progressiven Fällen oft hohe Grade, so daß am Rücken der Vorderarme tiefe Gruben zwischen den Vorderarmknochen bestehen und die Epiphysen stark hervortreten. In leichteren Fällen gutartigen Verlaufes kann aber Wiederherstellung der Funktion eintreten, ohne daß überhaupt eine deutliche Atrophie zu stande gekommen ist.

Fibrilläre Zuckungen der atrophischen Muskeln werden sehr selten beobachtet (E. Remak, Mme. Dejerine-Klumpke). Muskelwogen (Myokymie) beobachtete Buber bei Bleilähmung der Oberextremitäten an der ganzen sichtbaren Muskulatur. Sie wurde bei Bleiintoxikation aber auch ohne Lähmung von Karcher und mit Übergang zur Tetanie von Hänel beschrieben.

Gelegentlich wird aber auch reine Atrophie einzelner Muskeln ohne vorausgegangene Lähmung als Komplikation der Bleilähmung beobachtet (Eisenlohr), ebenso wie echte progressive Muskelatrophie bei Saturnismus vorkommt (Vulpian).

Die Sensibilität der Haut bleibt nach den meisten Autoren und meinen Erfahrungen im Bereich der gelähmten Nervengebiete intakt. Nur Mme. Dejerine-Klumpke will Abschwächung in der Radialisverbreitung am Handrücken und hier beträchtliche Verminderung der exzentrischen Sensationen bei Faradisation des Radialis in der Achsel gefunden haben.

Die Reflexerregbarkeit ist insofern beeinträchtigt, als sowohl die Hautreflexe als auch die Sehnenphänomene in den paralytischen und ihrer Nervenerregbarkeit verlustigen Muskeln aufgehoben sind. Eigentümliche, bei galvanischer Reizung des Nackens vermöge bestimmter Anordnungen (Anode in der Nackenzone, besonders in der Fossa mastoidea, Kathode in der Rückenzone bis zum Lendenteil herab) in den gelähmten Muskeln auftretende sog. diplegische Zuckungen (R. Remak) gelten als in ihrem Wesen nicht genügend erklärte Reflexanomalien.

Nichtkonstante Begleiterscheinungen sind Ernährungsstörungen der Sehnenscheiden und Gelenke. Am Rücken des Handgelenkes bilden sich zuweilen etwa 2—3 Monate nach Eintritt der Lähmung meist subakut spindelförmige Anschwellungen der Sehnenscheiden der Fingerextensoren (Gubler u. a.), welche übrigens auch bei traumatischen Radialislähmungen, atrophischen Spinallähmungen und Hemiplegien vorkommen und wohl nur auf eine durch mechanische Momente angeregte hyperplastische Sehnenscheidenentzündung zurückzuführen sind. Bei der Rückbildung der Lähmung gehen diese Schwellungen in der Regel zurück. Nur einmal beobachtete ich, nachdem die Lähmung zurückgegangen war, dauernde Sehnenverkürzung, welche die Flexion der Metakarpophalangealgelenke über einen Winkel von 120° verhinderte. Seltener beobachtet man schmerzlose Auftreibungen der unteren Epiphysen der Metakarpalknochen (R. Remak, M. Rosenthal u. a.), welche auch bei progressiver Muskelatrophie, bei chronischer atrophischer Spinallähmung (E. Remak), bei Syringomyelie (Schultze u. a.) vorkommen.

Bleilähmungen der Unterextremitäten hat Tanquerel gegenüber 97 Oberextremitätenfällen 15mal beobachtet, darunter nur 5mal auf dieselben beschränkt. Die Mehrzahl besserte sich aber so schnell, daß es sich um amyotrophische Lähmungen nicht gehandelt haben kann, sondern um vorübergehende, namentlich im Bereiche des Iliopsoas und Extensor quadriceps auftretende Paresen. Die den amyotrophischen Lähmungen der Oberextremitäten entsprechenden, fast stets von diesen komplizierten partiellen Lähmungen der Unterextremitäten sind seltener als nach dem von Romberg angegebenen Verhältnis von 6 : 1. Daß sie bei Kindern zuerst und vorzugsweise an den Unterextremitäten auftreten, wurde bereits erwähnt. Sie

beginnen mit Vorliebe in den den äußeren Fußrand hebenden Muskeln (Mm. peronei), befallen alsdann die Mm. extensores digitorum, verschonen häufig den M. tibialis anticus, welcher im Nervengebiete des N. peroneus eine ähnliche Rolle spielt, wie im Radialisgebiete der Supinator longus (E. Remak). Gelegentlich kommt aber auch degenerative Lähmung des Tibialis anticus vor, bei Integrität der übrigen Peroneusmuskulatur, meist mit Lähmung der Wadenmuskeln (Duchenne-fils, F. Müller, E. Remak). G. Köster beobachtete bei einem Schriftsetzer symmetrische Lähmung und Atrophie nur der Mm. interossei und abductores hallucis. Die elektrische Erregbarkeit verhält sich analog den Oberextremitätenlähmungen, so daß also auch hier bei elektrischer Reizung des Nervenstammes die gelähmten Muskeln ausfallen, welche ihrerseits Entartungsreaktion aufweisen.

Die Atrophie pflegt nicht so auffallend zu sein wie an den Vorderarmen, dagegen wird durch Lähmung der Mm. peronei eine deutliche Deformität (Pes equinovarus) bedingt. Mit diesem „Peronealtypus" der Bleilähmung sollen Sensibilitätsstörungen des Peroneusgebietes (Hyperästhesie oder leichte Hypästhesie) zuweilen einhergehen (Mme. Dejerine-Klumpke, Bury). Der Köstersche Fall hatte Krallenfußstellung.

Die sehr seltenen partiellen Rumpflähmungen, welche Duchenne, Heugas, Meignen, Bury in den Mm. intercostales und im Diaphragma beobachteten, waren Teilerscheinungen generalisierter Bleilähmungen.

2. Als generalisierte Bleilähmungen bezeichnet man auf Grund des Saturnismus gewöhnlich im Anschluß an eine andere schwere Bleikrankheit, besonders an die Encephalopathia saturnina, zuweilen auch unter hohem Fieber (Renaut, Meignen) und meist mit Schmerzen auftretende, über sämtliche Extremitäten, selten auch über die Rumpfmuskeln und einzelne Cerebralnerven verbreitete motorische Lähmungen, welche nur in den allerseltensten Fällen durch Lähmung der Atemnerven zum Tode führen (Bury), mit rapide sich entwickelnder amyotrophischer Degeneration der schwerer affizierten Muskeln. Während einzelne Muskeln ihre Erregbarkeit bewahren und nach relativ kurzer Zeit wieder bewegungsfähig werden, bleibt in anderen für längere Zeit die Lähmung definitiv, und tritt Atrophie mit den geschilderten elektrischen Degenerationszeichen ein. Dabei schließt sich die spezielle Lokalisation letzterer schwerer erkrankten Muskeln durchaus an die Typen der chronischen partiellen Bleilähmung an, so zwar, daß vorzugsweise die Extensoren am Vorderarm und Unterschenkel erkranken und hier wieder gewisse Muskeln mit Vorliebe, während andere, von demselben Nervenstamme versorgte (Abductor pollicis longus, Supinatores, Tibialis anticus), verschont bleiben, wofern nicht die ihnen funktionell zugehörigen Muskeln ebenfalls schwerer Erkrankung unterlegen sind. Die Sensibilität bleibt auch bei den generalisierten Bleilähmungen in der Regel intakt. Niemals treten Decubitus und Störungen der Urin- und Stuhlentleerung auf.

Die Diagnose der Bleilähmung bietet bei Bleisaum des Zahnfleisches, bei Anaemia saturnina, bei anamnestischen Momenten des Handwerks oder der sonstigen toxischen Einwirkung, besonders aber bei voraufgegangener Kolik keine Schwierigkeit. Aber auch, wenn diese Hilfsmittel fehlen, ist die typische Bleilähmung so gut charakterisiert, daß eine Verwechslung mit peripherischen Radialisparalysen nur bei oberflächlicher Untersuchung möglich ist. Namentlich unterscheiden sich die gelegentlich auch bei Bleiarbeitern vorkommenden Drucklähmungen des N. radialis dadurch, daß bei der gewöhnlichen Lokalisation dieses Druckes an der Umschlagstelle des Radialis um den Oberarm alle von diesem Nerven versorgten Vorderarmmuskeln, die Supinatoren einbegriffen, gelähmt sind, und ferner die Nerven- und

Muskelerregbarkeit unterhalb der Druckstelle meistens normal bleibt. Schwieriger kann die Unterscheidung sein, wenn eine Läsion den Radialis unterhalb des Abganges der Supinatorenäste getroffen hat, welche eine schwere peripherische Lähmung mit ihren der Bleilähmung identischen elektrischen Erscheinungen hervorgerufen hat. Aber auch dann wird der Nachweis der Läsion, z. B. in einem von mir beobachteten Falle einer schief geheilten Fraktur des Halses des Radiuskopfes, oder Abweichungen von der typischen Lokalisation (Beteiligung des Abductor pollicis longus u. s. w.) beispielsweise auch bei den infolge von subcutaner Ätherinjektion in die Vorderarmstreckseiten beobachteten partiellen Radialisparalysen die Differentialdiagnose ermöglichen. Dagegen können aber namentlich ausgedehntere und besonders generalisierte Bleilähmungen eine frappante Übereinstimmung mit den ohne toxische Veranlassung auftretenden, auf akute oder chronische Poliomyelitis zurückgeführten atrophischen Spinallähmungen zeigen, indem Beobachtungen von E. Remak, Bernhardt, Erb, Adamkiewicz gelehrt haben, daß eine auffallende Übereinstimmung der Lokalisation dieser und der saturninen Lähmungen besteht. Auch bei der akuten Polyneuritis sind analoge Lokalisationen später beschrieben worden. Insbesondere kommt auch in chronisch auftretenden Fällen von Alkoholneuritis eine der Bleilähmung ganz analoge amyotrophische Lähmung des Radialisgebietes (wristdrop) vor (Dreschfeld, E. Remak, Gowers, J. Roß).

Der Verlauf und die Prognose der Bleilähmungen hängen wesentlich davon ab, ob die toxische Schädlichkeit rechtzeitig vermieden wird. In den professionellen Erkrankungsfällen verfallen die Arbeiter meist dadurch chronischer unheilbarer Lähmung, daß sie nach dem Rückgange der die Gebrauchsfähigkeit der Hände am meisten beeinträchtigenden Paralyse der Handgelenkstrecker die Arbeit alsbald wieder aufnehmen und sich dadurch nach nicht langer Zeit Rückfälle oder vielmehr weitere Ausdehnung der Bleilähmung zuziehen, da Individuen, welche bereits Lähmungserscheinungen gehabt haben, für dieselben bei weiterer Bleiwirkung besonders disponiert sind. Indessen sind auch Rezidive beobachtet worden, wenn nachweisbar eine erneute Berührung mit Blei nicht stattgefunden hat (von Tanquerel nach 9 Jahren, von Bernhardt nach 6 und selbst nach 20 Jahren). Obgleich nun bei fortgesetzter Bleiwirkung Lähmung und Atrophie bis zu völliger Hilflosigkeit zunehmen können, führt die Bleilähmung doch nur in den allerseltensten Fällen durch Beteiligung der Atemmuskeln zum Tode.

Bei Vermeidung der toxischen Schädlichkeit ist die Bleilähmung zwar eine langwierige, aber heilbare Affektion. Je frischer die Lähmung ist, desto größer ist die Aussicht auf Wiederherstellung, je chronischer sie entstanden ist und je älter sie ist, desto geringer. Während die nur von Lähmung ohne Amyotrophie befallenen Muskeln bald ihre Funktion wiedergewinnen, erfolgt die Wiederherstellung der entarteten Muskeln nur langsam, meist erst nach Monaten, u. zw. in der Reihenfolge, daß die zuletzt erkrankten Muskeln zuerst wieder bewegungsfähig werden. Selbstverständlich hängt also die Dauer der Erkrankung auch wesentlich von ihrer Ausbreitung ab.

Pathologische Anatomie. An den gelähmten Muskeln sind myositische Alterationen regelmäßig festgestellt worden. Nur Eichhorst fand in einem ganz frischen Falle den Extensor communis digitorum anatomisch noch gesund. Makroskopisch sind sie atrophisch, von schmutzig mattgrauer oder blaßgelblicher Färbung. Mikroskopisch sind die Muskelfibrillen stark verschmälert, zum Teil die Sarkolemmschläuche leer, die vorhandenen sehr blaß mit undeutlicher Querstreifung, während die Muskelkerne stark vermehrt sind. Dabei besteht Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, welches zum Teil mit Fett erfüllt, namentlich in älteren Fällen die

Muskelsubstanz stellenweise ganz ersetzt. Aber auch in makroskopisch noch nicht veränderten, innerhalb des Lebens nicht gelähmten Körpermuskeln hat C. Friedländer Verschmälerung der Muskelfasern mit Kernvermehrung und zum Teil körnig-fettiger Metamorphose der contractilen Substanz beschrieben.

An den peripherischen Nerven sind degenerativ-neuritische Befunde konstant erhoben worden. Die stets in den Muskelästen der gelähmten Muskeln am intensivsten ausgeprägten, regelmäßig bis in den Stamm des N. radialis zu verfolgenden, weiter aufwärts im Plexus aber meist nicht mehr zu entdeckenden mikroskopischen Veränderungen bestanden in Zerklüftung der Markscheiden, teilweisem Fehlen des Achsencylinders, Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheiden und des Neurilemms (Lancéraux, Gombault, Friedländer, Mayor, Eisenlohr, Dejerine, v. Monakow, Zunker, Moritz, Duplaix et Lejard, Oppenheim, F. Schultze, O. Vierordt, Mme. Dejerine-Klumpke, Eichhorst, Ceni, Laslett u. Warrington). Die seinerzeit von C. Westphal als Regenerationsbefund gedeutete, von ihm beschriebene gruppenweise Anordnung zahlreicher feinster Nervenfasern innerhalb einer Schwannschen Scheide auf Querschnitten des N. radialis ist wahrscheinlich nur eine immerhin pathologische Steigerung auch physiologischer Verhältnisse (C. Westphal, Oppenheim).

An den vorderen Rückenmarkswurzeln der entsprechenden Cervicalnerven wurden verhältnismäßig geringfügigere Veränderungen (körnige Entartung der Markscheiden, Atrophie des Achsencylinders, Vermehrung der schmalen Nervenfasern) seltener beschrieben (Lancéraux, Vulpian, Friedländer, Zunker, Dejerine, Duplaix, E. Fisher, Goldflam, Laslett), aber auch in vielen Fällen ausgeschlossen (Oppenheim, Schultze, O. Vierordt, Mme. Dejerine-Klumpke, Eichhorst) selbst bei vorhandener Rückenmarksveränderung (Oppenheim).

Am Rückenmark, besonders in den grauen Vordersäulen und ihren multipolaren Ganglienzellen der Cervicalanschwellung wurden auch mikroskopische Veränderungen, selbst bei genauester Untersuchung geübter Forscher, immer wieder vermißt (Lancéraux, Gombault, C. Westphal, Charcot, Friedländer, Eisenlohr, Dreschfeld, Duplaix, Robinson, F. Schultze, Vierordt, Mme. Dejerine-Klumpke, Eichhorst, Jolly). Indessen liegen doch auch mehrere Befunde über Gewebsveränderungen der vorderen grauen Substanz vor, indem von Vulpian kolloide Degeneration und Atrophie einzelner Ganglienzellen mit Kernwucherung, von v. Monakow mit Gefäßalterationen verbundene Ganglienzellenatrophie des mittleren Kernes der Vordersäulen von der Höhe des Ursprunges des 6. bis zu der des 8. Cervicalnervenpaares, von Zunker allerdings regellose, nicht gerade in der Cervicalanschwellung besonders ausgeprägte Verkleinerung der Ganglienzellen, von Öller Erweichungsherde der grauen Substanz mit Atrophie und Vacuolenbildung der Ganglienzellen in den mittleren Partien der Vorderhörner in der Ausdehnung vom 5.—8. Cervicalnervenaustritt gefunden wurden. In einem von mir früher beschriebenen, später noch fortgeschrittenen Falle von typischer Bleilähmung der oberen und unteren Extremitäten hat Oppenheim hochgradige Veränderungen der grauen Vordersäulen der Hals- und Lendenanschwellung gefunden (Schwund und Schrumpfung der Ganglienzellen, Verarmung der grauen Substanz an Nervenfasern, Zunahme und Verdichtung des Gliagewebes, Vermehrung der Gefäße). Analoge Alterationen wurden seitdem von Fisher, Goldflam, Ceni, Laslett und Warrington, Philippe et Gothard mitgeteilt.

Pathogenese. Während nur von wenigen Autoren eine durch Eichhorst in einem ganz frischen Falle histologisch ausgeschlossene primäre muskuläre Erkrankung

angenommen wurde (Henle, Hitzig, Harnack, Friedländer), ist die Mehrzahl der mit den elektrodiagnostischen und pathologisch-anatomischen Befunden besser zu vereinbarenden Ansicht, daß die Bleilähmung eine peripherische Lähmung ist. Aber auch unter diesen schwebt der Streit noch, ob die vorhandene degenerative Neuritis primär ist, die Bleilähmung also von einer toxischen Neuritis abhängt C. Westphal, Charcot, v. Leyden, Eisenlohr, Joffroy, Zunker, Moritz, Duplaix, F. Schultze, Vierordt, Möbius, Mme. Dejerine-Klumpke, Eichhorst, Jolly, Roß, Goldflam), oder erst sekundär durch spinale, in den grauen Vordersäulen lokalisierte Veränderungen induziert wird (Erb, E. Remak, Bernhardt, Vulpian, Dejerine, Adamkiewicz, v. Monakow, de Watteville, Öller, Oppenheim, J. Babinski, L. Stieglitz, Philippe et Gothard). Die Anhänger der neuritischen Pathogenese finden sich mit den spinalen Veränderungen ab, indem sie sie entweder als unabhängig deuten (z. B. Ceni) oder als retrograde (Laslett u. a.).

Chemische Untersuchungen haben die Frage nicht entschieden. Den von Gusserow behaupteten überwiegenden Bleigehalt der quergestreiften Muskeln gegenüber den Centralorganen haben Heubels Untersuchungen nicht bestätigt, nach welchen, bei Berücksichtigung des relativen Bleigehaltes gleicher Gewichtsteile Nerven- und Muskelsubstanz, die Nervensubstanz in der Reihenfolge der bei Saturnismus bleihaltigen Organe eine sehr hohe, die Muskelsubstanz eine niedrige Stufe einnimmt. Übrigens vermochte v. Wyss überhaupt nicht eine Skala des Bleigehaltes der verschiedenen Organe aufzustellen. Von Bernhardt angestellte Versuche, die Prädilektion der Erkrankung gewisser Muskeln durch einen größeren Bleigehalt oder eine größere Aufnahmefähigkeit derselben für Blei zu erklären, waren gleichfalls ergebnislos.

Auf experimentellem Wege ist es vielfachen Versuchen (Tanquerel, Mitscherlich, Gusserow, Hitzig, Heubel, Gombault, Rud. Maier) nicht gelungen, den Bleilähmungen des Menschen analoge Bleilähmung durch chronische Bleivergiftung bei Tieren zu produzieren. Auch Masons Befund von Paraplegie mit Entartungsreaktion bei in Lösungen von Plumbum aceticum eingesetzten Fröschen hat Kast als irrtümlich erwiesen. Dagegen hat Harnack bei Fröschen und Kaninchen durch intravenöse und subcutane Injektion von essigsaurem Bleitriäthyl akute totale und letale Lähmungen erzeugt. Bei diesen beobachtete er Aufhebung der faradischen Reizbarkeit der Muskeln und Nerven und schloß aus diesem Befunde auf eine primäre Vergiftung der Muskeln, weil sich zu keiner Zeit durch direkte Muskelreizung eine bessere Contraction erzielen ließ als durch Nervenreizung. v. Wyss hat aber eine primär muskellähmende Wirkung dadurch ausgeschlossen, daß er an Extremitäten mit abgesperrter Blutzufuhr genau denselben Ablauf der Erregbarkeitsverhältnisse beobachtete. Nachdem bereits Vulpian nach chronischer experimenteller Bleiintoxikation bei Hunden destruktive Alterationen der multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner, Gombault bei Meerschweinchen neben der von ihm zuerst beschriebenen periaxialen (segmentären) Neuritis, die neuerdings von Stransky als diskontinuierlicher Zerfallprozeß studiert wurde, auch Vacuolenbildung der multipolaren Ganglienzellen, dann N. Popow bei akuter Vergiftung von Meerschweinchen und Hunden Gefäßalterationen der grauen Substanz, trübe Schwellung und Vacuolenbildung der Ganglienzellen immer ohne ausgesprochene Lähmungen konstatiert hatten, ist es Stieglitz gelungen, durch Zerstäubung von Bleizuckerlösung bei 22 Tierversuchen (12 Meerschweinchen 10 Kaninchen) viermal ausgesprochene Lähmungserscheinungen zu produzieren und durch die anatomische Untersuchung in diesen Fällen regelmäßig Vacuolenbildung in den Ganglienzellen, einmal auch einen exquisit entzündlichen Prozeß in der vorderen grauen Substanz, Degeneration

in den Vorderwurzeln u. s. w. festzustellen. Schaffer, Rybakow erzielten bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden ähnliche Befunde. Stieglitz gab zu, daß auch seine experimentellen Bleilähmungen keine typischen waren, verweist aber auf die ebenfalls atypischen Lähmungen der Kinder. Erst wenn ein überwiegender Gebrauch einer Muskelgruppe hinzukomme, werde wahrscheinlich die Lokalisation eine typische.

Diese hat Erb und mich vor mehr als drei Dezennien vorzüglich zur Annahme spinaler poliomyelitischer Veränderungen gedrängt, weil die spezielle Lokalisation atrophischer Spinallähmungen nichttoxischer Ätiologie mit derjenigen der Bleilähmung bis in die Details übereinstimmt, wofern die betreffenden Muskelprovinzen überhaupt affiziert sind (s. Spinallähmung). Die rätselhafte Verschonung einzelner Muskeln eines Nervengebietes habe ich sowohl bei der Poliomyelitis als bei der Bleilähmung daraus erklärt, daß die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner typisch nach gewissen funktionellen Gruppen so gelagert sind, daß bei circumscripter Erkrankung gewisser Stellen immer nur bestimmte, von der peripherischen Nervenverbreitung unabhängige Muskeln in bestimmter Reihenfolge erkranken können. Die fast regelmäßige Integrität der Supinatoren würde dann davon abhängen, daß ihre motorischen Ganglienzellen abgesondert von den, den übrigen vom Radialis versorgten, im „Vorderarmtypus" der Lähmung affizierten Muskeln, zugehörigen Ganglienzellen zusammen liegen mit den dem Biceps und Brachialis internus zugehörigen, deren seltene Erkrankung den „Oberarmtypus" der Lähmung bildet. Rätselhaft blieb aber freilich immer noch, warum gerade bestimmte Kernregionen der Cervicalanschwellung des Rückenmarkes (vielleicht mittlerer Kern der Vordersäulen in der Höhe vom 5.—8. Cervicalnerv) immer wieder erkranken, wenn auch die Beobachtung, daß vorzugsweise Anstrengung gewisser Muskelgruppen ihre Erkrankung begünstigt, zur Aufklärung dieses Verhaltens bei der auch sonst gemachten Erfahrung beitragen dürfte, daß die Streckseiten der Extremitäten weniger widerstandsfähig sind (Fischer). Waren doch auch die Versuche der Anhänger der peripherischen Pathogenese der Bleilähmung, durch anatomische Anordnungen der Vorderarmgefäße (Venen oder Arterien) die typische Lokalisation und Reihenfolge derselben zu erklären (Hitztig, Bärwinkel), als gescheitert zu betrachten und von ihren Begründern selbst verlassen. Da nun einerseits die bestätigenden regelmäßigen anatomischen, namentlich circumscripten poliomyelitischen Befunde ausblieben, anderseits aber doch die klinische Erscheinung der Bleilähmung zur Annahme circumscripter, bei ihrer Ausgleichsfähigkeit jedenfalls nicht immer destruktiver Vorderhornläsionen drängte, so wurde weiterhin von de Watteville und Erb die Hypothese aufgestellt, daß auch nur funktionelle Läsionen der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes die degenerativen Alterationen der motorischen Nerven veranlassen können, auch wenn dieselben, in der Peripherie am stärksten ausgebildet, weiter aufwärts, besonders in den Vorderwurzeln sich nicht mehr nachweisen lassen (Erb, Babinski). In der Tat ist die Forderung von v. Strümpell und F. Schultze, daß nach dem Wallerschen Gesetz bei einer Vorderhornlähmung eine Degeneration in der Kontinuität durch die Vorderwurzeln abwärts zu erwarten sei, auch für unzweifelhafte Poliomyelitis chronica von Oppenheim nicht bestätigt worden, indem den oben angeführten einschlägigen Befunden bei Bleilähmung entsprechend ebenfalls die Nervendegeneration am stärksten in den peripherischen Apparaten war, um nach oben schnell abzunehmen. Es kann also dieser Einwand gegen eine spinale Pathogenese der Bleilähmung als stichhaltig nicht anerkannt werden.

Wenn nun auch diese Hypothese experimentell gestützt worden ist (s. oben), so soll nicht verschwiegen werden, daß die obenerwähnten gewichtigen Autoren

nach den vorliegenden anatomischen Befunden die Bleilähmung für eine rein peripherische neuritische Affektion erklären, welche nur in seltenen generalisierten Fällen auch die Centralapparate beteiligt (v. Leyden u. a.). Für die neuritische Genese wird auch die angebliche Beteiligung der Sensibilität (Mme. Dejerine-Klumpke) und der Umstand angeführt, daß die gewöhnliche Bleilähmung vollständig heilt (Möbius u. a.). Auf eine Erklärung der typischen Lokalisation wird entweder verzichtet (Mme. Dejerine-Klumpke) oder eine elektive peripherische Systemerkrankung auf Grund einer besonderen Affinität der toxischen Noxe zu bestimmten Nervenmuskelprovinzen angenommen (Schultze, Vierordt u. a.). Edinger hat im Ausbau seiner „Ersatztheorie" nach welcher die Funktion als solche eine unter Umständen nicht ausgleichbare Schädigung der Nerven setzt, die Bleilähmung neuerdings als toxisch funktionelle „Aufbrauchkrankheit" gedeutet. Ihre typische Lokalisation in den Finger- und Carpusstreckern will er davon abhängig machen, daß z. B. ein Anstreicher diese bis zu 100mal in der Minute anspannt, während der lange Daumenabductor und der Supinator in Ruhe bleiben. Unerklärt bleibt dann aber nach meinem Dafürhalten doch die völlige Unversehrtheit der Fingerbeuger.

Prophylaxe und Therapie. Dieselben fallen in der Vermeidung und der Unschädlichmachung der toxischen Einwirkungen, sowie in den Versuchen, die Ausscheidung des Bleies zu beschleunigen, mit der Therapie des Saturnismus überhaupt zusammen. In ersterer Rücksicht ist die volle Enthaltung von der Bleiarbeit wünschenswert, aber selten durchführbar. Da für das Eintreten der Bleilähmung besonders einseitige Anstrengung gewisser Muskeln begünstigend wirkt, ist neben den übrigen Schutzmaßregeln Ruhe oder wenigstens Änderung der Beschäftigung zu empfehlen. Zur Beförderung der Ausscheidung des Bleies werden von äußerlichen Mitteln Bäder, besonders Dampfbäder und Schwefelbäder, aber auch hydriatisches Verfahren, von inneren Jodkalium angewendet. Letzteres Medikament wurde auch als Prophylakticum empfohlen, soll aber bei verlängertem Gebrauch die Gefahr der von Thompson als Jodplumbismus bezeichneten kombinierten Jodbleivergiftung (Prostration, Fieber, Conjunctivitis, Pustelausschlag) bieten. Ob bei ausgebildeter Lähmung Jodkaliumgebrauch ihre Heilung beschleunigt, ist zweifelhaft, da Bleilähmungen zwar unter seinem alleinigen Gebrauch heilen, aber auch ohne jede Therapie.

Zur direkten Behandlung der Lähmungserscheinungen wird von inneren Mitteln das Strychnin seit langer Zeit (Tanquerel, Romberg u. a.) angewendet. Obgleich die Wirksamkeit dieses sehr differenten Mittels sowohl theoretisch als praktisch höchst zweifelhaft ist, wurde dasselbe wieder von M. Rosenthal zu hypodermatischer Anwendung von 2—5 *mg* jeden zweiten Tag empfohlen.

Von äußeren Mitteln hat sich, abgesehen von allerlei Einreibungen zweifelhaftester Wirkung, die schon von de Haën gerühmte Elektrizität in ihren verschiedenen Formen (Induktionsstrom und Galvanismus) als wirksamstes Heilmittel behauptet. Der faradische (induzierte) Strom wurde von Duchenne und seinen Anhängern, der galvanische seit R. Remak bevorzugt. Bei dem äußerst langsamen Fortschritt, welchen die Besserung der Bleilähmungserscheinungen in der Regel unter jeder Behandlung zu machen pflegt, so daß auch Duchenne 30—100 Sitzungen zur Heilung für notwendig erklärt, ist es sehr schwierig, über die absolute Superiorität des einen oder anderen Stromes eine Entscheidung zu fällen. Jedenfalls sind aber die unmittelbaren erfrischenden, namentlich den nicht schwerer amyotrophischer Lähmung anheimgefallenen Muskeln zu gute kommenden Wirkungen des konstanten Stromes bedeutender, als die des induzierten. Dagegen ist es sehr

unwahrscheinlich, daß die dem galvanischen Strome eigentümlichen Entartungszuckungen irgend einen kurativen Effekt haben. Vielmehr scheint die stabile und vorsichtig labile Applikation mittelstarker Ströme auf die affizierten Nerven- und Muskelgebiete am wirksamsten. Mit Rücksicht auf die vielleicht der Bleilähmung zu grunde liegenden spinalen Veränderungen ist ferner behufs direkter oder indirekter sog. katalytischer Wirkungen auf die Erkrankungsherde die Galvanisation des Halsmarkes oder auch die sog. Sympathicusgalvanisation empfohlen worden, ohne daß es bei dem eminent chronischen Verlaufe möglich ist, die Wirksamkeit dieses Verfahrens zu beurteilen.

Die **Literatur** bis 1900 ist einzusehen in der Speziellen Pathologie und Therapie von Nothnagel, XI, T. 3, Neuritis und Polyneuritis von E. Remak u. E. Flatau, p. 74, 666–671. – Außerdem: E. Baron, Considérations sur le saturnisme chez les alcooliques. 1899. – M. Bernhardt, Über Bleilähmung bei Kindern. Salkowski-Festschrift 1904. – Da Costa, Rapidly occurring hemiplegia in acute lead-poisoning. Am. j. of med. sc. Febr. 1897. – Edinger, Volkmanns Samml. N. F. Sept. 1894, Nr. 106; Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. D. med. Woch. 1904, Nr. 45, 49, 52, 1905, Nr. 1 u. 4. – Hänel, Neur. Zbl. 1902, p. 199. – D. Hammer, Augenmuskellähmung infolge chronischer Blei- und Nikotinvergiftung. D. Z. f. Nerv. 1905, XXIX, p. 323. – G. Köster, Münch. med. Woch. 1902, Nr. 15. – B. Mautner, Allg. Wr. med. Ztg. 1906, Nr. 50 u. 51. – Philippe et Gothard, Soc. de Neurolog. 15. Jan. 1903; A. de neur. 1903, p. 204; Neur. Ztbl. 1903, p. 889. – E. Remak u. E. Flatau, Neuritis und Polyneuritis, p. 42 ff. u. p. 651 ff. – Stransky, Über diskontinuierliche Zerfallprozesse an den peripherischen Nervenfasern. J. f. Psych. 1903, I. – Variot, Gaz. des hôp 1901, Nr. 126 u. 1902, Nr. 49. – Wilbrand u. Sänger, Die Neurologie des Auges. 1906, III, p. 933–944. – Zappert, Wr. kl. Woch. 1904, Nr. 29. *E. Remak.*

Blepharitis (ciliaris), Blepharadenitis, nennt man die Entzündung der Lidränder, u. zw. der Haut derselben, sowie der Haarbälge der Cilien und ihrer Talgdrüsen (Zeißsche Drüsen). Es sind verschiedene Prozesse, die unter diesem Namen zusammengefaßt werden, und es lassen sich vorzugsweise folgende Formen unterscheiden:

a) Die Lidränder sind in ihrer ganzen Länge gerötet, nicht oder nur wenig geschwellt; an der Basis der Cilien sind in verschieden großer, oft bedeutender Menge kleine Epidermisschüppchen angehäuft, manchmal mit vertrocknetem Sekrete vermischt. Entfernt man diese durch Reiben mit einem Läppchen oder durch Streifen- z. B. mit dem Fingernagel, so findet man die Haut darunter meist lebhaft gerötet, die Epidermis dünn, mitunter fehlend; Verdickungen des Lidrandes, Absceßchen, tiefere Substanzverluste sind nicht vorhanden. – Blepharitis squamosa, Blepharitis mit Schüppchenbildung.

b) Man sieht entweder zerstreut am Lidrande einige knotig verdickte gerötete Stellen, mit oder ohne Krusten, oder einzelne zerstreute Absceßchen an der Basis der Cilien (solitäre Form), oder es ist der Lidrand in größerer Ausdehnung, oft total, mit mehr oder weniger dicken Borken vertrockneten Sekretes bedeckt. Entfernt man dieselben, wobei es bei Anwendung von Gewalt häufig zu Blutungen kommt, so zeigt sich der Lidrand stellenweise von Epidermis entblößt, an anderen Stellen stößt man auf die erwähnten Absceßchen, gewöhnlich ist die dünne Decke derselben verloren gegangen und man findet rundliche kraterförmige, einzeln oder gruppenweise stehende, durch Konfluieren mehrerer oft unregelmäßige Geschwürchen, in deren Grunde die Cilien sitzen. Häufig ist die zwischenliegende Cutis in Mitleidenschaft gezogen und es verläuft längs des ganzen Lidrandes eine geschwürige Rinne; manchmal verbreitet sich der Prozeß weit in die Lidhaut hinein, bei der Entfernung der massigen Krusten quellen relativ beträchtliche Eitermengen hervor und man findet eine mehrere Linien breite, von unregelmäßigen, wie zerfressenen Rändern begrenzte Geschwürszone. Die Lider sind bei dieser Form meist etwas geschwellt und in verschiedener Ausdehnung gerötet. Bei der Entfernung der Krusten gehen häufig ganze Büschel von Cilien mit, andere lassen sich nachher leicht extrahieren – Blepharitis ulcerosa, Blepharitis mit Geschwürsbildung.

c) Der Lidrand wird durch ungleichmäßige Infiltration und Gewebswucherung stellenweise verdickt und gerötet; über den Knoten liegen oft Borken und Anhäufungen größerer Epidermisschollen, die stellenweise kohärieren und sich dann in größeren Fetzen abziehen lassen, wodurch der entweder intakte oder der Epidermis beraubte Lidrand zutage tritt — die hypertrophierende Form, welche eigentlich als Ausgang der ulcerösen aufzufassen ist (Tylosis).

Die subjektiven Beschwerden sind meist brennende, beißende, juckende Schmerzen in sehr verschiedenem Grade, zu denen sich noch Lichtscheu und Tränenfluß gesellen kann; sie behindern die Kranken beim Arbeiten, besonders des Abends. Sie können aber auch fast vollständig fehlen und die Kranken kommen nur wegen der entstellenden roten Umsäumung der Lider zum Arzte.

Die schuppenbildende Form ist entweder als ein Eczema squamosum oder als Seborrhoea sicca aufzufassen; in letzterem Falle ist die Epidermis unter den Schüppchen intakt, während sie im ersteren fehlt oder doch sehr zart ist. Viel seltener ist die mehr flüssige Form der Seborrhöe (Seborrhoea oleosa), die sich durch die Anhäufung einer mehr glänzenden gelblichen Fettmasse kennzeichnet (Michel).

Bei der exulcerierenden Form hat man es entweder mit einem Ekzem der Lidränder oder mit Acne (Stellwag), bzw. Sycosis zu tun. Es ist „die Diagnose, ob Sycosis oder Eczema sycomatosum, häufig schwierig zu stellen und fast unmöglich, solange die Lidränder mit Krusten bedeckt sind. Sind dieselben entfernt, so möge als Anhaltspunkt dies dienen, daß die Sykosis genau auf die Stellen der Cilien beschränkt bleibt, daß Nässen der Haut zwischen denselben und über dieselben hinaus bei Ekzem dagegen recht auffällig zutage tritt“ (Michel).

Der pathologisch-anatomische Befund ergibt Schwellung der Follikel, des Papillarkörpers unter den oberflächlichen Coriumschichten mit starker Zelleninfiltration bei chronischem Verlaufe. An den Cilien finden sich die Haarzwiebel und die innere Scheide, die beim Ausziehen der Haare immer mitgeht, mit Eiterkörperchen infiltriert. Der mikroskopische Befund bei Sycosis ist ein sehr ähnlicher. Bei den squamösen Formen ist Auflockerung der Zwiebel und der inneren Scheide ohne Eiterzellen zu finden (Michel).

Weichselbaum fand gleichfalls hauptsächlich den Papillarkörper und das Stratum subpapillare von dichtstehenden kleinen Rundzellen durchsetzt, zwischen denen mitunter auch noch ein zartes Fibrinnetz wahrgenommen werden kann. Was die Haarbälge betrifft, so fand er jedoch ihre tiefer gelegenen Partien samt den Haarpapillen ganz intakt, während in den oberflächlichen Partien das zellige Infiltrat der Cutis in verschiedener Ausdehnung auf die Haarbälge übergreift. Die Eiterzellen finden sich entweder bloß in dem fibrösen Anteile des Haarbalges, oder zwischen äußerer und innerer Wurzelscheide, oder selbst zwischen letzterer und der Cilie. In den von Weichselbaum untersuchten zwei Präparaten handelte es sich also um einen Entzündungsprozeß, der außerhalb der Haarbälge, in den Papillen der Cutis begann und erst sekundär in die Haarbälge eindrang. Ob auch in anderen Fällen die Haarbälge und ihre Drüschen erst sekundär erkranken, und wie häufig dies der Fall ist, müssen weitere Untersuchungen lehren. Herzog hat festgestellt, daß beim Eczema marginale regelmäßig eine Folliculitis externa bestehe.

Nicht verwechseln mit Blepharitis darf man die scharfbegrenzten roten Narben, die nach Blattern, besonders zwischen den beiden Lidrändern, im intermarginalen Saume zurückbleiben.

Die Blepharitis tritt entweder primär auf durch den Aufenthalt in einer mit Staub, Rauch u. dgl. geschwängerten Atmosphäre, durch Arbeiten heim Feuer, also

durch Agentien, welche auch einen Bindehautkatarrh hervorrufen können; sie kann entstehen durch langen Gebrauch von Kataplasmen, durch in ähnlicher Weise wirkende Verbände, durch Verunreinigung der Lidränder mit Sekreten, andauernde Benetzung mit Tränen oder auch mit Schminken; alles dies besonders beim Vorhandensein einer gewissen Disposition. Sehr häufig steht Blepharitis im Zusammenhange mit Allgemeinleiden. So tritt sie neben skrofulöser Bindehautaffektion oder auch ohne dieselbe bei skrofulösen Individuen auf; ferner bei anämischen, chlorotischen Personen, namentlich in der Form mit Schuppenbildung, die auch bei sonst ganz gesunden Menschen mit zarter Haut häufig zu finden ist. Oft sind mehrere Glieder einer Familie von derselben befallen. Die Beobachtung, daß Ametropie eine häufige Ursache der Blepharitis sei (Roosa, Horner), bedarf wohl noch der Bestätigung. Es soll in diesen Fällen, meist hypermetropischem Astigmatismus, durch das Tragen passender Brillen die Lidaffektion schwinden und beim Weglassen der Gläser wiederkehren (Hall).

Als häufige Ursache der Blepharitis ulcerosa führt Fuchs die von ihm zuerst beobachtete angeborene Kürze der Lidhaut an. Wenn man die Entfernung des freien Lidrandes bei leicht geschlossener Lidspalte von der Mitte der Augenbrauen mißt, so erhält man die Lidhöhe. Zieht man das am freien Rande gefaßte Oberlid herab, spannt es leicht an und mißt dann abermals, erhält man die vertikale Ausdehnung der Lidhaut. Der Wert des Koeffizienten dieser beiden Größen darf beim Erwachsenen nicht unter 1·5 sinken. Ist der Lidschluß nicht exakt, so daß die Lidspalten im Schlafe nicht genügend geschlossen werden, so kann dadurch Blepharitis entstehen. Dieses ätiologische Moment hat jedoch bisher noch nicht genügende Berücksichtigung erfahren.

In anderen Fällen ist Blepharitis eine sekundäre Affektion bei Erkrankung der Nachbargebilde. So ist sie eine häufige Erscheinung bei chronischen Konjunktivitiden, vor allem beim Katarrh (sowie anderseits zu primärer Blepharitis sich Bindehautkatarrh als sekundäres Leiden gesellen kann); ferner eine Folge von Blennorrhöe des Tränensackes, immer gleichzeitig mit chronischem Katarrh. Einseitige Blepharitis fordert stets zu genauer Untersuchung der tränenableitenden Organe auf (Arlt).

Blepharitis kann auch hervorgebracht werden durch Filzläuse an den Wimpern (Phthiriasis palpebrarum), oder sie kann doch durch dieselben vorgetäuscht werden. Die Tiere graben sich mit den Köpfen in die Haarbälge fest ein, während die Eier an den Cilien festgeklebt sind. Durch ihre dunkle Farbe unterscheiden sie sich von den Epidermisschüppchen der Bleph. squamosa. Bei einiger Aufmerksamkeit sind sie nicht zu übersehen.

Extrahiert man eine Anzahl Cilien, so sieht man, daß die meisten an ihrer Wurzel nur wenig verdickt und weiß gefärbt sind. Dazwischen findet man häufig solche, welche ein kolbig verdicktes, schwarz gefärbtes Ende besitzen. Man glaubte, in diesen zum Ausfallen reife, aber daran gehinderte Cilien zu sehen, die sich durch ihr längeres Verweilen in den Haarbälgen stärker pigmentieren, als nicht mehr zum Organismus gehörig fremden Körpern gleich wirken, und protrahierten Conjunctivalkatarrh, sowie Blepharitis hervorrufen können (Stilling). Die Untersuchungen Mählys haben jedoch ergeben, daß diese stark pigmentierten Wurzeln normale Vorkommnisse und gerade den jüngsten Wimpern eigen sind; zur Blepharitis stehen sie demnach in keiner Beziehung. Für Mählys Ansicht spricht auch die Tatsache, daß die bei Trichiasis extrahierten Haare meist solche schwarze Zwiebeln besitzen, indem wir es hier wegen des häufigen Epilierens nur mit jungen Wimpern zu tun haben. Nach Herzog ist das Vorherrschen von Knopfcilien auf eine Degeneration der epithelialen Follikelelemente in der Trichter- und Beetregion zu beziehen.

Favusähnliche Pilze, die bei Blepharitis in den Haarbälgen beobachtet, von allen neueren Forschern aber nicht mehr gefunden wurden, sind offenbar zufällige Vorkommnisse; Favus der Lider kommt wohl vor, wird aber dann nie Blepharitis genannt werden. Nicht unwahrscheinlich ist es, daß andere mykotische Hautleiden sich an den Lidrändern etablieren und unter dem Bilde einer Blepharitis auftreten.

Durch Bestreichen und Injektion verschiedener Staphylokokkenkulturen konnte man künstlich Hordeola und Blepharitis hervorrufen (Deyl).

Der Verlauf der Blepharitis ist ein chronischer. Die Krankheit dauert oft monate- und jahrelang und ist in manchen Fällen geradezu unheilbar, indem nach Remissionen und vollkommen freien Intervallen stets erneuerte Anfälle auftreten entweder zu gewissen Jahreszeiten oder nach der Einwirkung oft ganz geringfügiger Schädlichkeiten, oder ohne alle bekannte Veranlassung.

In zahlreichen Fällen ist das Leiden heilbar, ohne daß irgend welche Veränderungen zurückbleiben. Ausnahmsweise kann die Heilung auch spontan erfolgen, wenn die zu grunde liegende Krankheitsursache geschwunden ist.

Eine häufige Folge von Blepharitis ist Bindehautkatarrh, der dann oft zugleich mit der Lidkrankheit heilt.

Bei längerer Dauer derselben kommt es jedoch zu bleibenden Veränderungen. So hat die hypertrophierende Form in der Regel eine ungleichmäßige, schwielige Verdickung des Lidrandes (Tylosis) zur Folge, die Wimpern stehen sparrig auseinander und einzelne derselben tangieren, wie bei Trichiasis, den Bulbus. Durch Narbenbildung kann es auch zu wirklicher Trichiasis kommen.

Bei der exulcerierenden Form, bei der zahlreiche Wimpern durch Ausfallen verloren gehen, können diese durch Nachwachsen zwar vollständig wieder ersetzt werden, manchmal sind sie in der Folge jedoch kürzer und schmächtiger als die ursprünglichen und oft hakig verbogen. Endlich leiden die Follikel derart, daß keine neuen Cilien nachwachsen; der Lidrand bleibt dann stellenweise oder durchaus cilienlos (Madarosis).

In hartnäckigen Fällen, besonders in solchen, bei denen die Geschwüre sich weiter auf die Lidhaut ausbreiten, kommt es endlich durch Narbenbildung zu Verkürzung der Haut, Auswärtswendung des Lidrandes und des Tränenpunktes, besonders am unteren Lide (Ektropium, Eversio punct. lacrym.), dadurch zu Störung der Tränenableitung, Tränenträufeln und konsekutiv durch immerwährende Benetzung zu neuer Geschwürsbildung und vermehrter Ektropionierung. Natürlich bleiben auch die Folgen für die der Luft ausgesetzte Tarsalbindehaut nicht aus (s. den Artikel Ektropium).

Nicht unerwähnt bleiben darf die Wichtigkeit der Blepharitis für den Operateur. Heutzutage, wo man der Asepsis des Operationsfeldes die größte Aufmerksamkeit zuwendet, wird man nicht nur Conjunctivalkatarrhe, sondern vor allem Entzündungen der Lidränder, namentlich wenn sie mit Eiterbildungen einhergehen, vor der Operation möglichst zu beseitigen trachten, da sie die Quelle für Infektion der Operationswunden bilden können.

Therapie. Vor allem sind die ätiologischen Momente zu berücksichtigen. Vorhandene Skrofulose, Chlorose müssen behandelt werden. Auf Regelung der Diät ist besonders zu sehen. Vermeidung von stark gewürzten, gesalzenen, sauren Speisen wird in der Regel empfohlen, wenn auch nicht erwiesen ist, ob diese an und für sich Blepharitis unterhalten; auf Regelung des Stuhlganges ist zu achten. Bei hartnäckigen Formen sind solvierende, eventuell eisenhaltige Mineralwässer, Jodwässer, Fluß-, Sol- und Seebäder am Platze. Ferner ist Aufenthalt in frischer, reiner Luft

anzuraten, die erwähnten Mineralwässer sind daher mit besserem Erfolge in den Kurorten selbst zu gebrauchen; Nachtwachen sind zu vermeiden. Bei vorhandener Blenn. sacc. lacr. ist natürlich diese in erster Linie zu behandeln; überhaupt ist auf alle Augenaffektionen Rücksicht zu nehmen, welche Blepharitis induzieren können. Besonders ist in solchen Fällen, namentlich also bei Katarrh und skrofulösen Bindehautleiden, das Verbinden möglichst zu vermeiden und die Haut der Lider gegen den Kontakt mit Tränen und Sekreten durch Amylumeinstreuungen oder Fette (Borsalben) zu schützen.

Örtlich ist zuerst auf gewissenhaftes Entfernen der Schuppen und Krusten zu sehen. Man verwendet hiezu laues Wasser oder lauen Tee (Infus. Malvae, Altheae etc.) zu Waschungen oder zu Überschlägen (Mooren), die jedoch nicht lange liegen bleiben dürfen. Am besten ist es, die Krusten mit einem Fette (reines Olivenöl, Vaselin, Alapurin, Fetron od. dgl.) einzureiben; kurze Zeit nachher lassen sie sich leicht loslösen, ohne daß Gewalt angewendet wird; letzteres ist möglichst zu vermeiden, um schon gebildete junge Epidermis nicht zu zerstören. Zur Entfernung von Schuppen ist Abreiben mit einem mit Alkohol befeuchteten Läppchen sehr zweckdienlich; als ausgezeichnetes Reinigungsmittel ist Mercks reines Wasserstoffsuperoxyd (Perhydrol) empfehlenswert. Absceßchen werden eröffnet, lose steckende Cilien epiliert. Vollständige Epilation sämtlicher Cilien ist mindestens überflüssig, wenn nicht schädlich. Diese Reinigung ist so oft vorzunehmen, als sich neue Krusten gebildet haben, vor allem vor der Anwendung von Medikamenten.

Um die Bildung neuer Epidermis anzuregen, läßt man auf die nach der Reinigung bloßliegenden Geschwürchen einmal täglich, am besten abends vor dem Einschlafen, mittels eines kurzen, steifen Pinsels oder besser, weil einfacher und vom Kranken selbst ausführbar, mittels des reinen Fingers eine Salbe leicht einstreichen. Am wirksamsten sind die Quecksilberpräcipitatsalben, entweder die weiße, milder wirkende, oder die gelbe. Das rote Präcipitat wird heutzutage nicht mehr verwendet. 1—2%ige Salben sind am meisten zu empfehlen.

Da die gelbe Salbe manchmal stark reizt, was man auf die zu grobe Beschaffenheit des Quecksilberoxyds bezog, benutzt man jetzt häufig die von Brackebusch, Schweissinger oder Vulpius hergestellten breiigen Präparate, denen nach der Fällung in noch nassem Zustande Vaseline zugesetzt wurde, wodurch man Muttersalben gewinnt, welche das Präcipitat in feinster Verteilung enthalten und welche man mit einem Constituens beliebig verdünnt. Als solches benutzte man früher das Ungt. emolliens, das leicht ranzig wird, das Vaselin, das an und für sich etwas reizt, besser Lanolin oder Adeps lanae (Alapurin), dem man durch Zusatz von Paraffin. liquid. eine bessere Konsistenz verleiht, am besten aber das „Fetronum purissimum Liebreich", das die Vorteile der Fettsalbe und der Kühlsalbe vereinigt. Man verschreibt demnach Rp.: Hydrarg. bichlorat. ammoniat. 0·1, Fetron 5·0, Mexactiss. f. ungt. ophth., dem man, wenn die Lidränder wund sind, 1·0 Zinc. oxydat. zusetzen kann; oder Rp.: Hydrarg. oxyd. flav. 0·1, Fetron 5·0, besser aber Rp.: Ungt. Hydrarg. oxyd. flav. (oder bichlor. ammoniat.) pultiform. 10% (Schweissinger) 1·0, Fetron 4·0 bis 5·0. Nach Michel kann man mit gutem Erfolge die Hebrasche Salbe (Ungt. Diachyl. alb.) oder eine Modifikation, aus gleichen Teilen Empl. Diachyl. simpl. und Vaselin oder Lanolin bestehend, oder eine 3—5%ige Borlanolinsalbe verwenden. Die Salbe wird auf halbmondförmige, der Konfiguration der Lidränder entsprechende Stückchen Leinwand, Flanell oder Fließpapier aufgestrichen und diese an die Lidränder fest angedrückt. Am besten ist es, sie über Nacht durch einen Verband zu fixieren und anzupressen. Wo es möglich ist, soll es auch am Tage wenigstens auf einem Auge

geschehen, wo nicht, wird die Salbe einfach aufgestrichen. Man muß mit der Behandlung fortfahren, bis der ganze Lidrand mit Epidermis bedeckt ist. Nachher ist Einpudern mit Amylum angezeigt. Ist der Verband kontraindiziert, weil unter demselben Fortschreiten des Prozesses oder starke Maceration der Haut stattfindet, empfiehlt Michel eine Ichthyol-Gelatine (Ichthyol, Zinc. oxyd., Gelatin. aa. 5·0, Aq. dest. Glycerin. aa. 25·0). Mit Vorteil soll man auch, selbst bei sehr empfindlicher Haut, Aristolöl (10%, Daxenberger) verwenden können.

Ein Eingriff, welcher bei der ulcerierenden Form oft rasch zum Ziele führt, ist das Betupfen der Geschwüre mit dem Lapisstifte. Man verfährt am besten so, daß man den von Krusten gereinigten Lidrand gut abtrocknet und mit dem Stifte sorgfältig darüber fährt, oder man betupft jedes einzelne Geschwürchen; die Schorfe lösen sich am folgenden oder am zweiten Tage leicht los und unter der schützenden Decke hat sich an einzelnen Stellen bereits Epidermis gebildet; die nicht überhäuteten Partien werden neuerdings betupft u. s. w.

Bei der Form mit Schüppchenbildung kann man die angeführten Salben anwenden; viel schneller gelangt man aber zum Ziele durch Einpinseln mit Teer (Ol. cadinum, Ol. Rusci etc. rein, oder mit gleichen Teilen Ol. olivar. oder Spir. vini gemischt; ich ziehe dickflüssige Teere vor). Man trägt ihn mittels eines kurzhaarigen feinen Pinsels, noch besser mittels eines kleinen, mit einer Pinzette gefaßten Wattekügelchens sehr behutsam an die Lidränder auf, damit nichts in den Bindehautsack gelange und tupft den Überschuß mit einem Läppchen ab. Meist folgt starkes Brennen und Tränen, das aber in wenigen Minuten vorübergeht; länger dauert eine stärkere Rötung der Lidränder. Ist diese vorüber (in 1—2 Tagen), so pinselt man von neuem. Wo der Teer nicht vertragen wird, empfiehlt Michel Hebrasche Salbe, Amylumeinstreuungen und Zinksalbe. In manchen Fällen haben Waschungen der Lidränder mit Alkohol einen guten Erfolg, doch muß man achten, daß nichts von demselben in den Bindehautsack gerät. Sehr zu empfehlen ist eine Ichthyolzinksalbe: Rp.: Ichthyol ammoniat. 0·20, Zinc. oxydat. 2·0, Fetron 5·0. Morgens sind dann die Augen mit reinem Olivenöl von der Salbe zu reinigen.

Wolffberg hat bei zahlreichen Fällen von Lidrandleiden sehr günstige Erfolge erzielt durch häufige Sublimataufschläge (0·02 : 100) und Waschungen der Lidränder mit Seife. Er empfiehlt dazu flüssige, neutrale oder 1% Alkali enthaltende Seifen, von denen man 1—2 Tropfen mittels des Fingers in die Lidränder einreibt und sofort mit einem in Wasser getauchten Läppchen nachreibt. Hierauf wird das ganze Gesicht in Wasser getaucht und abgetrocknet. Die Seife wird jedoch nicht von jedermann vertragen.

Stilling wendet gegen Blepharitis, wie er angibt, mit großem Erfolge, eine 2%ige Pyoktaninsalbe oder gehöriges Tuschieren der Haarwurzeln mit dem Stifte an. Die Heilung erfolgt angeblich in wenigen Tagen. Wegen der weniger auffallenden Färbung empfiehlt er den gelben Stoff.

Bei knotiger Verdickung der Lidränder soll Auflegen von Emplastr. mercuriale oder Einpinseln von Jodtinktur von Erfolg sein; Fuchs empfiehlt Massage der Lider mit weißer Präcipitatsalbe.

Gleichzeitig vorhandene stärkere Bindehautkatarrhe werden selbständig behandelt. Bei Phthiriasis führen Einreibungen von Ungt. cinereum meist rasch zum Ziele; fleissiges Wechseln der Bettwäsche ist nebenbei zu empfehlen. *Reuß.*

Blepharochalasis (χαλᾶν lockerer machen, χάλασις Erschlaffen) nennt Schwabe 1895 ein von ihm gegen trachomatösen Pannus und gegen ekzematöse Keratitis angegebenes Verfahren, welches wegen Aufhebung des Liddruckes zu rascher

Heilung führen und bei ekzematösen Leiden vor Rezidiven schützen soll. Es besteht einfach in einer Kanthoplastik und gleichzeitigem Ausschneiden eines querelliptischen Hautstückes aus dem oberen, eventuell auch aus dem unteren Lide, mit Schonung des Musc. orbicularis. Schwabe nannte das Verfahren anfänglich (1892) kombinierte Lidspaltenerweiterung, später Lidlockerung = Blepharochalasis. Dasselbe bezweckt Mulder durch sein Blepharo-sphinkterektomie genanntes Verfahren, das sich von der Methode Schwabes nur dadurch unterscheidet, daß hier die Orbicularisfasern ausgeschnitten werden sollen und die Kanthoplastik unterbleibt.

Den Namen Blepharochalasis wählte auch Fuchs 1896 für einen Zustand, bei welchem die Haut des oberen Lides so dünn geworden ist, daß sie sich in zahlreiche dünne Fältchen legt und das Ansehen von zerknittertem Seidenpapier gewinnt; durch die Ausdehnung der vielen, kleinen, oberflächlichen Venen erhält sie eine rötliche Farbe. Infolge ihrer Schlaffheit hängt sie bei normaler Größe der Lidspalte beutelartig herab, wodurch der Zustand der davon verschiedenen Ptosis adiposa ähnelt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Atrophie der Lidhaut mit Verdünnung derselben; sie ist die Folge vorhergegangener häufiger Ödeme, wie sie bei Frauen als angioneurotische Störung nicht selten vorkommen. Zur Beseitigung der Entstellung kann man die überschüssige Haut ausschneiden, nötigenfalls auch, wie bei der Entropiumoperation nach Hotz, am Tarsus fixieren.

Literatur: E. Fuchs, Über Blepharochalasis. Wr. kl. Woch. 1896. – Mulder, Blepharosphinkterektomie etc. Mon. f Aug. 1900. – Schwabe, Die Heilung der trachomatösen und skrofulösen Keratitis durch Lidlockerung = Blepharochalasis. D. med. Woch. 1895, Nr. 20 und Berichte der G. Schwabeschen Augenklinik in Leipzig 1892, 1893/94 u. 1895/96. *Reuß.*

Blepharophryplastik nannte Rizzolli eine blepharoplastische Operation, bei der ein fehlendes Stück Augenbraue durch einen Lappen aus der Schläfe, der ein Stück der behaarten Kopfhaut enthielt, ersetzt wurde. *Reuß.*

Blepharoplastik (βλέφαρον und πλαστική Bildnerkunst) nennt man jene Operation, die den Wiederersatz verloren gegangener Partien der Augenlider durch Transplantierung von Haut beabsichtigt. Man könnte hiezu im weiteren Sinne jede Deckung eines Substanzverlustes durch Herbeiziehung unterminierter Nachbarhaut rechnen, gewöhnlich versteht man jedoch darunter die Deckung durch von ihrer Unterlage vollständig losgelöste Hautlappen oder ganz abgetrennte Hautstückchen.

Die zu deckenden Substanzverluste können entstanden sein: 1. durch Reponierung narbig ektropionierter Lider. Durch eine dem Lidrande parallele Incision wird derselbe flott gemacht und in seine natürliche Lage zurückgebracht; dadurch entsteht ein sichel- oder halbmondförmiger oder ein flachdreieckiger Hautdefekt, der durch eventuell notwendige Excision einer Narbe noch vergrößert wird; 2. durch operative Entfernung von Neugebilden, durch Verletzungen; 3. durch Gangrän, durch geschwürige Prozesse u. dgl.

Die plastische Operation wird entweder aus kosmetischen Rücksichten unternommen, oder – und dies ist ihr wichtigster Zweck – um dem Bulbus den nötigen Schutz zu gewähren und eine Keratitis zu vermeiden, welche das Sehvermögen ernstlich bedroht.

Die Operationsmethoden sind nach der Verschiedenheit der Fälle sehr mannigfaltig und können hier nicht vollständig aufgeführt werden; sie lassen sich aber der Hauptsache nach auf folgende Grundmethoden zurückführen:

a) Die Methode von Dieffenbach (1834) besteht darin, daß ein dreieckiger Substanzverlust durch einen aus der angrenzenden Haut gebildeten viereckigen Lappen gedeckt wird.

Besitzt ersterer nicht von vornherein die dreieckige Gestalt, so muß ihm dieselbe durch Excision entsprechender Hautpartien gegeben werden.

Ist dieser Defekt z. B. am Unterlide und bildet die Basis des Dreieckes die ganze Länge des Lides, so führt man zuerst einen horizontalen Schnitt als Verlängerung der Dreieckbasis (aber etwas länger als diese), dann einen parallelen zum temporalen Schenkel des Dreieckes, so daß also ein rhombischer Lappen umgrenzt wird, den man lege artis loslöst, reinigt, ausbluten läßt und nun so auf den Substanzverlust placiert, daß sein innerer Rand mit der nasalen Dreieckseite in Kontakt kommt. Man vereinigt durch Knopfnähte zuerst den inneren Winkel, dann den oberen Lappenrand mit dem Lidrande oder, wo dieser fehlt, mit der Bindehaut. Das durch die Wegrückung des Decklappens unbedeckte Dreieck wird der Heilung durch Granulation überlassen; durch einige an dem gegen das Ohr gerichteten Winkel angebrachte Nähte kann es bedeutend verkleinert werden.

Fig. 90.

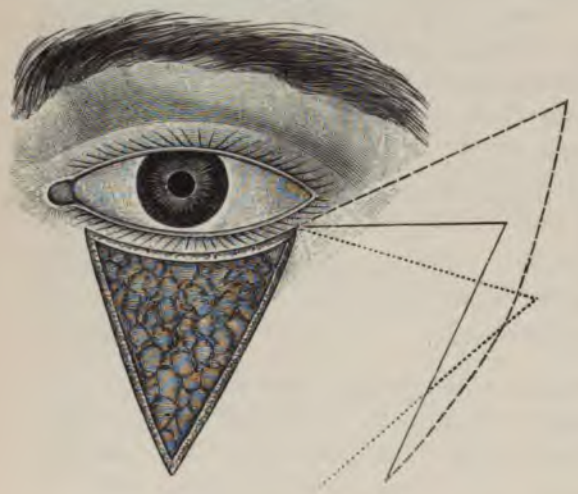


Fig. 91.

v. Arlt rät, den Lappen an seinem freien Ende ungefähr 1 *cm* länger zu nehmen, als es zur Deckung nötig wäre, und um ihm einen besseren Halt zu geben, den äußeren Winkel mit etwa zwei Heften an die Haut auswärts vom Canthus externus zu befestigen; Billroth beabsichtigt (nach v. Arlt) dasselbe dadurch, daß er „unter dem äußeren Winkel einen dreieckigen Sporn mit abwärts gerichteter Spitze stehen läßt", indem er den Schnitt zur Bildung des oberen Lappenrandes nicht eine Fortsetzung des oberen Defektrandes bilden läßt, sondern etwas nach außen (1 *cm* oder mehr) von dessen Schläfenende beginnt, wodurch dann der innere Lappenrand erst im weiteren Laufe mit dem äußeren Rande des Defektes zusammenfällt. Es nähert sich dadurch die Methode einigermaßen der folgenden.

v. Arlt macht ferner den oberen Rand des Lappens nicht horizontal, sondern gegen das Ohrläppchen absteigend und läßt die nach Dieffenbach parallelen Ränder des Lappens nach unten stark konvergieren, so daß die Basis des Lappens fast nur halb so breit ist wie der obere Rand.

Szymanovsky führt den Canthotemporalschnitt aufsteigend, wodurch also der äußere Winkel des Lappens ein spitzer wird.

In Fig. 90 zeigen die ausgezogenen Linien die Lappenform nach Dieffenbach, die punktierten nach v. Arlt, die gestrichelten von Szymanovsky.

b) Bei der Methode nach Fricke (1829) bildet man einen zungenförmigen oder halbmondförmigen Lappen aus der Nachbarschaft, verschiebt ihn nicht einfach, wie bei der Methode Dieffenbachs, sondern transplantiert ihn in einen durch eine stehengebliebene Hautpartie getrennten Defekt. Der Lidrand kann hiebei erhalten sein oder auch fehlen.

Fig. 92.

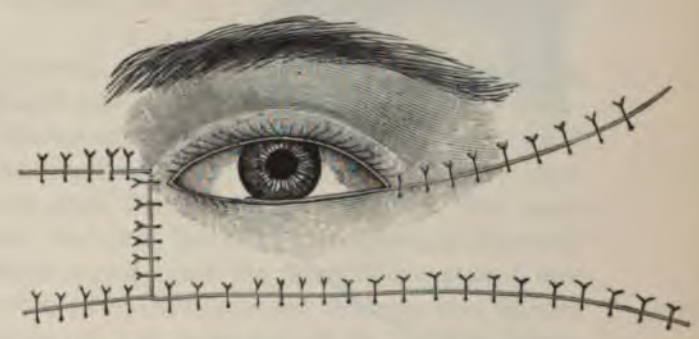
Fig. 93.

Man führt zuerst (wenn es sich um ein Narbenektropium des oberen Lides handelt) dem Lidrande parallel einen Schnitt, trennt fixierende Narben, bis das Lid frei herabhängt und bemißt hierauf die Größe des Ersatzlappens, den man entweder der Stirnhaut oder der Wangenhaut entnimmt. Hiebei ist die nachfolgende Schrumpfung des Lappens wohl in Rechnung zu ziehen. Hat man ihn möglichst ohne Fett lospräpariert, so schneidet man die Brücke durch oder exzidiert ein Stück (vgl. Fig. 91) derselben, bringt ihn dann in den zu deckenden Defekt und vereinigt entweder (nach erfolgtem Ausbluten, Reinigen und Adaptieren) sogleich oder, besser, man vereinigt durch Herbeiziehen der Ränder erst den Defekt, der durch die Bildung des Lappens entstanden ist. Je nach der Individualität des Falles kann die Methode vielfach modifiziert werden. Beistehende Zeichnungen v. Hasners (Fig. 92 u. 93) zeigen, wie z. B. die Modifikation vorzunehmen wäre, wenn es sich um Bildung eines Augenwinkels handeln würde.

c) Die Methode von Knapp (1867), Fig. 94 und 95. Nach Exstirpation eines Neugebildes ist ein viereckiger Substanzverlust zu decken. Man bildet zwei horizontale,

Fig. 94.

Fig. 95.



rechteckige Lappen, präpariert sie los, verschiebt sie bis zur gegenseitigen Berührung ihrer Schmalseiten und vereinigt. Das Verfahren hat den Vorteil, daß kein Narbenzug nach abwärts und dadurch kein Ektropium entstehen kann. Das Wesentliche ist also die Verschiebung der Lappen nach ihrer Längsachse, die Form derselben kann selbstverständlich den Umständen gemäß variieren.

d) Eine seltene Anwendung dürfte das von Burow (1856) angegebene Verfahren bei der Lidplastik finden:

Es besteht in der Deckung eines dreieckigen Substanzverlustes (*a*, *b*, *c*, Fig. 96) durch Lappenverschiebung in der Weise, daß man seitlich von dem Defekte und auf der entgegengesetzten Seite der Basis desselben ein Dreieck (*a*, *d*, *e*) aus der ge-

Fig. 96.

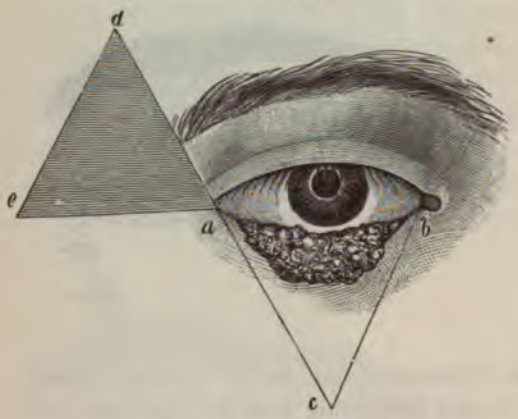


Fig. 97.

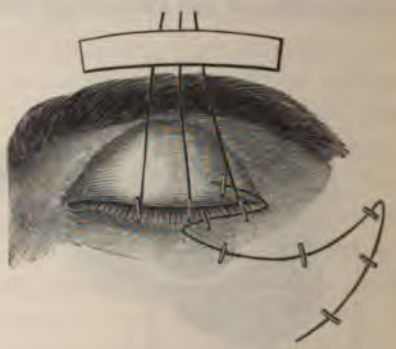
sunden Cutis exzidiert, den Lappen *e*, *a*, *c* lospräpariert und so gegen *b* verschiebt, daß eine Vereinigung wie in Fig. 97 zu stande kommt.

Man macht der Methode zum Vorwurf, daß sie eine gesunde Hautpartie opfert, was nur im äußersten Notfalle geschehen soll. Bei vollkommenem Mangel eines Lides, wie in den beistehenden, nach dem Originale gegebenen Figuren, dürfte sich dieselbe wohl schwerer anwenden lassen, als bei nur partiellen und nur die Cutis betreffenden Defekten.

e) Das Verfahren von Richet (Fig. 98 u. 99) besteht in der Bildung zweier dreieckiger Lappen, die nebeneinander liegen, jedoch so, daß ihre Spitzen nach verschiedenen Seiten gerichtet sind und die man ihren Platz vertauschen läßt. Es sei z. B.

Fig. 98.

Fig. 99.



ein Substanzverlust in der äußeren Hälfte des Unterlides, nahe der äußeren Commissur, zu decken. Man umschneidet einen zungenförmigen Lappen, dessen Spitze gegen die Schläfe sieht und dessen oberer Rand der untere des Substanzverlustes ist; dann bildet man einen zweiten Lappen, mit der Spitze gegen die Wange gerichtet, die Basis temporalwärts; der obere (besser nasale) Rand ist der untere (temporale) des

ersten Lappens. Nach Lospräparierung der Lappen wird der zweite in den Substanzverlust inplantiert, der erste aber abwärts an Stelle des zweiten gelegt und ohne Zurücklassung einer unbedeckten Stelle genäht. In einem Falle von Ektropium der äußeren Hälfte des Unterlides habe ich das Verfahren mit ausgezeichnetem Erfolge angewendet.

f) Auf ganz anderem Prinzipe beruht ein Verfahren von Landolt. Bei totalem oder partiellem Fehlen des einen Lides, oder wenn beide Lider zur Hälfte zerstört sind, wird der narbige Teil entfernt und durch den Wundrand werden Nadeln mit Fäden gezogen, dann wird das andere Lid in zwei der Gesichtshälfte parallele Platten gespalten, deren vordere Cutis, Muskulatur und Cilienboden enthält, während die hintere aus Tarsus und Bindehaut besteht; der Rand des ersten Lides wird zwischen diese eingenäht. Nach einigen Monaten wird ein entsprechender horizontaler Schnitt durch die ganze Liddicke geführt und dadurch die Lidspalte gebildet, die mit Conjunctiva umsäumt wird. Die Cilien werden epiliert. Ist vom Unterlide nichts als der Übergangsteil vorhanden, so wird die Bindehaut desselben lospräpariert und mittels Fäden zwischen die zwei Platten des gespaltenen Oberlides hoch eingenäht, dann der Rand der wund gemachten vorderen Platte des oberen Lides an den unteren Wundrand angenäht, und wenn nach einigen Monaten das angeheilte Lid genügend gedehnt ist, an entsprechender Stelle die Lidspalte gebildet.

g) Hie und da wurde auch die zur Rhinoplastik und zuerst von Italienern (Tagliacozzo) angegebene Methode der Anheilung eines gestielten Lappens aus dem Oberarme zur Lidbildung verwendet („Italienische Methode"). Der Arm muß selbstverständlich so lange am Kopfe fixiert bleiben, bis die Lappen angeheilt sind und die Durchtrennung des Stieles erfolgen kann.

h) Die Hautpfropfung, die Transplantation isolierter Hautstücke (stielloser Lappen), die Greffe dermique nach Reverdin (1869), wurde zu blepharoplastischen Zwecken sehr häufig verwendet und schien sogar die anderen Methoden verdrängen zu wollen. Es ist aber seither ein Rückschlag erfolgt, so daß man sie jetzt nur dort empfiehlt, wo andere Methoden nicht ausführbar sind, wo also gesunde oder nur von oberflächlichen Narben durchzogene Haut nicht vorhanden ist. Es findet nämlich nachträglich eine so starke Schrumpfung der transplantierten Hautstücke statt, daß sie auf ein Fünftel der ursprünglichen Größe reduziert werden, und diese erfolgt so langsam, daß man vor Ablauf eines Jahres nicht auf ein definitives Resultat rechnen darf. Wo die Wahl freisteht, wird man stets eine andere Methode wählen.

Man transplantiert entweder auf frische oder auf granulierende Wundflächen. Die nötige Haut nimmt man in der Regel von dem Vorder- oder Oberarme, u. zw. entweder nur Epidermisstückchen (Epidermis und die obersten Cutislagen, oder bloß Epithel mit den Papillenspitzen, Thiersch, Eversbusch), oder die Haut in ihrer ganzen Dicke (Le Fort, Wolfe), jedoch ohne Fett; man kann dieselbe aber auch anderen geeigneten Körperstellen oder anderen Individuen (Amputationsstümpfe) entnehmen. Die zu adaptierenden Stücke werden auf die Wundfläche gelegt, mit Goldschlägerhäutchen, befettetem Stanniol oder Ceratläppchen bedeckt und hierauf ein leicht komprimierender Verband angelegt. Ob es vorteilhaft ist, größere Stücke durch Nähte zu fixieren oder jede Naht wegzulassen, darüber sind die Meinungen geteilt. Die Größe der Stücke ist verschieden, man nimmt solche von Linsengröße bis 1 cm^2 große und darüber und bepflastert damit gleichsam die ganze Wundfläche (v. Wecker), v. Stellwag; in neuerer Zeit hat man jedoch auch große Hautstücke mit Erfolg transplantiert (Wolfe), von denen ein einziges den ganzen Defekt deckte

und welche im Maximum die Größe von fast 8 *cm* Länge und nahezu 6 *cm* Breite erreichten. Der zu deckende Defekt war freilich beträchtlich kleiner, da man auf eine große Schrumpfung der Lappen bedacht sein muß. Auch bereits gut angeheilte Lappen schrumpfen noch nachträglich, wie schon erwähnt wurde, und können den erzielten Erfolg illusorisch machen. Kleine Hautstückchen sollen sich besser für granulierende, große Stücke für frische Wundflächen eignen; im allgemeinen sind große Hautstücke vorzuziehen. Die Vernähung der Lidspalte, also die Anlegung eines provisorischen Ankyloblepharon ist hiebei notwendig.

i) Bei vollständigem Fehlen eines Unterlides hat Eversbusch einen gestielten Lappen aus der Nachbarschaft gebildet und dann die Wunde sowie die hintere Fläche des Lappens mit Epidermisschollen bedeckt, nach deren Anheilung der jetzt auf der Rückseite mit Epithel bedeckte Lappen an passender Stelle eingefügt wurde. Auch Rachenschleimhaut des Kaninchens wurde verwendet.

Literatur: Diese ist ausführlich aufgeführt in Czermak, Die augenärztlichen Operationen. Wien 1890, H. 3 u. 4 und Bock, Die Pfropfung von Haut und Schleimhaut auf okulistischem Gebiete. Wien 1884. Die spätere Literatur, zumeist Kasuistik und Modifikationen der aufgeführten Methoden, ist in Nagels Jahresbericht für Ophthalmologie, redigiert von v. Michel, aufzusuchen; außerdem in den Handbüchern für Chirurgie. *Reuß.*

Blepharorrhaphie (βλέφαρον und ῥάπτειν nähen). Die Vernähung der Lidspalte wird entweder an den Lidwinkeln ausgeführt (s. Ektropium, Tarsorrhaphie) oder an den Lidrändern, u. zw. partiell oder total, vorübergehend oder bleibend.

Handelt es sich nur um einen exakten, durch Verbände nicht zu erzielenden Lidschluß für wenige Tage, so kann man einfach Nähte an den intakten Lidrändern anlegen, die aber bei längerem Liegenbleiben durchschneiden würden.

Fig. 100.

Fig. 101.

Soll der Verschluß längere Zeit bestehen, so muß man die Lidränder, eventuell mit Schonung der Wimpern, anfrischen, indem man mit der krummen Schere oder mittels eines zarten Messerchens einen Streifen aus dem intermarginalen Saume ausschneidet und hierauf vernäht; die Winkel werden freigelassen (Fig. 100 u. 101).

Die häufigste Verwendung findet die totale Blepharorrhaphie bei plastischen Operationen, besonders wo es sich, wie bei der Hautpfropfung, um vollständige Immobilisierung der Lider und um Verhütung zu starker Schrumpfung der Lappen handelt; ferner bei ausgedehnten Zerstörungen der Lidhaut durch eiternde Prozesse, durch Verätzung und Verbrennung, dann bei Keratitis ex lagophthalmo, entweder wo die Lider wegen Facialislähmung nicht geschlossen werden können, oder wo die normalen Lider den Bulbus wegen Exophthalmus nicht decken können, besonders bei Morbus Basedowii. In allen diesen Fällen wird die Verwachsung auf einer unterschobenen Hohlsonde gelöst, sobald man ihrer entraten kann.

Einen bleibenden Verschluß kann man in manchen Fällen nach Enucleationen anlegen, wenn aus irgend einem Grunde ein künstliches Auge nicht getragen werden kann. *Reuß.*

Blepharospasmus nennt man den tonischen Krampf des Schließmuskels der Augenlider, welcher übrigens nicht in allen Fällen vom klonischen Krampf abzugrenzen ist, sondern bisweilen Übergangsformen darstellt. Dieser krampfhafte Lidschluß, welcher nicht durch den Willen gehoben werden kann, tritt gewöhnlich auf beiden Augen zugleich auf, doch ist er nicht selten auf einem Auge stärker ausgesprochen als auf dem anderen. Hiebei ist die Lidspalte fest geschlossen, der Rand des oberen Lides liegt innig dem des unteren an, oder ist, zumal bei entzündlicher Lidschwellung, über das untere Lid geglitten, so daß die Cilien des Unterlides von der Conjunctiva des oberen bedeckt sind. Bisweilen findet man auch das untere Lid in Entropiumstellung, sogar Ektropium des oberen Lides wird als Komplikation beobachtet. In Fällen geringen Grades vermag der energische Wille die Lidspalte in blinzelnder Art etwas zu öffnen, wobei zumal Kinder oft zugleich auch ihren Mund öffnen und ihre Nasenlöcher erweitern. Selbst die Finger werden dann oft von den Patienten mit Erfolg zum Öffnen der Lider gebraucht. Die Cutis der Lider zeigt mehrere, die Lidspalte bogenförmig umkreisende Falten als deutlichen Ausdruck der übermäßigen Spannung des Musc. orbicularis palpebrarum. Berührt man solche Lider, vorzüglich wenn man sie voneinander zu ziehen strebt, wird der Krampf gewöhnlich noch gesteigert, und man kann die gespannten Fasern des Musc. orbicularis als kleine, harte Stränge, besonders in der Gegend des Ligam. palpebr. internum, fühlen, welche unter dem tastenden Finger leicht in vibrierende Zuckungen geraten und empfindlichen Schmerz veranlassen.

Mit dem Blepharospasmus sind fast ausnahmslos verbunden: katarrhalische Entzündung der Lidbindehaut, vermehrte Sekretion der Tränendrüsen und Lichtscheu. Daher kommt es, daß bei gewaltsamem Öffnen der Lider ein Tränenstrom, manchmal spritzend, aus dem Conjunktivalsack hervorquillt, und die Lidwinkel, die intermarginalen Lidsäume und deren nächste Lidhautstellen excoriiert sind, ferner daß derartige Patienten, besonders wenn Augenentzündungen die Veranlassung gaben, in aller Weise das Licht fliehen, ihren Kopf auf die Brust senken, oder ihr Gesicht in die Bettkissen drücken, oder ihre Hände gegen die Augen pressen, weil durch grelles Licht der schmerzhafte Krampf erhöht wird. Letzteres hat auch den Grund abgegeben, daß man in früheren Zeiten beim Blepharospasmus die Photophobie für die Hauptsache hielt und den geschilderten Zustand nur Photophobie nannte.

Der Blepharospasmus könnte nun hervorgerufen sein durch direkte Reizung irgend einer Stelle im Verlaufe des Nervus facialis, doch liegen für solche Entstehungsweisen kaum klinische Beobachtungen vor. Vielmehr ist es der Reflex, die Übertragung des Reizes einzelner sensibler Äste des Nerv. trigeminus oder auch des Nerv. opticus auf die den Musc. orbicularis palpebrarum versorgenden Fasern des Nerv. facialis, welcher fast ausnahmslos den Blepharospasmus hervorruft. Aber auch cariöse Zähne, Eingeweidewürmer und Uterinleiden können diesen Reflex veranlassen, was dadurch bewiesen ist, daß sofort nach Beseitigung der genannten Leiden der Blepharospasmus aufhört. Diese zum Blepharospasmus führende Reflexerregbarkeit wird wesentlich begünstigt durch erbliche Belastung, Anämie, Überanstrengung, Onanie und durch Hysterie. Das Centrum dieses Reflexkrampfes ist im Facialiskern des verlängerten Markes zu suchen. Der einseitige Reiz wird dann durch das Centrum auf die gleichnamigen Nerven jeder Seite übertragen, so daß der Blepharospasmus doppelseitig wird, und oft strahlt die Reflextätigkeit auch noch auf andere motorische

Nervenäste aus, wodurch der Krampf noch auf andere Muskeln des Gesichtes und Halses ausgebreitet wird.

Nach der Art des Auftretens dieses Lidkrampfes unterscheidet man einen intermittierenden und einen kontinuierlichen Blepharospasmus. Der intermittierende tritt in Anfällen auf, welche eine Dauer von wenigen Sekunden bis zu einer Stunde haben und sich in sehr verschiedenen Intervallen wiederholen. Nicht selten tritt dieser intermittierende Krampf als die hauptsächlichste Erscheinung des mimischen Gesichtskrampfes auf, wo dann der Anfall plötzlich hervorgerufen wird durch einen den Patienten treffenden empfindlichen Luftzug, oder durch die Einwirkung der Kälte, z. B. beim Waschen, oder durch unsanfte Berührung bestimmter Stellen im Gesichte, oder beim Kauen und Schlucken, oder beim Sprechen, Lachen, Husten, Niesen, Schneuzen, oder infolge von Gemütsaufregung, oder durch starke Blendung. So können die Individuen mitten in ihrer Arbeit oder auf der Straße von solchem Krampfanfalle heimgesucht werden, der sie momentan unfähig macht, ihren Gesichtsinn zu gebrauchen.

Sowie es bestimmte Veranlassungen zu solchem Krampfanfalle gibt, kann auch bei einzelnen ein derartiger Ausbruch verhindert oder wenigstens gemäßigt werden, besonders durch Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kranken. Arlt erzählt von einem Kranken, welcher den Krampfanfall in seinem Beginne unterdrücken konnte, wenn er selbst anfing zu pfeifen oder Violine zu spielen. Von größerer Wichtigkeit ist das Auffinden gewisser Körperstellen, deren Kompression den Ausbruch des Spasmus sistiert oder doch mäßigt. Oft finden die Kranken, welche in solchem Zustande meist jede Bewegung eines Gesichtsmuskels sorglich meiden und ihre Hände an die Umgebung der Augen andrücken, zufällig solche „Druckpunkte". A. v. Gräfe hat das Verdienst, auf die Wichtigkeit dieser Druckpunkte bezüglich der leidenden Nervenbahnen besonders hingewiesen zu haben (Gräfescher Krampf nach Remak). Diese Druckpunkte können bei der Berührung schmerzlos oder schmerzhaft sein; sie finden sich bald symmetrisch auf beiden Seiten, bald nur auf der einen, bald nahe dem Auge, bald ferner demselben und kommen bei einem Individuum in verschieden großer Anzahl vor (Seeligmüller). Die gewöhnlichsten Druckpunkte sind am oberen Orbitalrande, wo der Nerv. supraorbitalis austritt, seltener am unteren Orbitalrande auf dem Nerv. infraorbitalis, die Scheitelhöcker, die Scheitelhöhe, vor dem Ohre unterhalb des Jochbogens, hinter dem Unterkieferwinkel, auf dem Processus mastoideus, der Arcus glossopalatinus, die Stelle hinter dem letzten unteren Backenzahne, die Processus transversi der oberen Halswirbel, Ganglion supremum des Halssympathicus, Plexus brachialis oberhalb der Clavicula, Processus spinosi der obersten acht Brustwirbel, die Rippenknorpel in der Gegend des Hypochondrium, die Knochenvorsprünge oberhalb des Handgelenkes u. s. w. Infolge des Fingerdruckes auf eine dieser Stellen, welcher gewöhnlich nicht energisch zu sein braucht, springen oft die Lider, wie durch eine Feder geschnellt, auf. Anderseits gibt es auch Körperstellen, deren Berührung den Krampfanfall hervorruft, wie dieses oben schon angedeutet wurde — negative Druckpunkte — v. Zehender.

Gewöhnlich findet sich der intermittierende tonische Lidkrampf beim weiblichen Geschlechte als eine Teilerscheinung hysterischer oder epileptiformer Krämpfe; ziemlich selten sind die nicht komplizierten intermittierenden (idiopathischen) Blepharospasmen, welche meist bei etwas älteren Individuen beobachtet werden.

Der kontinuierliche Blepharospasmus, welcher speziell den Ophthalmologen interessiert, hängt vom Reize der die Conjunctiva und Cornea innervierenden Fasern des Nerv. trigem. und auch von der Retina ab. Am häufigsten ist es die Phlyktän-

bildung auf der Conjunctiva bulbi oder auf der Cornea jugendlicher Individuen, welche den Lidkrampf, wenigstens auf der Höhe der Entzündung, hervorruft. Doch ist dieser Blepharospasmus scrophulosus, wie er mit Recht genannt wird, nicht immer ein Ausdruck der Stärke und Gefährlichkeit der Entzündung, vielmehr sieht man ihn oft bei sehr mäßigen Phlyktänen auftreten und noch längere Zeit nach Ablauf derselben fortbestehen. Manchmal ist es äußerst schwer, nach Applikation von Lidhaltern die Hornhaut zu Gesichte zu bekommen, weil der Bulbus stark nach oben gerollt wird und in einzelnen Fällen dann mit einer Fixationspinzette nach unten gedreht werden muß. Anderseits sind es Fremdkörper, welche, in den Conjunctivalsack oder in die Hornhaut gedrungen, heftigen Blepharospasmus erzeugen. Selbst der von Donders als sympathische Affektion hingestellte Blepharospasmus bei einem in den Bulbus eingedrungenen Fremdkörper, wo der Lidkrampf durch die Enucleatio bulbi sofort beseitigt wird, ist wohl am besten unter die oben besprochene Kategorie als einfacher Reflex, von den Ciliarnerven ausgehend, zu stellen. Je schärfer und eckiger die Fremdkörper sind, desto bedeutender ist der Schmerz und der Krampf. Aber auch hier weicht der Krampf nicht immer nach Entfernung des Körpers, sondern bleibt ausnahmsweise dann noch selbständig bestehen. In geringerem Grade kommt der Blepharospasmus auch zu stande durch Entropium, Kalkkonkremente in der Conjunctiva palpebr., Narben und kleine Geschwülste auf derselben oder am Lidrande und endlich auch bei den meisten mit Episcleritis verbundenen Augenentzündungen, auch bei manchen Leiden der Retina und des Nervus opticus. Stets ist auch — zumal bei Vorhandensein von Druckpunkten — den Nebenhöhlen die Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Daß durch einen längere Zeit dauernden Blepharospasmus und den Ausschluß des Sehaktes auch die Sehfähigkeit der Augen geschädigt werden kann, war a priori nicht abzuweisen. Doch lag von derartigen Beobachtungen zunächst nur ein von A. v. Gräfe 1854 beobachteter Fall vor. Erst 1879 fügte R. Schirmer zwei ähnliche Beobachtungen hinzu, denen sich bald mehrere anschlossen. So 2 Fälle von Leber, 4 Fälle von Samelsohn und je 1 Fall von Silex, Fürstenheim, Rabinowitsch, Uhthoff u. a. Sehen wir ab von 2 Patienten Samelsohns, bei denen bleibende Veränderungen des Augenhintergrundes nachweisbar waren, so handelte es sich immer nur um eine bald vorübergehende Amaurose bei skrofulösen Kindern. Nicht unwahrscheinlich ist es, daß bei der kurzen Dauer dieser Amaurose mehr derartige Fälle übersehen als veröffentlicht worden sind.

Ob nun der Grund für diese eigentümliche Erscheinung nur in dem Druck der Lider auf den Bulbus und die dadurch gestörte Circulation in der Netzhaut und deren Funktion (v. Gräfe, R. Schirmer) zu suchen ist, ist zweifelhaft, obschon man bei dem verschieden stark wirkenden und im Schlafe gewöhnlich ganz nachlassenden Blepharospasmus andere Folgezustände erwarten kann, als bei dem stetig wirkenden glaukomatösen Druck. Die Druckblindheit, soweit sie experimentell hat studiert werden können besonders durch Kühne und Exner, beruht wahrscheinlich auf einem Schwinden des photochemischen Vorrates selbst, welcher sich beim Nachlaß des Druckes gleich wieder ersetzt. Hier handelt es sich aber um einen lange Zeit fortgesetzten, zeitweise unterbrochenen Druck, wie er experimentell nicht ausgeführt werden kann; daher wäre es wohl annehmbar, daß es nun längerer Zeit bedarf, ehe der photochemische Vorrat wieder ersetzt wird und die Regeneration der Netzhäute wieder zu stande kommt. Leber dagegen meint, es handle sich bei diesen Kindern um eine absichtliche Ausschaltung des Sehaktes und dadurch erzeugte, vorübergehende Amaurose und um ein Verlernen des Auseinander-

fallen des noch nicht gefestigten psychophysischen Mechanismus, während Silex diesen Zustand als eine Hirnrindenamaurose ansieht.

Die Prognose kann sich nur nach den ursächlichen Momenten richten. Entschieden günstig ist dieselbe beim Blepharospasmus infolge von Augenentzündungen, selbst wenn Amaurose, die ja nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen nur vorübergehend ist, nachfolgen sollte. Hartnäckiger kann das Übel sein, wenn es nach der Entfernung von Fremdkörpern zurückbleibt. Recht schwierig zu heilen sind hingegen die Fälle von intermittierendem Blepharospasmus, mag derselbe selbständig oder eine Teilerscheinung eines ausgebreiteteren Krampfes im Bereiche des Nerv. facialis sein.

Therapie. Gegen den Lidkrampf bei phlyktänulöser Augenentzündung, welcher freilich meist spontan nach dem Aufhören der Entzündung nachläßt, ist am besten das Eintauchen des Gesichtes mehrmals täglich in kaltes Wasser anzuordnen, daneben der Genuß frischer Luft und einer mäßigen Helligkeit. Der Okklusivverband läßt sich nur in Fällen von tiefen Hornhautulcerationen rechtfertigen. Für lokale Therapie sind nützlich 1%ige Solutionen von Morph. hydrochlor., resp. Atrop. sulf. Auch Cocainum hydrochlor. in 2%iger Lösung ist wenigstens von vorübergehendem Nutzen. Dabei sind die Momente nicht zu vernachlässigen, welche den Blepharospasmus begünstigen, nämlich Tuschieren der excoriierten Lidecken mit Argent. nitr. und bei bestehendem Entropium des unteren Lides das Einlegen eines Ligaturfadens nach Gaillard, welcher gewöhnlich nach einigen Tagen entfernt werden kann. Finden sich an der äußeren Lidcommissur förmliche Fissuren, so kommt man manchmal mit dem Argent. nitr. nicht aus, sondern muß behufs schnellerer Heilung die temporalen Lidwinkel in der Fissur spalten. Eingedrungene Fremdkörper sind sofort zu entfernen, wenn nötig, in der Chloroformnarkose, während welcher der Lidkrampf regelmäßig sistiert. Auf die Behauptung der Patienten, daß kein Fremdkörper zurückgeblieben sei, ist nichts zu geben.

Wo der Lidkrampf gar nicht oder nicht mehr im Zusammenhange mit einer Erkrankung des Auges oder Lides steht, sucht man zunächst nach ferner gelegenen Übeln, durch welche der Blepharospasmus eingeleitet sein könnte. So sah v. Gräfe denselben schwinden nach der Heilung eines Ulcus am Gaumenbogen, Ferrier nach der Extraktion cariöser Zähne. Sonst macht man von den bei Neuralgien empfohlenen Mitteln Gebrauch. Bei typisch auftretenden Anfällen des Blepharospasmus ist zunächst Chinin anzuwenden, bei anämischen Patienten Eisen nicht unversucht zu lassen. Weniger hilfreich erweisen sich von innerlich gebrauchten Medikamenten Solut. arsen. Fowleri, Flores Zinci, Bismut. nitr., Cupr. sulf. ammoniat., Valeriana, Castoreum und die Narkotica. Auch die Suggestion ist bei Hysterie versucht worden. Arlt erreichte dauernde Heilung durch Applikation einer Ätzpaste von Chlorzink auf den Process. mastoid. der entsprechenden Seite. Eines besonderen Rufes erfreuen sich die hypodermatischen Injektionen von Morphium, auch von Atrop. sulf., welche, länger fortgesetzt, in einzelnen Fällen, und besonders wo Druckpunkte nicht nachweisbar sind, nicht bloß die einzelnen Anfälle beseitigen, sondern auch Radikalhilfe bringen; auch von Chloroforminhalationen wird dies behauptet. Die zuverlässigsten Mittel sind aber doch der konstante Strom und die Neurotomie des Nerv. supraorbitalis oder infraorbitalis. Der stabile Strom von geringer Elementenanzahl wird nach Eulenburg in der Weise appliziert, daß der positive Pol auf die Augenlider oder vorhandenen Druckpunkte, der negative auf eine indifferente Körperstelle gesetzt wird. Bei einer Dauer von 2—3 Minuten und einer Wiederholung an jedem oder nur dem zweiten Tage heilen schon einige Sitzungen den Krampf, zumal wenn das Leiden erst kurze Zeit besteht. Selbst die Metallotherapie hat sich nach Charcot und v. Wecker erfolgreich erwiesen. Erst nach der konstatierten Erfolglosigkeit des

galvanischen Stromes darf man zur Neurotomie schreiten und auch nur dann, wenn am Orbitalrande der N. supraorbitalis oder infraorbitalis eklatante Druckpunkte zeigt. Die Durchschneidung des N. supraorbitalis dicht am Orbitalrande, besonders erfolgreich von v. Gräfe ausgeführt, hat unmittelbar nach der Operation eine nicht immer vollständige Anästhesie auf der entsprechenden Stirnhälfte in einem dreieckigen Bezirke zur Folge, dessen Basis im Augenbrauenbogen, und dessen Spitze sich an der Grenze des Schläfen- und Scheitelbeines befindet. Nach Verlauf mehrerer Monate schwindet diese Anästhesie wieder, so daß nur Spuren davon zurückbleiben. Meist ist die Durchschneidung eines Supraorbitalnerven ausreichend; zuweilen wird aber dadurch der Krampf nur gemäßigt, und die Durchschneidung desselben Nerven auf der anderen Seite führt erst ganz zum Ziele. A. v. Gräfe beobachtete in einem Falle nach der Trennung des Nerv. supraorbitalis einen nur vorübergehenden Erfolg und erreichte erst dauernde Heilung nach Durchschneidung des Nerv. infraorbitalis derselben Seite. Die von manchen ausgeführte Neurektomie scheint nicht mehr zu leisten als die Neurotomie.

Durch die Neurotomie wird nicht die Kette der Reflexleitung direkt unterbrochen; die Sensibilität der Bindehaut, Hornhaut und der Lidhaut wird durch diesen Eingriff nicht alteriert. Vielleicht läßt sich nach Eulenburgs Vorschlag die Nervendehnung mit Erfolg für die Nervendurchschneidung auch hier substituieren. W. Baum in Danzig, Schüßler in Bremen, Hüter u. a. haben mit überraschendem Erfolg die Nervendehnung am Facialis ausgeführt.

Literatur s. bei Uhthoff. Ein weiterer Fall von vorübergehender Amaurose nach Blepharospasmus. Ztschr. f. Psych. d. Sinn. XIV, 222. *(R. Schirmer) L. Heine.*

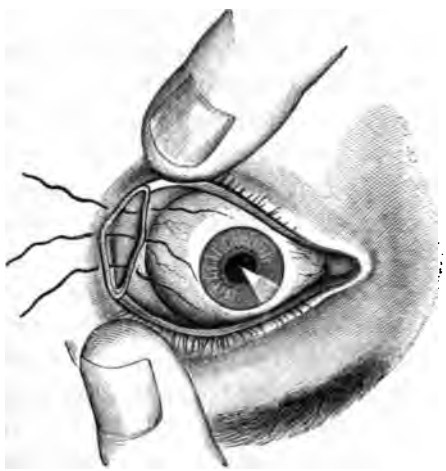
Blepharotomie (βλέφαρον und τομή Schnitt) ist die Incision des temporalen Lidwinkels. Man hat die horizontale und die schräge Blepharotomie zu unterscheiden.

Fig. 102.

Man führt das stumpfe Blatt einer geraden Schere horizontal oder schräg unter den Lidwinkel, der gut angespannt werden muß, und trennt mit einem kräftigen

Schnitte alles, was zwischen den Scherenblättern liegt, durch. In manchen Fällen ist damit die Operation beendet, wenn es sich nur um eine kurz vorübergehende Entspannung handelt. So bei spastischem Entropium aus vorübergehenden Ursachen (durch Keratitis, durch Verbände) oder bei akuter Bindehautblennorrhöe, wo man den Druck der geschwellten Bindehaut auf den Bulbus aufheben will, wobei die nach dem Schnitte reichlich auftretende Blutung, die auch unterhalten werden kann, gleichfalls von wohltätiger Wirkung ist.

Fig. 103.



Handelt es sich aber um spastische Entropien, deren Ursachen keine vorübergehenden sind (z. B. Entropium senile), oder um eine Verkürzung der Lidspalte (Blepharophimosis, s. Ankyloblepharon), so muß man die Wundränder vernähen. Man läßt zu diesem Zwecke die Lider stark auseinanderziehen, wodurch eine Wunde von der Form eines Rhombus oder einer stumpfen Pfeilspitze entsteht, und vereinigt die Bindehaut mit der Haut durch 1–3 Nähte. Horizontal ausgeführt, ist dies die Kanthoplastik von Ammon (Fig. 103).

v. Stellwag hält diese Methode für nicht ausreichend und durchschneidet das Lid vom Winkel aus schräg nach außen und oben oder nach außen und unten, wodurch nicht der äußere Lidrand, sondern direkt der Musculus orbicularis durchtrennt wird. Die Wunden klaffen V-förmig und heilen spontan mit Hinterlassung einer seichten Rinne zu; wo die Heilung fehlerhaft ist (vgl. Czermaks Operationslehre), muß man die Ränder des entstandenen Koloboms anfrischen und vernähen.

Reuß.

Blepharoxysis und Ophthalmoxysis, das Lidschaben (βλέφαρον und ξύσις das Schaben) eine von Hippokrates stammende Behandlungsmethode des Trachoms, die in dem Abschaben der Lidbindehaut mittels eines Instrumentes, des Hohlblattes einer Sonde oder eines besonderen Lidschabers (βλεφαροξύστρον) bestand, oder in dem Abreiben mit der rauhen Seite eines Feigenblattes, mit der rauhen Haut gewisser Seetiere, mit einem rauhen Leder, mit Os sepiae oder mit einem Kollyrium aus Bimsstein und Gummi; auch mit einem Stäbchen, um welches feine Wolle gewickelt war, dürfte gerieben worden sein. Die vergessene Methode wurde vorübergehend aufgeweckt von Woolhouse (1720), der ein Ophthalmoxystron erfand. Es scheint, als ob im Oriente noch heutzutage das Verfahren als Volksmittel geübt würde, indem die Bindehaut mit Zuckerstückchen abgerieben wird, wie mir ein Arzt aus Kleinasien erzählte und wie es auch Anagnostakis sah (Hirschberg).

In neuester Zeit hat Peters die Methode neu eingeführt und empfohlen, die Bindehaut mittels eigener Instrumente abzuschaben. Die Form ist ungefähr die eines geraden Lanzenmessers, das vorn abgerundet und nirgend scharf geschliffen ist. Das Instrument wird senkrecht auf die Schleimhaut aufgesetzt und ein- oder zweimal unter leichtem Drucke darübergefahren. Schon nach einmaligem Eingriff (er wird alle 3–4 Tage wiederholt) soll man einen ausgesprochenen Umschwung im ganzen Krankheitsbilde bemerken. Die Wirkung soll auf der Zerstörung und Entfernung der schleimig entarteten Epithelialzellen beruhen, sowie konstant beobachteter Konkretionen feiner Körnchen, die zu großen Schollen zusammengebacken sind und in

ihrer Reaktion mit dem sog. Hyalin übereinstimmen. Peters meint, daß auch bei den anderen jetzt üblichen Behandlungsmethoden des Trachoms (s. Conjunctivitis) die Epithelzerstörung das Wirksame sei. Wir sind also wieder bei Hippokrates angelangt.

Falta gibt ein von ihm Abglättung (Lävigation) genanntes Verfahren an. Eine an einem Metallstift angebrachte Olive, die zahlreiche feine, scharfe Riefen besitzt, wird, wie bei einer Zahnbohrmaschine, in rasche Rotation versetzt (mit Handbetrieb oder durch Elektrizität) und durch zartes Anlegen an die Bindehaut werden damit „Papillen oder Trachomkörner" abgeschliffen, die Bindehaut also „geglättet", wobei die Oberfläche derselben intakt bleiben soll.

Literatur: Falta, Trachomtherapie in den verseuchtesten Gegenden Ungarns. Berlin 1906. – A. Peters, Zur Therapie chronischer Conjunctivalerkrankungen. Gräfes A. 1893, XXIX, 2. *Reuß.*

Blitzschlagverletzungen. Die durch Blitzschlag hervorgerufenen Gesundheitsstörungen nehmen sowohl in ätiologischer als auch in pathologischer Beziehung eine Sonderstellung in der Medizin ein. Schon in ersterer Hinsicht muß es als merkwürdig bezeichnet werden, daß die gewiß ganz respektable Gewalt des Blitzschlages an dem Betroffenen mitunter kaum sichtbare Spuren einer Läsion – es gibt genau beobachtete und beschriebene Blitzschläge, durch welche Menschen geringfügige äußere Verletzungen erlitten und nicht einmal für einen Moment bewußtlos wurden – zur Folge hat. Dabei ist die Energie einer solchen atmosphärischen Entladung mit vielen Tausenden von Pferdekräften zu bemessen.

Die Physiker sprechen heute den Blitz als Wechselstrom von vielen tausend Volt Spannung und ebenso großer Periodenzahl an. Die frühere Hypothese einer positiven und einer negativen Entladungsform, ferner des sog. kalten und warmen Blitzes etc., ist heute schon so ziemlich aufgegeben; es ist gewiß von Interesse, daß nicht nur rein physikalische Beobachtungen und Erwägungen gegen diese frühere Theorie sprechen, es vermögen sogar die durch Blitzschlag verursachten organischen und Materialschäden gegen die erwähnte Hypothese gedeutet zu werden, wie wir weiter unten noch hören werden.

Wenn man in jüngster Zeit bemüht ist, die Gewalt eines Blitzschlages zu messen und zahlenmäßig zu berechnen, so wird für jedermann die Größe dieser Elementarkraft auch ohne Ziffern klar, der nur einmal die dadurch verursachten Verwüstungen zu sehen Gelegenheit hatte: die stärksten Bäume werden wie ein Rohr geknickt und zersplittert, Gebäude in Schutt geworfen, mächtige Schornsteine wie Dachschindeln abgetragen u. a. m.; dabei entstehen zuweilen ganz wunderliche Veränderungen: Eisenstäbe, Telephondrähte werden korkzieherartig gewunden, stellenweise angeschmolzen, Eisenkonstruktionen in ihre Bestandteile zerworfen, ohne einzeln beschädigt zu werden; so wurde einmal ein Mannlichergewehr, das ein vom Blitzschlag getroffener Soldat auf seiner Schulter trug, an seiner Bajonettspitze abgeschmolzen, sonst aber vollkommen in seine Bestandteile zerlegt; die Einzelstücke, wie Schrauben, Nieten, Bolzen etc., ließen trotzdem keine Verletzung erkennen.

Einen mehr einheitlichen Charakter tragen die Materialschäden der vom Blitzschlag getroffenen Bäume; Spaltungen, Bruch- und Rißverletzungen, die Baumrinde in mehr oder weniger großem Umfange losgelöst; dabei liegen größere und kleinere Splitter wie auf einem Holzplatze herum. Es sind nicht immer die größten Bäume und auch nicht deren höchste Stellen, die das Ziel des Blitzes bilden; auch sollen gewisse Baumarten häufiger als andere vom Blitz getroffen werden, was wieder mit dem Gehalt an fetten Ölen in ursächlichen Zusammenhang gebracht wird.

Diesbezüglich wurden interessante Studien von Dimitri Jonescu angestellt, über die wir schon einmal zu berichten Gelegenheit hatten.

Jonescu studierte die Aufzeichnungen der Lippeschen Forstdirektion über dortselbst stattgehabte Blitzschläge, u. zw. in den Jahren 1870—1885 und 1890 und gelangt zu folgenden Zahlen (vgl. Elektropathologie p. 21): ein Maulbeerbaum wurde getroffen 1mal, eine Weißtanne 1mal, Pappel 3, Birke 4, Esche 5, Lärche 7, Fichte 20, Buche 21, Föhre 60, Eiche 159mal. Die Zahlen sprechen auf den ersten Blick zu ungunsten der Eiche, man muß aber die Häufigkeit des Vorkommens jedes Baumes berücksichtigen; so ist z. B. für die doppelte Anzahl von Bäumen einer Art im allgemeinen die Möglichkeit des Getroffenwerdens eine doppelte. — Im Lippeschen Forstgebiet machen die Eichen 11%, Buchen 70%, Fichten 13%, Föhren 6% aus. — Bei Umrechnung dieser Blitzzahlen auf eine gleiche Anzahl von Bäumen erhielt Jonescu z. B. im Jahre 1880 auf einen Blitzschlag in die Buche: 70 Blitzschläge in die Eiche, 4 in die Fichte und 32 in die Föhre.

Um dieser Eigentümlichkeit näher zu kommen, stellte Jonescu experimentelle Untersuchungen über die Leitungsfähigkeit verschiedener Holzarten an: Holzklötze von gleicher Länge ließ er von Funken einer Induktionsmaschine in der Längsrichtung durchschlagen. Je geringer die Leitungsfähigkeit, um so größer muß die elektrische Spannung zwischen beiden Polen sein, damit ein Durchschlag erfolgt.

Bei der Eiche brauchte es 1—3, bei der Linde 8—10, bei der Buche 12—20 Umdrehungen der Scheibe der Elektrisiermaschine. Eiche und Linde leiten mithin besser als die Buche.

Der Wassergehalt konnte zur Erklärung der verschiedenen Leitungsfähigkeit nicht herangezogen werden, da Eiche und Buche so ziemlich den gleichen Wassergehalt (30·4% und 39·7%) aufweisen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte folgendes: zunächst fiel bei der Buche der relativ hohe Gehalt an fetten Ölen auf; Öl fand sich in allen Holzzellen, u. zw. nicht nur in Form größerer Tropfen, sondern auch in sehr zahlreichen winzigen Tröpfchen als dichter Belag der Zellwände. — Weide, Pappel und Buche waren nahezu frei von Öl.

Nach Jonescu erscheinen diejenigen Bäume, die den größten Ölgehalt besitzen — Öl ist bekanntlich ein schlechter Leiter — in höchstem Grad gegen Blitzschlag gesichert; stärkereiche und ölarme Bäume dagegen vom Blitze bevorzugt. Die Blitzstatistik spricht für diese Annahme.

Jonescu fragt weiter, an welchen Stellen die Bäume getroffen werden. Die Statistik weist darauf hin, daß öfter der Stamm als die Spitze getroffen wird. Seine experimentellen Untersuchungen zeigten, daß die Blätter schlechte Elektrizitätsleiter seien, ihre Epidermis ist ein Isolator.

Nasse Blätter dagegen, u. zw. bei Regen, liefern eine günstige Bedingung dafür, daß der Blitz in die Baumkrone einschlägt.

Trockene Äste werden dreimal so oft getroffen als grüne. Über seine diesbezüglichen Experimente sagt Jonescu: „Wenn ich an frischen Ästen experimentierte, an denen sich abgestorbene Verzweigungen fanden, so sprang der Funke nicht auf das sich der Entladung zunächst darbietende frische Holz, sondern stets auf die abgestorbenen Zweigstücke über, gleichgültig, ob das Material einem Stärke- oder einem Fettbaum entnommen war. Weitere Versuche stellten fest, daß selbst bei Stärkebäumen das lebende Holz weit weniger leitet als das abgestorbene. Bei den von Fettbäumen entstammenden Ästen erklärte sich diese Erscheinung zum Teil dadurch, daß aus dem abgestorbenen Holz stets alles Öl verschwunden ist. Aus diesen Beobachtungen ist der Schluß zu ziehen, daß abgestorbene Äste sowohl bei Fett- wie bei Stärkebäumen die Blitzgefahr vergrößern."

Ähnliche Beobachtungen stammen von Vincent. Dieser Autor meint, daß manche Bäume gegen Blitzschlag immun seien, und will dies durch den Harzgehalt erklärt wissen.

Was die Häufigkeit des Blitzschlages im allgemeinen anlangt, so muß zugestanden werden, daß sich die Ziffer der vermeldeten Blitzschläge in den letzten Jahren in kontinuierlichem Steigen befindet. Ob der stetig dichter werdende Schienenstrang und die den Erdball immer enger umkreisenden elektrischen Drähte oder gar eine durch die erwähnten Behelfe bedingte bessere Berichterstattung mit dieser Beobachtung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist, dies muß vorläufig unentschieden bleiben. Allerdings scheinen die im Hochgebirge und anderen weniger kultivierten Gegenden öfters vorkommenden Blitzschläge gegen den angenommenen Zusammenhang mit dem immer dichter werdenden, die Erde umspannenden Eisennetz zu sprechen.

So berichtet z. B. von Leyden in seinem Vortrage über einen selbst beobachteten Blitzschlag, daß das Hochgebirge im Engadin, besonders der 10.000 Fuß hohe Piz Languard, häufig von Blitzschlägen heimgesucht werde.

Daß die durch Blitzschlag verursachten Todesfälle und Verletzungen kein seltenes Ereignis sind, entnehmen wir den Tagesjournalen. Amtliche Statistiken über diese Vorfallenheiten werden leider in nur sehr dürftigem Maße geführt.

E. von Hofmann hat in der vorigen Auflage dieser Encyclopädie folgende Ziffern verzeichnet:

In Frankreich kamen 1835—1865 nach Baudin 2431 Todesfälle durch Blitz vor; in Sachsen 1851—1863 71 Todesfälle; in England inklusive Wales 1853—1865 nach Taylor 242 Todesfälle; in Preußen 1854—1857 nach amtlichen Zusammenstellungen 511 Personen vom Blitz getroffen, davon 289 (72·25%) getötet und 222 (27·75%) verletzt; C. Flügge beziffert die jährlichen Blitztötungen für Preußen mit 96; in den Vereinigten Staaten 1870 allein 202 Todesfälle.

Professor Prohaska in Graz berichtet in der „Meteorologischen Zeitschrift“ (Jahrg. 1898 und 1899), daß in Steiermark und Kärnten während 9 Jahren (1886 bis 1892 u. 1897) 153 Personen und 758 Haustiere durch Blitzschlag getötet wurden.

Als Ergänzung hiezu einige offizielle Daten des österreichischen Sanitätsdepartements des k. k. Ministerium des Innern über Tötungen durch Blitzschlag in den einzelnen Kronländern in den Jahren 1901, 1902, 1903.

Todesfälle durch Blitzschlag:

Kronland	1901	1902	1903
Niederösterreich	16	7	10
Oberösterreich	6	3	2
Salzburg	3	1	–
Steiermark	10	13	11
Kärnten	–	4	3
Krain	14	7	6
Triest und Gebiet	–	1	–
Görz und Gradiska	8	4	2
Istrien	3	5	2
Tirol	4	4	4
Vorarlberg	–	–	-
Böhmen	63	20	35
Mähren	16	14	7
Schlesien	7	2	7
Galizien	70	39	44
Bukowina	2	7	12
Dalmatien	14	3	–
Summe	236	134	145

Die durch Blitzschlag verursachten Gesundheitsstörungen, bzw. der Tod, sind ihrer Entstehungsweise nach entweder als echte oder als falsche Blitzwirkung zu bezeichnen. Den obigen Auseinandersetzungen ist nämlich zu entnehmen, daß nicht nur der Blitz als solcher, sondern auch die durch denselben bedingten Materialschäden zu Verletzungen Anlaß geben können. Diese Unterscheidung von echten und falschen Blitzwirkungen ist sowohl in klinischer als auch in sozialrechtlicher Beziehung von Belang. Die falschen oder unechten Blitzwirkungen gehören eigentlich in die Gruppe der sog. traumatischen Verletzungen.

Doch da der Blitzstrahl nicht selten in Telephon- und Telegraphenleitungen einschlägt und dermaßen Verletzungen von Personen herbeiführen kann, die ziemlich fern von dem Gewitter waren, so empfiehlt es sich, die echten Blitzwirkungen zu trennen in *a)* unmittelbare und *b)* mittelbare; von den ersteren sprechen wir dann, wenn jemand direkt vom Wetterstrahl getroffen wurde. Ist hingegen eine Gesundheitsstörung erst durch Vermittlung einer metallischen Leitung zu stande gekommen, so sprechen wir von mittelbaren, echten Blitzwirkungen. Die Unfallpraxis beweist, daß die im Telephon- und Telegraphenamt durch atmosphärische Entladungen sich ereignenden Unfälle keine gar zu seltenen Vorkommnisse sind. Ein weiteres Beispiel einer solchen mittelbaren Blitzwirkung sind Verletzungen, welche Soldaten des preußischen Luftschifferbataillons am Sennefelder Übungsplatz 1905 erlitten haben: der Blitz schlug in einen hochstehenden Fesselballon ein; den unten befindlichen Soldaten, die an den Winden zu tun hatten, wurde durch das Drahtseil die Entladung vermittelt.

Der anatomische und klinische Charakter beider Arten von echter Blitzwirkung stimmt vollkommen überein; nur wurden bisher durch die mittelbare Blitzwirkung keine sog. Blitzfiguren beobachtet.

Die Entstehungsart der Blitzschlagverletzungen ist aus der Umwandlungsform der elektrischen Energie abzuleiten. Wir müssen uns vorstellen, daß die elektrische Energie beim Eintritt in den tierischen Organismus sich in mehrere Energieformen umwandle; jede der neuen Energieformen übt ihren Einfluß auf den Organismus aus. Wir haben es mit einer rein elektrischen, einer mechanischen, thermischen und chemischen, bzw. elektrolytischen Wirkung zu tun.

Als die Resultierende dieser Komponenten ist die Blitzwirkung aufzufassen.

Die thermische und chemische Wirkung der atmosphärischen Entladungsform vermögen wir am besten an den Veränderungen der Haut zu studieren.

Wie wir in unserer Elektropathologie ausgeführt haben, vermag die Haut bis zu einem gewissen Grade Elektrizität zu leiten, ohne äußerlich sichtbare Verletzungen zu erleiden. Wird die Haut aber von einer allzu großen Elektrizitätsmenge getroffen, so erleidet sie, wie jeder Leiter, infolge der übermäßigen Wärmeentwicklung eine Veränderung. Die Wärme aber, die in diesem Falle entsteht, kommt nicht von außen, sondern wird innerhalb der Haut selbst, in den Zellen gebildet. Diese Erhitzung der Gewebe kann ganz respektable Größe erreichen, wodurch die Zellen und ganze Gewebspartien zerstört werden. In den meisten Fällen entstehen auf diese Weise Veränderungen, welche große Ähnlichkeit mit Brandwunden (aller 4 Grade) aufweisen; ein anderes Mal bieten die betroffenen Gewebe ein ganz eigenartiges Aussehen, indem die Teile bald wie gekocht, bald schußähnlich zerstört oder wachsartig glänzend etc. aussehen. Mit Rücksicht darauf, daß die verbrennungsähnlichen Verletzungen nicht durch äußere Hitzewirkung, sondern durch innere Kalorienentwicklung, d. h. durch Joule'sche Wärme

entstanden sind, ist es zweckmäßig, nicht von Brandwunden, sondern von brandwundenartigen Verletzungen zu sprechen.

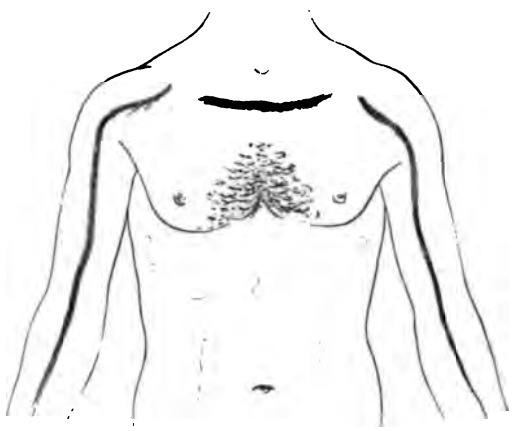
Nur unter Zugrundelegung der erwähnten Entstehungsweise der verbrennungsähnlichen Effekte der Haut ist es verständlich, wieso es oft geschehen konnte, daß ein Blitzgetroffener an bestimmten Körperstellen schwere „Verbrennungen" (bis III. und IV. Grades) erlitten hat und daß die darüber liegenden Kleidungsstücke (Hemd etc.) oft vollkommen unversehrt geblieben sind. Solche grobe Gegensätze wären wohl kaum durch die bisherige Annahme der von außen einwirkenden Hitzewirkung eines Blitzschlages zu erklären; man unterschied bekanntlich früher zwischen kalten und warmen Blitzen.

Daß schließlich auch an den Kleidungsstücken des Verunglückten unter gewissen Bedingungen ebensolche verbrennungsähnliche Zerstörungen zu stande kommen, ist ohneweiters begreiflich; nur werden diese abnorm heiß gewordenen Kleidungsstücke auf der darunter liegenden Haut echte Brandwunden hervorrufen.

Wir haben es mithin mit echten Brandwunden und brandwundenartigen Verletzungen zu tun; die Unterscheidung ist besonders in prognostischer Beziehung von Bedeutung, weil die brandwundenartigen Verletzungen gewöhnlich noch nachträglich an Ausbreitung gewinnen und auch längere Zeit zur Heilung brauchen.

Die Verteilung dieser brandwundenartigen Verletzungen auf der Körperoberfläche entspricht nicht der allgemeinen Annahme, daß sie dort am stärksten auftreten, wo der den Körper umgebende Luftsack (zwischen Kleid und Körper) infolge der Kleidungsform am engsten wird. W. Stricker u.a. nach ihm halten dafür, daß der den Körper umgebende Luftsack, der mit Wasser und anderen Stoffen geschwängert ist, ein gutes Leitungsvermögen besitze und so gewissermaßen den Körper schütze; dort, wo die Kleidung eng anliege, z. B. Gürtel, beim Manne ferner die Leistengegend, übernehme die menschliche Haut die Fortleitung und erleide somit Verletzungen. Die Beobachtungen, die wir an 75 Blitzverletzten in den letzten 7 Jahren zu machen Gelegenheit hatten, sprechen gegen die erwähnte Annahme; so sahen wir in so manchem Falle, daß die „Brandwunden" am Halse, Brust, Rücken, Kreuzbein, Rollhöcker etc. bezüglich Verteilung und Schwere so ziemlich dieselben Verhältnisse zeigten, trotzdem der Luftsack in dem genannten Bereiche gewiß ungleich dimensioniert war.

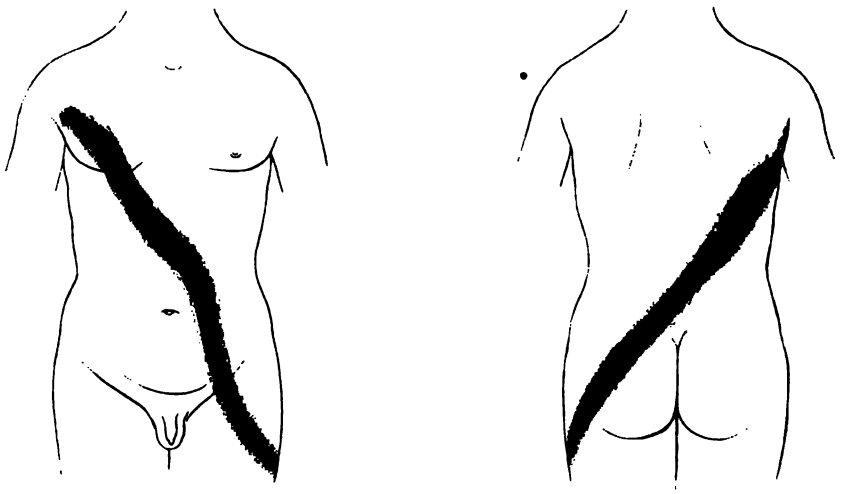
Fig. 104.



Die durch Blitzschlag entstandenen brandwundenartigen Verletzungen sind oft durch eigentümliche Formen (die meisten der folgenden Abbildungen sind aus der „Elektropathologie" reproduziert) und durch Symmetrie (Fig. 104) ausgezeichnet; zuweilen entstehen die merkwürdigsten Figuren. So zog sich bei einem blitzgetroffenen Knaben eine etwa fingerbreite, streifenförmige Brandwunde I. und II. Grades schärpenartig von der rechten Schulter zur linken Hüfte hinunter (Fig. 105). Bei einem anderen Patienten schlang sich eine streifenförmige Verbrennung spiralförmig um die untere Extremität, wobei der Musculus sartorius geradezu als Wegweiser benutzt wurde (Fig. 106 u. 107).

„Die symmetrisch am Körper verteilten Verbrennungen, die mitunter genaue geometrische Begrenzung, zuweilen das Einhalten eines bestimmten Muskel-

Fig. 105.



Vorderansicht.

verlaufes, z. B. des Musculus sartorius oder sterno-cleido-mastoideus, besonders bei intakter Kleidung über denselben, sind ganz charakteristische Veränderungen,

Fig. 106.

Fig. 107.

die für die Entstehung durch Blitzschlag als pathognomonisch gedeutet werden können. Und das umsomehr, wenn an der sonst unverletzten Haut in geringerem

und größerem Maße feinste, oberflächliche Versengungen der Haare vorkommen, die, wie schon W. Stricker und E. v. Hofmann betont haben, ein feines Reagens für stattgehabten Blitzschlag sind."

Wir haben oben hervorgehoben, daß die Blitzschlagverletzungen als Resultierende der einzelnen Energieformen aufzufassen sei, in welche sich die elektrische Energie beim Eintritt in den menschlichen Organismus umwandle.

Als einfacher Effekt der rein elektrischen Komponente darf wohl die Blitzfigur gedeutet werden. Über die Genese der Blitzfiguren ist schon viel geschrieben und gestritten worden. Unter den älteren Autoren hat wohl E. v. Hofmann zuerst die Entstehungsweise der Blitzfiguren richtig gedeutet, indem er sagte: „Verhältnismäßig häufig finden sich an der Haut ausgedehnte, mitunter ganz auffallend dendritisch verzweigte, gerötete Streifen, die offenbar den Weg bezeichnen, den der Blitz auf der Körperoberfläche genommen hatte." Derselben Anschauung ist auch

Fig. 108.

Blitzfiguren auf der Rückenhaut.

A. Haberda. Er sagt hierüber: „Die Röte hält sich auch entschieden nicht an bestimmte Zweige eines Gefäßes, stellt also keine Injektion dieses Gefäßes dar, sondern gehört verschiedenen Nachbargebieten an und ihre verästelte Anordnung kann einzig und allein mit der Art und Weise in Zusammenhang gebracht werden, wie der Blitz an der Oberfläche hinfährt und seitlich ausstrahlt."

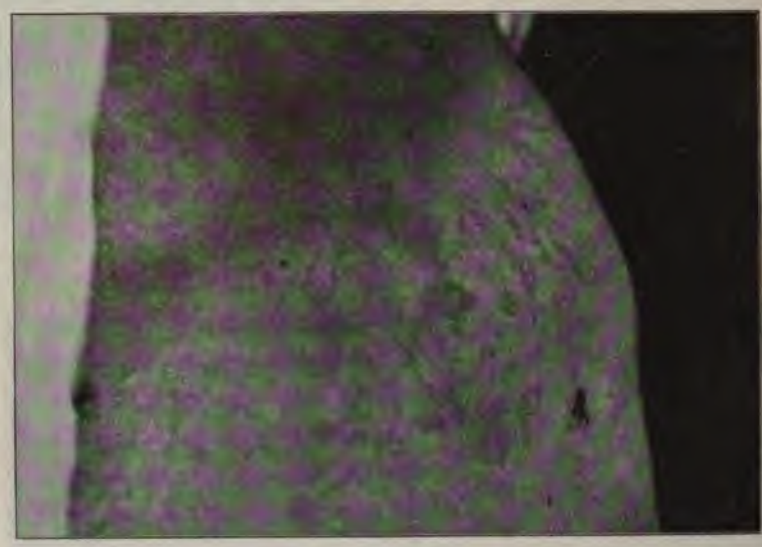
W. Stricker, Langerhans u. a. meinten, daß der Blitz den Gefäßverzweigungen folge, was zuerst von Rindfleisch widerlegt wurde.

Die Blitzfiguren sind die Spuren des an der Hautoberfläche oszillierenden elektrischen Funkens und stellen in den meisten Fällen eine rasch schwindende örtliche Vasoparalyse, in seltenen Fällen eine leichte oberflächliche Kontusion der Haut dar. Die Oszillation des sich fortbewegenden Funkens ist um so geringer, je größer der zu überwindende Widerstand ist; wächst letzterer bis zu einem gewissen Grade, so wird die oszillatorische Fortpflanzung immer geringer, bis es zu einer geradlinigen kommt.

Bezüglich der eigentümlichen, dendritischen Form (Fig. 108 u. 109) sei auf 2 Versuche hingewiesen, durch die es gelingt, auffallend ähnliche Verzweigungsformen

künstlich zu erzielen: 1. Steckt man eine $^1/_4 - ^1/_2$ *cm* dicke Glimmerplatte zwischen die 2 Pole einer Hochspannungsanlage von z. B. 10.000—20.000 Volt und läßt Strom kreisen, so sieht man auf der Glimmerplatte strahlenförmige, leuchtende Figuren mit baumförmigen Verästelungen unter lautem Geprassel aufblitzen. Das schöne, an Blitz-

Fig. 109.



Blitzfiguren auf der Bauchhaut.

figuren erinnernde Bild verschwindet sofort, sobald die Glimmerplatte durchgeschlagen und mithin der Widerstand beseitigt ist. 2. Das zweite, vielleicht noch deutlichere Bild bietet sich jedermann, der das für den Christbaumschmuck in Verwendung stehende Feuerwerk (sog. Frösche) abbrennen läßt: die zarten Flammenbilder zeigen Dendritenform und ähneln diesbezüglich ganz auffällig den Blitzfiguren.

Fig. 110.

Die schon oben erwähnte Theorie, daß zwei Arten des Blitzes existieren, daß die positive in Form von Strahlen, die negative in Form von Ringen sich ausbreite und daß nur die erstere Form Blitzfiguren zu erzeugen vermöge, scheint weiters auch dann nicht stichhaltig, wenn wir die Erfahrungen der Praxis zu Rate ziehen; da stellt sich nun z. B. heraus, daß ein und derselbe Blitzschlag, von dem mehrere Personen gleichzeitig getroffen wurden, drei verschiedene Wirkungen an der Hautoberfläche hervorgebracht hat: so erlitt eine Person nur Blitzfiguren, eine andere nur „Brandwunden“ und eine dritte Blitzfiguren und Brandwunden in knapper Nachbarschaft (Fig. 110).

Frische Blitzfiguren sind scharlachrot und werden allmählich immer blasser; nach 24—48 Stunden ist oft jede Spur schon verschwunden; manchmal hinterlassen sie kontusionsartige Streifen, in seltenen Fällen weißliche, gezähnte, narbenähnliche Spuren, die ihrerseits auch nach wenigen Tagen vergehen. Abblassende Blitzfiguren gelingt es zuweilen durch Betupfen mit Äther wieder deutlicher sichtbar zu machen.

Eine Regel bezüglich ihrer Ausbreitung läßt sich nicht aufstellen; sie nehmen oft verschiedene Richtungen (Fig. 111) ein, was wohl mit der Ausbreitung und Verteilung des elektrischen, resp. der elektrischen Funken in Zusammenhang zu bringen ist.

Die Mitteilungen, daß Blitzgetroffene außer den charakteristischen, dendritischen Blitzfiguren noch andere, zuweilen recht abenteuerliche Figuren, z. B. Szenen aus dem Leben oder Photographie der Umgebung etc., an ihrer Haut gehabt hätten, sind in das Reich der Fabel zu verweisen.

Außer den erwähnten Blitzfiguren und Verbrennungen und brandwundenartigen Zerstörungen machen sich noch als äußere Verletzungen in seltenerer Weise geltend: Hautabschürfungen, Blutaustritte und mehr oder weniger große Gewebsdurchtrennungen und schließlich schußförmige Läsionen.

Fig. 111.

Fassen wir die äußeren Verletzungen am Körper zusammen, so präsentieren sich die echten Blitzschlagverletzungen als:

1. brandartige Gewebszerstörungen,
2. Verbrennungen,
3. Haarversengungen,
4. Hautabschürfungen,
5. Blutaustritte,
6. Gewebsdurchtrennungen (manchmal schußförmig),
7. Blitzfiguren,
8. oberflächliche Hautnekrosen,
9. knorpelartige Veränderung der Haut.

Außer den Blitzfiguren sind es die letzten zwei äußeren Verletzungen, die für Blitzschlag (und Verletzungen durch elektrischen Starkstrom) pathognomonisch sind; es sind sog. specifisch elektrische Hautveränderungen, denen man sonst in der allgemeinen Pathologie nicht begegnet.

Die oberflächlichen Hautnekrosen sind mohn- bis hirsekorngroße, zuweilen auch größere, dunkel gefärbte Hautstellen, die Gruppen bilden und dabei verschieden große Hautflächen einnehmen; sie stoßen sich bald ab und heilen zumeist ohne Narben. Ihre Entstehung verdanken sie wohl einem auf die Haut sich entladendem Funkenbüschel. Herr Dr. F. von Winiwarter hatte die Güte, mir einmal einen solchen Fall folgendermaßen zu beschreiben: „Der Überlebende, der besonders Schmerzen in der ganzen Haut hatte, wies auf dem größten Teil der Haut oberflächliche, zahllose, wie kleine Schußwunden aussehende, minimale Hautnekrosen auf. Der Mann machte den Eindruck, als ob er mit Vogeldunst angeschossen worden wäre. Die kleinen, blaurötlichen Stippchen, in der Mitte meistens eine minimale brandige (oder besser nekrotisierte) Hautpartie zeigende Stellen, waren zu Hunderten und darüber vorhanden. Die Hautverletzungen heilten alle gut ab. Einige Zeit, in der es zur Abstoßung von minimalen Borken kam, sah der Kranke aus, als dürfte er besonders kleine Schafblattern gehabt haben, die eingetrocknet waren."

Die knorpelartige Hautveränderung fühlt sich glatt an, ist weißgrau, stearinartig glänzend, auf Berührung und Nadelstiche ganz unempfindlich; sie trübt sich bald, zerfällt schollig und wird durch ein Narbengewebe substituiert.

Unter den äußeren Hautverletzungen wären noch die nach Blitzschlag mitunter auftretenden Pigmentierungen zu erwähnen. Es ist eine dunkelbraune,

gleichmäßige Verfärbung der Haut an jenen Stellen, wo Abschürfungen und brandartige Läsionen Platz gegriffen hatten; die Pigmentierung tritt schon in den ersten Tagen nach dem Blitzschlag auf, u. zw. in der allernächsten Umgebung der Verletzung, um immer mehr an Intensität und Ausbreitung zu gewinnen, bis schließlich auch die vernarbte Stelle braun pigmentiert erscheint (Fig. 112).

Die Pathologie der Blitzschlagverletzungen ist durch die aufgezählten äußeren Verletzungen bei weitem nicht erschöpft. Die Symptomatologie, welche die Blitzverletzten darbieten, bildet eine ebenso lange, wie abwechslungsreiche Reihe, da

Fig. 112.

Pigmentierung der Haut des Rückens und der Rückseite der rechten unteren Gliedmaße.

fast alle Organsysteme daran teilnehmen. Im Vordergrunde stehen allerdings die nervösen Erscheinungen, wie da sind Bewußtseinstörungen, Delirien, Lähmungen der motorischen und sensorischen Sphäre u. ä. m.

Vom neurologischen Gesichtspunkte aus verdient hervorgehoben zu werden, daß sich Geistesstörungen nicht nur im direkten Anschluß an das Trauma, sondern auch erst in Wochen nachher einstellen können, wie wir es einmal selbst zu beobachten Gelegenheit hatten. Ein vom Blitzschlag getroffener Bauernbursche, der nach kurzer Bewußtlosigkeit rasch hergestellt zu sein schien, wurde 3 Wochen später ganz plötzlich von einer Sinnesverwirrung befallen. Während der Feldarbeit begann er zu weinen, verkroch sich hinter ein Feldgerät und sagte zu seinem erstaunten Vater, „es wolle ihn jemand umbringen". Der Junge hatte sich jedoch bald beruhigt und blieb seit damals gesund.

In schwereren Fällen kann die sonst nur kurz dauernde Bewußtlosigkeit in maniakalische Zustände übergehen (Puccinoti, Taylor, Sowa u. a.). Psychosen leichteren Grades nach Blitzschlag haben Buckwill and Tuker, Lahusen, A. Pick, Sauze, de Sotomayor u. a. beschrieben.

Bei vielen Leuten besteht vollkommene Amnesie für den Vorfall und oftmals auch für die dem Blitzschlag kurz vorangegangenen Ereignisse: die Patienten machen in zeitlicher und örtlicher Beziehung falsche Angaben.

Bald geben die Betroffenen dabei an, sie hätten Blitz und Donner wahrgenommen, andere wieder wissen darüber keinerlei Auskunft zu geben.

Eine häufige Erscheinung sind motorische Lähmungen einzelner Körperteile und selbst ganzer Körperhälften, die zumeist nach Stunden oder Tagen in vollkommene Besserung übergehen. Allerdings ereignen sich auch manchmal apoplektische Hemiplegien, wie sie zu allererst von A. Eulenburg in den Siebzigerjahren unzweifelhaft festgestellt und beschrieben wurden. Bei einem 2 Monate alten Säugling traten im Anschluß an den Blitzschlag klonische Zuckungen der Extremitäten auf, die auch im Schlafe anhielten und erst nach 3 Tagen verschwanden.

Bei einer vom Blitzschlag getroffenen Frau entwickelte sich eine einseitige Steigerung des Patellarreflexes, der viele Monate anhielt.

Spastische Spinalparalyse bei einem blitzgetroffenen Kinde, mit mehr als dreiwöchiger Dauer, sah Demme. Eine gewöhnliche Erscheinung sind ferner Anästhesien, die sich oftmals in Hyperästhesien und Neuralgien umwandeln. Die meisten Blitzverletzten, die wir zu sehen Gelegenheit hatten, litten an einer auffallenden Kälteempfindlichkeit.

Schließlich wären unter den akuten Erscheinungen noch vasomotorische Lähmungen und Störungen seitens der Funktion der Sphincteren zu erwähnen.

Die meisten der geschilderten nervösen Erscheinungen bilden sich, soweit sie nicht durch organische Läsionen bedingt sind, nach Tagen und Wochen vollkommen zurück; selten kommt es zur Entwicklung von Krankheitsbildern, die in das Gebiet der traumatischen Neurosen, Keraunoneurosen (Charcot, v. Frankl-Hochwart, Oppenheim u. a.) gehören. Es kann jedoch nicht in Abrede gestellt werden, daß ein Blitzschlag auch die Ursache eines degenerativen Prozesses sein kann, was in den Erfahrungen der jüngsten Zeit seine Bestätigung zu haben scheint.

So beobachteten wir ein junges Mädchen, welches vor 3 Jahren etwa einen Blitzschlag erlitt und bewußtlos wurde; seit damals litt es an Kopfschmerzen und Störungen allgemeiner Natur; während der mehrmonatigen Spitalbehandlung entwickelten sich bei der Patientin untrügliche Zeichen von Taboparalyse; da sich maniakalische Anfälle hinzugesellten, wurde die Kranke auf die psychiatrische Klinik des Professor Wagner von Jauregg transferiert, wo die Diagnose bestätigt wurde. Wie weit Trauma und Krankheit in kausalem Zusammenhang stehen, ist vorläufig nicht leicht zu entscheiden; doch wurde in letzterer Zeit über 2 ähnliche Fälle berichtet.

Zu unserem Falle wäre bezüglich der vasomotorischen Lähmungen noch nachzutragen, daß Patientin schon zu Beginn der Spitalbehandlung stark vergrößerte Zunge (Makroglossie) und Lippen (Makrocheilie) hatte, die ständig hochgradig cyanotisch waren; ein Lungen- oder Herzleiden war nicht zu eruieren.

Menschen, die einmal einen Blitzschlag erlitten haben, zeigen im allgemeinen eine mehr oder weniger große Aufgeregtheit und Ängstlichkeit, sobald ein Gewitter im Anzuge ist; kräftige und vorher furchtlose Männer beginnen oft zur Zeit heftiger Gewitter zu jammern und suchen, wie Kinder, ein dunkles Versteck. Die Leute geben

weiters an, daß sich Neuralgien, an denen sie als Folge eines Blitzschlages leiden, zur Zeit eines Gewitters und oft schon Stunden vorher, neuerlich geltend machen.

Zweifellos sind viele dieser Erscheinungen auf psychische Einflüsse zurückzuführen. Zu den nervösen Erscheinungen würde endlich noch eine neuroparalytische Endokarditis gehören, die M. Bugge nach Blitzschlag auftreten sah.

Von internem Interesse sind ferner die Klagen über Kopfschmerz, über allgemeines Krankheitsgefühl, Mangel an Appetit, Störungen der Darmtätigkeit (Meteorismus), Schlaflosigkeit, Unruhe, Kältegefühl und ähnliches mehr. Eine vom Blitz getroffene Frau mußte wegen unstillbaren Erbrechens ins Spital transportiert werden.

Eine häufige Erscheinung ist vorübergehende Albuminurie, zumeist Nucleoalbumin. Ikterus und Fieberbewegung (bis 38°) gehören zu den selteneren Krankheitszeichen, ebenso Blutungen aus den Genitalien und dem Darme.

Eine besondere Erwähnung verdient eine Beobachtung von Torggler in Klagenfurt; eine im 9. Monate der Gravidität befindliche Frau wurde vom Blitzschlag getroffen; die Frau ward bewußtlos und erlitt Verletzungen am Bauche. Die bisher lebhaften Kindsbewegungen haben sofort aufgehört; nach 26 Tagen hat die Frau eine macerierte Frucht spontan geboren; das Puerperium verlief normal. — Wir hatten selbst einmal Gelegenheit, eine Frau zu behandeln, die, in den ersten Monaten der Gravidität stehend, einen Blitzschlag erlitten hatte; sie war bewußtlos geworden, trug Lähmungen beider unteren Extremitäten davon, die sich jedoch noch desselben Tages zurückbildeten; tags darauf trat eine einmalige mäßig starke genitale Blutung auf; eine Untersuchung wurde aus äußeren Gründen nicht durchgeführt. Die Frau ist vollkommen genesen, die Schwangerschaft erlitt keine Störung und wurde normal erledigt.

Zu den inneren Erkrankungen wären noch zu zählen akute Gelenkschwellungen, Ödeme verschiedener Körperteile, Hodenschwellungen mit nachfolgender Entzündung u. s. w.

Die Ödeme treten entweder sofort nach dem Blitzschlag oder in den allernächsten Tagen auf und gehen zumeist wieder rasch zurück.

Ein von uns beobachteter Bauernbursche erlitt ein so mächtiges Ödem des Fußes, daß man bei der Rettungsaktion den Schuh erst nach Auftrennen der Nähte herunterbringen konnte.

Ob nicht auch Innenorgane, wie Gehirn, Rückenmark und deren Häute, von solchen Ödemen befallen werden, dies zu entscheiden, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Die unter Anwendung von elektrischen Starkströmen ausgeführten Tierversuche scheinen zu gunsten einer solchen Annahme zu sprechen.

Augenverletzungen nach Blitzschlag sind schon häufig verzeichnet und untersucht worden. Eine häufige Folgewirkung ist Kataraktbildung. So fand Pagenstecher bei einem 10jährigen Mädchen, welches durch 14 Tage nach dem Blitzschlag bewußtlos gewesen war und 4 Wochen danach schlecht zu sehen anfing, 11 Monate nach dem Unfall dichte Trübungen der Corticalsubstanz der Linse und partielle Lähmung des Dilatator pupillae beiderseits. Trotz vollkommen gelungener Discision keine Besserung des Sehvermögens. Der Opticus erschien verschleiert, offenbar infolge abgelaufener Neuritis.

Ein ähnlicher Fall wurde von Downar beschrieben; Kataraktbildung nach Blitzschlag beobachteten ferner H. Adler, E. Fuchs, Knies, Meyerhöfer, Preindlsberger u. a.

Lacker beschreibt einen Fall, bei dem sich die Linsentrübung erst 6 Monate später einstellte. Leber, der 6 Fälle von Kataraktbildung nach Blitzschlag beschreibt,

erklärt die Linsentrübung als direkte Elektrizitätswirkung, dem wir wohl beistimmen möchten. Heß erzielte experimentell eine solche Kataraktbildung bei Tieren, auf deren Kopf er starke Funken einer Leidenerflasche einwirken ließ. Als Ursache nimmt Heß den Untergang des vorderen Kapselepithels an, danach vermehrte Flüssigkeitsaufnahme und Zerfall der Linsenfasern.

Ähnliche Versuche wurden von Kiribuchi in Tokio zur Ausführung gebracht.

J. Widmark hält die ultravioletten Strahlen für die Ursache der Linsentrübung.

Zu den leichteren Folgewirkungen gehören Reizerscheinungen seitens der Conjunctiva und der Cornea; bei Auftreten dieser Symptome ist jedoch stets darauf zu achten, ob nicht ein Fremdkörper — herrührend von den durch Blitzschlag verursachten Materialschäden — die Ursache sei; so fanden wir bei einem unserer Fälle im Conjunctivalsack ein größeres Sandkorn, welches Rötung der Conjunctiva und ciliare Injektion des Auges zur Folge hatte.

Ein blitzverletzter Mann zeigte außer Reizung der Conjunctiva und ciliarer Injektion ein ziemlich ausgedehntes Ecchymoma subconjunctivale; die untere Hälfte der Cornea war schwach grau getrübt; in der Trübung waren beim genauen Zusehen einzelne Punkte zu unterscheiden. Die Pupille des Auges reagierte träge. Ausgang in Heilung.

Denig teilt einen Fall mit, in dem parenchymatöse Trübungen der Cornea auftraten, die ebenso rasch verschwanden.

Nach A. Vossius war in einem Falle Chemosis der Conjunctiva und rauchige Trübung der Cornea entstanden, zu der sich später eine rezidivierende Iridocyclitis mit leichter Neuritis optica und Cataracta polaris anterior hinzugesellte.

Brixa sah nach Blitzschlag Iritis mit Hypopyon und Chorioiditis auftreten.

Topolansky beschrieb einen Fall, in welchem es zu ausgedehnter Blutung in die vordere Kammer des rechten Auges, u. zw. bis zur halben Höhe der Iris gekommen war. Im linken Auge war eine Glaskörperblutung. Nach 10 Tagen hatte sich alles zurückgebildet; nur im linken Auge blieb noch eine strangartige Narbe ca. zwei Papillen weit entfernt von der unteren Temporalvene.

Die nach Blitzschlag zuweilen auftretenden kompletten Erblindungen bilden sich gewöhnlich nach kurzer Zeit zurück; so beobachtete v. Winiwarter eine Frau, die 5 Tage blind gewesen war.

Vor wenigen Jahren brachte eine Wiener Tageszeitung (20. Juni 1902) die Meldung, daß in Metkowitz (Dalmatien) der Amtsdiener der Bezirkshauptmannschaft vom Blitz getötet wurde und daß angeblich beide Augen ausgeronnen seien.

Von den Augenverletzungen gehört Ptosis, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten, eigentlich in die vorher erwähnte Kategorie der motorischen Lähmungen.

Ohrenaffektionen finden sich wiederholt bei Blitzschlagverletzungen. Zumeist handelt es sich um vorübergehende Schwerhörigkeit oder Taubheit; die Patienten leiden dabei an den verschiedensten Klangsensationen, Ohrensausen und unangenehmen Geräuschempfindungen überhaupt. Ein 17jähriges Mädchen hörte ständig „das Signal der Eisenbahn"; manche Patienten klagen über reißende Schmerzen im Ohre oder geben an, ihr Hörvermögen sei so gedämpft, als ob sie Watte im Ohr hätten. Mehrere der von uns beobachteten Patienten verstanden weder laute Sprache noch Flüsterstimme; dagegen vermochten sie das Ticken einer Uhr zu vernehmen. Bei den Hörprüfungen mit der Taschenuhr zeigte es sich, daß die osteotympanische Leitung aufgehoben war. Die Gehörstörungen nach Blitzschlag sind bisher noch sehr wenig studiert worden; ebenso mangelt es an einschlägigen anatomischen, bzw. histologischen Untersuchungen.

Es kommt auch zu größeren mechanischen Läsionen des Gehörapparates und der Umgebung, so beobachteten Clark, Ludwig u. a. Rupturen des Trommelfells; die Ruptur zeigte gewöhnlich nach innen aufgeworfene Ränder.

Ein 17jähriges Mädchen trug eine ca. guldengroße Verletzung im Bereiche des linken Warzenfortsatzes davon, die ohne ernstliche Hörstörungen verlief. Kayser und Freund berichten über dauernde Taubheit durch Lähmung des Nervus acusticus, mit oder ohne gleichzeitige Perforation des Trommelfells. In dem erwähnten Falle war ein objektiv wahrnehmbares, subjektives Geräusch in dem tauben Ohre vorhanden, welches durch die Otoskopie gehört wurde, sich auch bei der Inspektion durch Bewegung des Trommelfells manifestierte, und, wie manometrisch und praktisch konstatiert wurde, auf eine Contraction des Tensor tympani zurückzuführen war.

Blutungen aus den Ohren sind keine Seltenheit bei Blitztoten; als Ursache der Blutung werden manchmal Schädelfissuren in der Nähe des Ohres gefunden.

Einem Schäfer, der in der Gegend von Pagny sur Moselle eine Herde von 100 Schafen weidete, wurde während eines Gewitters ein Ohr abgerissen; er blieb zwar am Leben, aber sämtliche Schafe wurden getötet.

Bei sehr vielen der vom Blitz getroffenen Individuen ist der Tod die Folge des Ereignisses. Da genaue statistische Angaben über Verletzungen durch Blitzschlag leider nicht geführt werden, so ist der Prozentsatz der Todesfälle auch nicht annähernd bestimmbar. Unter unseren Fällen, die sich auf 75 blitzgetroffene Personen beziehen, hatten wir 10 Tote, wobei allerdings zu berücksichtigen bleibt, daß durch einzelne Blitzschläge viele Personen gleichzeitig getroffen wurden. In der Zahl von 75 sind 20 Personen inbegriffen, die wir in den letzten 3 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatten und von denen die meisten Einzelfälle von Blitzschlag darstellen; von diesen 20 wurden 5 getötet. Der Tod tritt fast immer sofort ein, nur ausnahmsweise erfolgt derselbe nachträglich.

In einem von Dr. Stadler beobachteten Fall, über den wir seinerzeit kurz referierten, war der Herzschlag noch eine Stunde nach dem Unfall zu konstatieren; die Atmung stand still; Rettungsversuche blieben erfolglos.

In einem von Taylor mitgeteilten Falle trat der Tod, wie E. Hofmann referiert, erst nach 4 Stunden unter tetanischen Erscheinungen, in einem anderen unter fortdauernder Bewußtlosigkeit (Fraktur des rechten Schläfebeines mit Hämorrhagie) erst nach 57 Stunden ein und in einem 1874 von Bugge (D. Kl. vom 20. Juni) publizierten, der ein Mädchen betraf, erfolgte der Tod erst am 33. Tage, nachdem anfangs nur Kopfschmerz, Dyspnöe und Herzpalpitation bestanden, am 6. Tage aber rechtseitige Hemiplegie aufgetreten war.

Der Mechanismus des durch Blitzschlag verursachten Todes ist wohl als identisch zu bezeichnen mit dem Vorgange des Todes durch technische Elektrizität. Da diese Frage andernorts ausführlich behandelt wird, so verweisen wir hiemit auf den Artikel in dieser Encyclopädie: „Elektrische Starkstromverletzungen."

Der Tod ist bedingt einerseits durch anatomische Läsionen lebenswichtiger Organe, anderseits durch die gewiß äußerst heftige Chokwirkung. Es verdient hier hervorgehoben zu werden, daß durch Blitzschlag verursachte Kopfverletzungen nicht immer zu den schwersten zählen oder gar letal verlaufen müssen. Wenn auch die inneren Leichenbefunde zumeist vollkommen negativ sind, so vermochte man doch durch mikroskopische Untersuchungen in manchen Fällen festzustellen, daß es im Gehirn und Rückenmark, u. zw. vorwiegend in der grauen Substanz, zu feinsten Blutaustritten, Zellzertrümmerungen und Kernverlagerungen komme.

Mitunter werden auch grobe Verletzungen gefunden, so Schädelfrakturen (Pouillet und Taylor, und in einem unserer letzten Fälle), intermeningeale und cerebrale Extravasate (Taylor, Barnes), ebenso Zerreißungen und Quetschungen des Gehirns oder anderer Organe. Bei all diesen Fällen ist jedoch zu berücksichtigen, daß die erwähnten groben Verletzungen möglicherweise als falsche Blitzwirkungen zu deuten wären; die Leute werden oftmals wuchtig hingeschleudert, und der Sturz als solcher kann Anlaß geben zu dieser oder jener groben Verletzung. Ein von uns beobachteter Junge trug eine Eisenhacke auf der Schulter, als er vom Blitz getroffen wurde; der schwere Eisenteil wurde gegen den Kopf des Verunglückten geschleudert: auf dieses Trauma (unechte Blitzwirkung) sind vielleicht Schädelfissur und subdurales Hämatom zurückzuleiten.

An den Leichen finden sich sonst die obenerwähnten äußeren Verletzungen, wie Blitzfiguren, brandartige Zerstörungen, Sugillationen u. s. w. Das Verhalten des Blutes zeigt nichts Charakteristisches. Die Angabe, daß die Totenstarre abnorm rasch eintrete, vermochten wir bei unseren Fällen nicht bestätigt zu finden. In 3 von Goguel gleichzeitig untersuchten Fällen war sie schon nach 1 Stunde vollkommen ausgebildet. Einzelne Berichterstatter wollen sogar ein Verbleiben in der im Momente des Blitzschlages innegehabten Stellung (kataleptische Totenstarre) beobachtet haben (Med. Times and Gaz. 1860, p. 167; Woodmann and Tidy, Handybook of forensic med. 1877, p. 969 u. 973).

Rasche Fäulnis wird schon von Seneca hervorgehoben, welcher sagt: „postquam tacta sunt a fulmine jam incipiunt verminare", eine Erscheinung, die sich, wie E. v. Hofmann mit Recht hervorhebt, einfach aus der für die Fäulnisvorgänge günstigen Jahreszeit, in welcher sich solche Fälle gewöhnlich ereignen, erklärt.

Die Diagnose einer Blitzschlagverletzung wird zu stellen sein aus: 1. den charakteristischen Hautveränderungen; 2. den verletzten Kleidungsstücken und den Materialschäden überhaupt; 3. atmosphärischen Bedingungen; 4. äußeren Verhältnissen (z. B. Nähe eines Telephons etc.); 5. der Anamnese.

Bezüglich des 3. Punktes wäre darauf aufmerksam zu machen, daß die für Blitzschlag charakteristischen, bzw. pathognomonischen Hautveränderungen auch durch vulkanische Elektrizität zu stande kommen können. Die ärztlicherseits betriebenen Blitzstudien haben sogar der geologischen Forschung einen kleinen Dienst erwiesen. Kermorgant, der im Auftrage der Académie française nach der Eruption des Mont Pelée Leichenuntersuchungen auf Martinique vornahm, war an der Hand der charakteristischen Hautveränderungen der Leichen in der Lage, auszusprechen, daß bei der Katastrophe von Mont Pelée Elektrizitätskräfte mitgewirkt haben müssen: „Que le nuage dévastateur était fortement chargé d'electricité ce qui expliquerait certains phénomèns présentant une grande analogie avec les effets de la foudre." Die Bedeutung einer solchen Deduktion aus pathologisch-anatomischen Befunden für die allgemeine naturwissenschaftliche Forschung braucht nicht erst dargetan zu werden.

Die Kleider oder andere Gegenstände, die das Individuum trug, zeigen manchmal Spuren des Blitzes, die oftmals die einzigen Anhaltspunkte des stattgehabten Blitzschlages sind; an so mancher Leiche war sonst weder äußerlich noch innerlich irgend eine Blitzwirkung nachweisbar!

An den Kleidern bestehen diese Spuren zumeist in ganz unregelmäßigen Zerreißungen, seltener in regelmäßigen Öffnungen oder in lochförmigen Durchschlagungen, deren Umgebung manchmal versengt ist, aber keineswegs immer Brandspuren zeigen muß.

Einem vom Blitz getroffenen Bauernburschen wurde ein neuer Röhrenstiefel (Fig. 113) in derart zerfetztem Zustande vom Fuß gerissen, als ob darin eine Explosion stattgefunden hätte; merkwürdigerweise blieb der Fuß des Knaben ganz unverletzt. Dagegen finden sich manchmal unterhalb vollkommen intakter Kleidung schwere Hautverletzungen, wie schon oben erwähnt wurde.

Metallische Gegenstände können zerbrochen, oxydiert oder gar geschmolzen (Kratter) werden, Eisengegenstände können magnetische Eigenschaften annehmen, Uhren sollen stehen bleiben u. s. w. Die Verhältnisse sind sehr wechselnde: so fanden wir bei einem Blitztoten, der schwere äußere Verletzungen erlitten hatte, die Taschenuhr in ungestörtem Gange.

Das Metallgehäuse einer Geldbörse (das Objekt befindet sich im Museum für Elektropathologie im Institut von Prof. Dr. Kolisko in Wien) war an einer Stelle lochartig geschmolzen.

Die Prognose der Blitzschlagverletzungen ist, von den tödlichen Fällen abgesehen, im allgemeinen eine günstige. Die schweren Erscheinungen bilden sich in kurzer Zeit zurück und bei den meisten tritt vollkommene Genesung ein, in-

Fig. 113.

sofern man von der lange Zeit zurückbleibenden Gewitterangst absieht. In vereinzelten Fällen kommt es zur Entwicklung von sog. traumatischen Neurosen. Nur in denjenigen Fällen, die sich seit dem Unfalle ständig krank gefühlt haben und die sogar objektive Symptome zu erkennen gaben, kommt es zu sekundär degenerativen Prozessen, die wir oben erwähnt haben. Glücklicherweise bilden solche Fälle eine große Ausnahme.

Die Therapie wird bei akuten Fällen vorwiegend in zweckmäßiger Hilfeleistung bestehen. Der Kranke ist an die frische Luft zu bringen und muß, falls Atmungsstillstand besteht, künstlich geatmet werden; dabei ist peinlich zu beachten, daß nicht Mageninhalt in die Luftwege hinein gepumpt werde.

Die gestörte Herztätigkeit ist durch Massage, Aderlaß, eventuelle Adrenalineinspritzungen zu beeinflussen.

Während einer Venaesectio wäre die künstliche Atmung zu unterbrechen und erst dann wieder einzuleiten, wenn die Venen entsprechend unterbunden oder durch Verband komprimiert sind; andernfalls wäre eine Luftembolie unvermeidlich, wie sie von Kolisko zuerst festgestellt wurde (Luftaspiration in den rechten Herzventrikel nach Venaesectio an den unteren Extremitäten infolge darauffolgender künstlicher Atmung).

Während der Wiederbelebungsversuche ist der Kopf des Verunglückten hoch zu lagern, um zu verhindern, daß eventuelle kleine Gefäßzerreißungen im Gehirn durch das sich senkende Blut zu großen Blutaustritten Anlaß geben.

Als ganz ungefährlicher Eingriff wird noch die Lumbalpunktion zu versuchen sein.

Auf jeden Fall sind die Wiederbelebungsversuche so lange auszuführen, als nicht sichere Todeszeichen dagegen sprechen.

Ist der Verunglückte zu sich gekommen, so ist er sogleich ins Bett zu bringen und weiter symptomatisch zu behandeln; Stuhl- und Harntätigkeit sind zu kontrollieren; in den ersten Tagen wird nur blande Diät zu verabreichen sein. Gegen eventuelle Aufregungszustände und allgemeines Schmerzgefühl erweisen sich protrahierte warme Bäder und kleine Bromdosen als wirksam. Wegen der Gefahr des Auftretens deliranter oder gar maniakalischer Zustände sind die Kranken genau zu überwachen.

In den ersten Tagen und Wochen der Rekonvaleszenz ist jede geistige und anstrengende Tätigkeit überhaupt auf das Minimum zu beschränken.

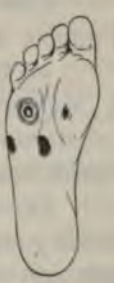
Die Hautverletzungen sind möglichst konservativ zu behandeln; gegen die Schmerzen bewährt sich Burowsche Flüssigkeit, Linimentum Calcis, Borvaselin auf Dermatolgaze etc. Nekrotische Stellen sind abzutragen; die betreffenden Partien feucht antiseptisch zu verbinden.

Die Blitzschlagverletzungen haben auch Interesse für die soziale Medizin, soweit forensische und hygienische Fragen in Betracht kommen.

Eine forensische Bedeutung hat der Blitzschlag insofern, als durch ihn bedingter Tod, bzw. Gesundheitsstörung, auf andere Ursachen bezogen werden könnte. Schon Fortunatus Fidelio (de relationibus medicorum lib. IV, cap. ult.) erwähnt eines solchen Falles.

Ebenso interessant wie lehrreich ist der von E. von Hofmann begutachtete Fall, der auch die beste Illustration einer sog. „falschen Blitzwirkung" ist. Während eines heftigen, mit Hagelschlag verbundenen Gewitters wurde ein Fenster so heftig zugeworfen, daß die Glasscheiben in Trümmer gingen. Zwei fingerlange, messerklingenartig geformte Glassplitter drangen einem 17jährigen Mädchen in die Brust ein und hatten dessen Tod durch innere Blutung veranlaßt. Von den Angehörigen und dem herbeigeholten Arzte wurde Tötung durch Blitzschlag angenommen; der Fall wurde von v. Hofmann aufgeklärt.

Fig. 114.



Von forensischem Interesse sind weiters schußförmige Durchtrennungen der Haut, besonders wenn dies die einzige auffindbare Blitzspur ist; Grund und Ränder des Substanzverlustes sind oft grauweiß oder grauschwarz, die Umgebung wie von Rauch geschwärzt, die Haare versengt, in der Umgebung Suffusion (Fig. 114).

Fredet berichtet, wie E. v. Hofmann erwähnt, daß die durch Blitzschlag erzeugten Sugillationen am Vorderhalse eines Mannes jenen ähnlich sahen, wie sie nach Erwürgen vorkommen, und daß außerdem hinter dem linken Ohre ein kleines Loch mit Suffusion der Umgebung und Versengung der Haare gefunden wurde, welches für eine Schußwunde gehalten werden konnte. Ein Mann, den wir oben erwähnten, hatte eine derart veränderte Rückenhaut, als ob er mit „Vogeldunst" angeschossen worden wäre.

Außer diesen eigenartigen äußeren Verletzungen wären hier noch hervorzuheben: 1. Das Auftreten von Geistesstörungen; 2. Amnesie für das Geschehnis; 3. die eigenartigen Materialschäden.

Vom Standpunkte der Unfallslehre muß erwähnt werden, daß es Schädigungen durch Blitzschlag gibt, die als „Unfall" zu qualifizieren sind. Kaufmann sagt

hierüber: „Ein Betriebsunfall liegt nur dann vor, wenn der Verletzte durch den Betrieb und durch seine Beschäftigung in demselben im Augenblick des Unfalles einer erhöhten Blitzgefahr, nicht bloß einer Blitzgefahr des täglichen Lebens ausgesetzt gewesen ist."

„Erhöhte Blitzgefahr wird angenommen beim Aufenthalt in einzelstehenden Gebäuden mit erhöhter Lage, zumal in nächster Nähe eines Sees, für Windmühlen und für die Oberfläche eines tiefen Wassers, z. B. des Rheins (z. B. Rekursentscheidung des Reichsversicherungsamtes, Bd. III, p. 146: Schiffer befindet sich während eines Gewitters auf dem Rhein in einem Kiesnachen, der von einem Schlepper gezogen wurde). Unfall wird ferner angenommen für einen Dienstknecht, der vom Blitz getroffen wird, während er einen mit Klee beladenen Wagen auf dem Heimwege begleitete und andere den Blitz ableitende höhere Gegenstände fehlten (VI, p. 139) und für den Distriktsstraßenwärter beim Ausheben eines Straßengrabens aus feuchtem Erdreich, weil in seiner Nachbarschaft ebenfalls keine den Blitz ableitenden Gegenstände waren und die Metallteile des Handwerkzeuges die Blitzgefahr noch wesentlich steigerten (VI, p. 98). Unfall wird nicht angenommen bei Aufenthalt im Freien oder in Gebäuden ohne besondere Blitzgefahr."

Nach Thiem wird „Tötung oder Lähmung durch Blitzschlag als Unfall angesehen, wenn die Beschäftigung mit erhöhter Blitzgefahr verbunden war, z. B. beim Arbeiten an einer freistehenden Mühle, neben einer herabhängenden Kette, während erhöhte Blitzgefahr beim Aufenthalt in einem Keller nicht angenommen wird".

Zu den erwähnten Umständen der erhöhten Blitzgefahr möchten wir noch folgende Eventualitäten hinzufügen: zunächst den Aufenthalt am Telephon- und Telegraphenapparat (hervorzuheben wäre, daß sich durch derlei Ursachen Unfälle am Telephon ereignen können, ohne daß der Apparat selbst eine Schädigung erkennen läßt), das Arbeiten bei elektrischen Anlagen und Apparaten, ob sie mit Fernleitung verbunden sind oder nicht, und schließlich jede berufliche Beschäftigung an einer solchen Stelle (z. B. Kanal oder Erdgeschoß, wo sich ein schlecht geerdeter Lift befindet) oder in einer solchen Lokalität überhaupt, welche nach den vorliegenden wissenschaftlichen Erfahrungen als „Ort der erhöhten Blitzgefahr" bezeichnet werden muß.

Eine gesetzliche Regelung dieser Frage auf Grund einer wissenschaftlichen Enquete wäre wünschenswert.

In hygienischer Beziehung kommen vorwiegend 3 Momente in Betracht: 1. Meiden der „Orte mit erhöhter Blitzgefahr" zur Zeit eines Gewitters; 2. Blitzschutzvorrichtungen für unsere elektrischen Anlagen; 3. zweckentsprechende Blitzableitersysteme.

Die Verwendung von Blitzableiteranlagen ist in den letzten Jahren etwas in Mißkredit geraten, allerdings mit Unrecht. Es wird nämlich, teils aus ökonomischen Gründen, teils aus mangelhafter Vertrautheit mit dieser Frage, die Ausführung einer solchen Anlage Handwerkern übertragen, statt daß man maßgebende Sachverständige oder bewährte Spezialinstitute zu Rate ziehen würde. Die Folge davon ist, daß solche Blitzableiteranlagen alles, nur keinen Blitzschutz gewähren.

Ein gutes Blitzableitersystem, welches das zu schützende Objekt gewissermaßen in Käfigform umfaßt (z. B. Melsens System), muß in allen Teilen sorgfältig durchgeführt und periodisch auf seine Leitungsfähigkeit geprüft werden.

Eine gute Anlage besteht aus 3 Hauptteilen: 1. Auffangstangen; 2. Luftleitung; 3. Erdleitung.

1. Die Auffangstangen sollen entsprechend hoch (durchschnittlich 3–5 *m*) sein und sind durch mehrere Nebenstangen, die entsprechend niedriger und über Giebeln, Rauchfängen, hochgelegenen Kanten anzubringen sind, zu unterstützen; am besten eignen sich schmiedeeiserne röhrenförmige Stäbe.

2. Die Luftleitung, welche die Auffang- und Nebenstangen verbindet, soll das zu schützende Objekt in Käfigform umfassen, wobei scharfe Ecken zu vermeiden sind; die Maschen des Netzes aus Massivdraht oder Drahtseil sind mehrere Meter weit und lassen sich am zweckmäßigsten anordnen, wenn schon während des Baues die Anlage zur Ausführung kommt. Bei der senkrechten Ableitung zur Erde ist darauf zu achten, ob größere Metallteile (z. B. Wasserrohre, Dachrinne, Aufzug etc.) in der Nähe sind. Die letzteren könnten dem Blitzstrahl zum Überspringen Anlaß geben; damit solche Zufälligkeiten schadlos verlaufen, verbindet man die Ableitung des Blitzableiters mit diesen Metallteilen, z. B. mit dem Abfallrohr einer Dachrinne mittels Zweigleitungen, u. zw. an zwei verschiedenen Stellen, wodurch eine Art Nebenschaltung erzielt wird. Würde letztere Vorrichtung unterlassen werden, so würde der z. B. in das Abfallrohr einer Dachrinne überspringende Blitzfunke geradezu in einem Kanal stecken bleiben und zu Explosivwirkungen Anlaß geben.

3. Die Erdleitung bedingt die Brauchbarkeit eines Blitzableitersystems; es muß für gute Ableitung gegen die Erde gesorgt werden. Maßgebend hiefür sind die Untergrundverhältnisse; größere stehende oder fließende Gewässer, Röhrenbrunnen (ohne Cementierung!), Grundwasser, weitverzweigte Wasserleitungsrohre u. a. m. sind die günstigsten Bedingungen für gute Erdung. In II. Ordnung stehen sumpfige Stellen, Senkgruben u. s. w.

Werden diese Vorschriften, die einschlägigen Spezialwerken nur in kürzester Skizzierung entnommen sind, nicht in allen Einzelheiten präzise befolgt, dann dient das teuerste Blitzableitersystem vielleicht nur dekorativen, nicht aber prophylaktischen Zwecken.

Das große französische Pulverdepot bei Besançon, welches mit einem modernen Blitzableitersystem ausgestattet war, fiel im Sommer 1906 einem Blitzschlage zum Opfer; bei der Revision der Unglücksstätte stellte es sich heraus, daß die Brunnen, in welchen sich die Erdleitungen befanden, vollkommen ausgetrocknet waren: in ähnlicher Weise ließe sich noch so mancher andere diesbezüglich lehrreiche Fall zitieren. Dem Gesundheitstechniker eröffnet sich da ein weites Feld segensreicher Betätigung.

Literatur: E. v. Hofmann: „Blitzschlag". Eulenburgs Real-Encyclopädie, vorige Auflage. – S. Jellinek: Elektropathologie. Stuttgart 1903. – A. Kolisko-Hofmann: Lehrbuch der gerichtl. Medizin. Wien 1905. *S. Jellinek.*

Blutanomalien. Die Bezeichnung „Blutanomalien" umfaßt die Abweichungen des Gesamtblutes in Menge und Zusammensetzung. Diese Definition schließt bereits alle rein lokalen Veränderungen des Blutes aus, die örtlichen Gerinnungen, Stockungen, Zersetzungen, nicht minder die sämtlichen Störungen des Kreislaufes. Die Darstellung der Temperaturveränderungen des Blutes findet bei den Veränderungen der Eigenwärme ihre Stelle. Trotz dieser Ausschlüsse bleiben die Blutanomalien auch in dieser engeren Fassung überaus zahlreich. Fließt auch das Blut in überall geschlossenen Räumen, so ist einerseits deren Wandung leicht verletzbar, so daß die Blutmenge in kurzer Zeit die erheblichste Minderung erfahren kann; anderseits gestatten die feinen Gefäßporen auch der unverletzten feinen Gefäße einen ununterbrochenen Verkehr zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit. Unaufhörlich treten unter der Einwirkung des Blutdruckes, der Discission und der Nerven-

reizung Flüssigkeiten wie andere transsudable Stoffe aus, ununterbrochen treten an anderen Stellen große Flüssigkeitsmengen wieder ein. Die Blutanomalien sind auch überaus mannigfaltig. Ist es das Blut, welches an den Pforten des Organismus den Verkehr mit der Außenwelt unterhält, in den Lungen die Atmungsluft, im Darm die Nährstoffe und durch den Ductus thoracicus die Lymphe aufnimmt, so muß es nach denselben Gesetzen auch oft anomale Gase und gelöste Stoffe in sich aufnehmen. Mit Recht kann man sagen, daß wir bereits bei jeder anderen Nahrung anderen Chylus und anderes Blut bekommen. Doch auch Pflanzen und Bakterien können in den Kreislauf gelangen, Tiere sich hineinbohren und nun mit dem Blutstrom in die fernsten Stellen transportiert werden. Zu diesen von außen her erfolgenden Verunreinigungen des Blutes treten weiterhin alle diejenigen, die aus dem Gewebsstoffwechsel hervorgehen. Jedes einzelne Gewebe des Körpers, ohne unmittelbaren Verkehr mit der Außenwelt, ist mit seinem ganzen Stoffwechsel in Einnahme und Ausgabe auf den Verkehr mit dem Blute angewiesen. Aus ihm beziehen alle ihre Nahrungsstoffe, in das Blut geben sie ihre Umwandlungsprodukte wieder zurück. Viele der letzteren, die an einer Stelle bereits ins Blut zurückgetreten sind, treten an anderen wieder in die Gewebsflüssigkeit über, so daß dieselben Moleküle in verschiedener Zusammensetzung wiederholt dem Blute angehören, bis sie zuletzt als Endprodukte des Stoffwechsels durch die Excretionsorgane aus dem Körper entfernt werden. Es versteht sich, daß jede Anomalie des Gewebsstoffwechsels bei solch innigem Verkehr mit dem Blute auch dessen Zusammensetzung beeinflussen muß, daß Mittel- wie Endglieder des Stoffwechsels, die sich in der Norm wegen ihres raschen Wechsels nur wenig im Blute nachweisen lassen, bei Anomalien oft in größter Menge und auch in regelwidriger Umsetzung angetroffen werden.

Bei solcher Abhängigkeit des Blutes von seinen Zuflüssen und seinen Abflüssen sollte man meinen, daß das Blut in Menge und Zusammensetzung die variabelste, wechselvollste Flüssigkeit sein müsse. Temporäre Blutanomalien sind auch in der Tat überaus häufig. Daß aus diesen temporären Blutanomalien aber nur selten dauernde, nur wenige Bluterkrankungen hervorgehen, verdankt das Blut der hochgradigen Akkommodation der Gefäßräume und seiner Regulierungsfähigkeit, welche zum Teil auf denselben Momenten beruht, die die Schwankungen des Blutes verschulden. Bei der Weite der Gefäßräume, die in der Norm nur zum kleinen Teile gefüllt sind, läßt sich eine sehr viel größere Blutmenge mit Leichtigkeit zeitweise in ihnen beherbergen. Länger als zeitweise ist das auch nicht erforderlich, da in der Norm die Harnsekretion große Wasserüberschüsse aus dem Blute in sehr kurzer Zeit zu entfernen vermag. Nicht minder leicht als Wasserüberschuß gleicht sich auch Wassermangel durch Wasseraufnahme aus den Geweben wieder aus. Diese Regulation geht sogar mit solcher Schnelligkeit vor sich, daß sich erhöhte Flüssigkeitszufuhr (durch reichliches Wassertrinken) oder Flüssigkeitsabnahme (durch starkes Schwitzen) in dem Wassergehalt des Blutes nicht bemerkbar machen. Trotz des weiten Spielraumes, den die menschliche Nahrung unter allen Völkern in allen Zonen hat, tritt dennoch eine annähernd gleiche Zusammensetzung des Blutes in Albuminaten, Kohlenhydraten und Salzen überall auf und erhält sich lange, auch beim Mangel einzelner Nährstoffe und jedweder Nahrung, selbst. Auf gesteigerte Eiweißzufuhr tritt gesteigerte Eiweißzersetzung ein, auf mangelhafte Salzzufuhr Retention der Salze im Blut. Wie sehr das Leben des Organismus durch die Ansammlung der im Körper sich unaufhörlich bildenden Kohlensäure gefährdet wäre, stetig erfolgt deren Ausscheidung, stetig die Neuaufnahme von Sauerstoff. Überschüssige Blutkörperchen zerfallen, fehlende werden neu gebildet, scheinbar nach den Bedürfnissen des Orga-

nismus. Ja selbst fremden Stoffen gegenüber bewährt sich diese Regulationsfähigkeit des Blutes in hohem Grade. Zahlreiche fremde chemische Substanzen treten mit großer Schnelligkeit aus dem Blut in die Excretionsorgane über und verlassen mit den Excreten den Organismus. Nur wenige von allen fremden Pflanzen- und Tierkeimen, die in das Blut gelangen, gedeihen in ihm dauernd, kommen in ihm fort, weitaus die meisten gehen früher oder später unter, oder sie werden wenigstens aus dem circulierenden Blute rasch abgefangen und in den engen Haargefäßen von Milz, Knochenmark und Leber abgelagert, wo sie dann eventuell der Vernichtung anheimfallen. Daß diese Eindringlinge, ebenso wie andere körperliche fremde Bestandteile, rasch von Zellen aufgenommen und zerstört werden können, daß aber auch die Zellen durch Produktion und Abgabe von Antikörpern an die Blut- und Gewebsflüssigkeit Bakterien und ihre Gifte zu zerstören vermögen, ist durch die zahlreichen, mit der Immunitäts- und Infektionsfrage in Zusammenhang stehenden Arbeiten genügend erwiesen; doch kann darauf hier nicht näher eingegangen werden.

So hochgradig die Selbstregulation des Blutes sich vor unseren Augen vollzieht, wie sehr Überschuß und Mangel, Verlust und Wiederersatz sich zur Norm ausgleichen, der Modus des Vorganges ist nur selten in seinen Einzelheiten klar. Insbesondere bleibt die Feinheit und Sicherheit der Einstellung noch vielfach unerklärt. Als sicher darf es angesehen werden, daß es sich hier nicht um einfach physikalisch-chemische Verhältnisse handelt und das Blut nicht bloß als eine wässerige Lösung von Albuminaten und Salzen bestimmter Konzentration angesehen werden darf, in welcher auch Blutkörperchen einflußlos und unbeeinflußt herumschwimmen. Der Nachweis, daß der ganze Wasserwechsel des Organismus vor sich geht, ohne den Wassergehalt des Blutes auch nur vorübergehend regelmäßig zu beeinflussen (Plehn), beweist, daß der wechselnde Wassergehalt des Blutes nicht einfach auf Filtration und Blutdruck zurückgeführt werden darf, sondern von einer Störung der Zelltätigkeit abhängig gemacht werden muß. Es ergibt sich auch daraus die Richtigkeit der Auffassung des Blutes als eines Gewebes mit flüssiger Intercellularsubstanz, dessen Plasma die abhängige Rolle der Intercellularflüssigkeit zukommt, während dasselbe doch seinerseits wiederum zur Erhaltung der Integrität der Blutkörperchen unentbehrlich ist. Das Blut besteht ja auch fast zur Hälfte seines Volumens aus Zellen, die ihm wie jedem anderen Gewebe das eigentümliche Gepräge aufdrücken. Zu dieser gegenseitigen Abhängigkeit von Blutkörperchen und Blutflüssigkeit tritt alsdann weiterhin die Abhängigkeit des gesamten Gefäßinhaltes von der Gefäßwand, ihrer Ausdehnung, Durchlässigkeit, ihrem Epithelbelage, eine Abhängigkeit, die auch hier wiederum eine gegenseitige ist und deren voller Umfang erst allmählich klarer erkannt wird. Längst anerkannt ist ferner der Einfluß der blutbereitenden Organe und Gewebe einerseits und der blutreinigenden anderseits. Doch weit über alle diese Organe hinaus sind weittragende Einwirkungen anderer Faktoren bemerkbar; die Gesamtmuskulatur beeinflußt Temperatur und Zusammensetzung des Blutes und die gesamte Gewebsmasse und Lebensweise wirkt bestimmend auf die Blutmenge ein. Blutmenge und Körpergewicht stehen immer in einem gewissen Verhältnis; das Blut nimmt etwa $^1/_{12}$ des Körpergewichtes in der Regel ein und hält sich in dieser Proportion unter den wechselndsten Verhältnissen. Alle diese Hebel müssen also ineinander greifen, um das Blut trotz vielfachen temporären Wechsels in Quantität und Qualität zu einer dauernd in sich konstanten Gewebsflüssigkeit zu regulieren.

So bedeutend und umfangreich die Blutregulation aber ist, auch sie hat ihre Grenzen. Auch die regulatorischen Vorgänge bedürfen der Zeit zu ihrer

Entfaltung, in jeder Zeiteinheit sind sie nur bestimmter Leistungen fähig, nicht mehr. Vor allem aber bedürfen sie der Integrität der regulierenden Organe, der beteiligten Nerven und Gewebe. Ist diese gestört, so muß die Regulation ausbleiben. Ja, da das Blut selbst ein in sich rasch vergänglicher Faktor ist, so sind Mängel in der Entstehung des Blutes an sich bereits genügend, um Anomalien desselben zu erzeugen, an sich, auch ohne Eintritt von Blutverunreinigungen und Blutverlusten. Es bedarf alsdann gar keiner weiteren Irregularitäten, um allmählich tiefgreifende Störungen hervorzurufen.

Sind die Blutanomalien dauernd, so müssen die Folgen durch die vielseitigen, tief einschneidenden Funktionen des Blutes sehr umfangreich und verhängnisvoll werden. Das Blut ist Gasträger. Es nimmt die Lebensluft aus der Atmosphäre auf, trägt und verbreitet sie durch den ganzen Körper. Es absorbiert das wichtigste Verbrennungsprodukt, die Kohlensäure, aus den Geweben und gibt es wieder an die Atmosphäre ab. Es ist der Vermittler des gesamten Gewebsstoffwechsels. Für alle Sekretionen gibt es das Material, für alle Nerventätigkeit den Stoff, für viele die Reizmittel. Jede dauernde Bluterkrankung muß deshalb die mannigfaltigsten direkten, indirekten, oft überaus komplizierten Wirkungen nach sich ziehen. Häufig wird der Ausdruck Dyskrasie für solche dauernde Bluterkrankung gebraucht; doch empfiehlt sich dieser Ausdruck wenig, weil er vielfach in zu verschiedener Bedeutung genommen wird (cf. Dyskrasie).

Eine gedrängte Übersicht über sämtliche Blutanomalien, wie sie in diesem Aufsatz gegeben werden soll, verlangt eine übersichtliche Einteilung, die wir am besten so gewinnen, daß wir 1. die Änderungen der Gesamtblutmenge, 2. die physikalischen und chemischen Alterationen des Blutes, 3. die numerischen und morphologischen Veränderungen der körperlichen Elemente des Blutes gesondert abhandeln. Tatsächlich besteht natürlich keine scharfe Scheidung zwischen diesen drei Gruppen, insofern sehr häufig die physikalisch-chemischen Veränderungen des Blutes mit morphologischen verbunden sind und auch bei den Änderungen der Gesamtblutmenge häufig morphologische und chemische Blutalterationen nicht fehlen.

I. Anomalien der Gesamtblutmenge.

Unsere Kenntnisse von der Gesamtblutmenge sind immer noch sehr unsichere, da wir eine wirklich zuverlässige Methode zu ihrer Bestimmung noch nicht besitzen. Alle Angaben darüber haben daher nur einen sehr bedingten Wert. Wenn für gewöhnlich die Gesamtblutmenge beim Erwachsenen auf $^1/_{12\cdot6}$, also 8 % des Körpergewichtes, geschätzt wird, daher bei dem durchschnittlichen Körpergewichte von 63·6 *kg* 5 *kg* betragen würde, so kann das höchstens als ein approximativer Mittelwert angesehen werden, der für den Durchschnitt gesunder Individuen gelten mag, aber zahlreichen individuellen und wahrscheinlich auch zeitlichen Schwankungen unterworfen ist. Die Blutmasse des Mannes ist nach Valentin etwas größer als die des Weibes, Herz und Gefäße weiter und dickwandiger, der arterielle Blutdruck etwas höher. Bei Neugeborenen ist die Blutmenge geringer, etwa nur $^1/_{19}$ des Körpergewichtes. Auch im höheren Alter nimmt sie ab. Während jeder Verdauung steigt wegen der massenhaften Chylusbildung die Blutmenge, namentlich das Plasma, erheblich, auch verdoppeln die farblosen Körperchen ihre Zahl im Verhältnis zu den farbigen. Während der Schwangerschaft, u. zw. in deren zweiter Hälfte, tritt nach Spiegelberg und Gscheidlen eine Vermehrung der Blutmenge von $^1/_{12\cdot6} - ^1/_{11\cdot7}$ desselben ein. Sehr fette gemästete Individuen haben nach

Valentin, Panum, J. Ranke relativ die geringsten Blutmengen. Während bei mageren Kaninchen das Verhältnis der Blutmenge zum Körpergewicht 1 : 8 beträgt, fällt es bei fetten auf 1 : 30. Mit der Blutmenge zeigt sich auch Stoffwechsel und Nahrungsbedürfnis bei fetten Individuen absolut geringer als bei nicht gemästeten von im übrigen ähnlicher Konstitution. Betreffs der Wirkungen der Muskelaktion hat J. Ranke darauf aufmerksam gemacht, daß bei Fröschen im Tetanus die Gesamtblutmenge sich zunächst um 26% vermindert. Mit der Gewöhnung an gesteigerte Muskelarbeit steigt die Gesamtblutmenge, die mit andauernder Muskelruhe wieder abfällt. Pathologisch haben wir zu unterscheiden:

a) die anomale Zunahme der Blutmenge (Plethora oder Polyämie);
b) die anomale Abnahme der Blutmenge (Oligämie).

a) Plethora.

Unter Plethora (ἡ πληθώρα Fülle, Überfülle an Säften und Blut) versteht man die übermäßige Anfüllung der Gefäßräume mit Blut. Einst spielte dieser Krankheitsbegriff eine übergroße Rolle in der Pathologie, während er jetzt fast ganz verschwunden ist und vielfach bezweifelt wird, ob es überhaupt eine Plethora vera gibt. In der Tat sprechen zunächst die Erfahrungen des Tierversuchs gegen die Möglichkeit einer wirklichen, dauernden übermäßigen Zunnahme der Blutmenge, gleichviel welche Zusammensetzung das Blut dabei haben mag. Je nach der verschiedenen Beschaffenheit des Blutes unterschied man nämlich:

1. Plethora vera s. sanguinea. Ihr klarstes Prototyp bildet die Transfusionsplethora durch Überleiten fremden Blutes in die Blutmasse eines Organismus; doch sind bei der Transfusionsplethora folgende Fälle zu unterscheiden:

Transfusionsplethora homogenen Blutes in erträglichen Mengen. Bei gesunden kräftigen Hunden hat das Experiment ergeben, daß die Blutmenge des Tieres sich verdoppeln läßt, daß von Blut nicht nur 8, sondern 10% des Körpergewichtes, also 8·3% Blut eingespritzt werden kann, ohne daß bei homogenem Blut das Tier daran zu grunde zu gehen braucht. Erst 150% der Blutmenge, also die Veranderthalbfachung derselben ist sicher lebensgefährlich. Bei Einspritzung erträglicher Blutmengen erreicht wohl der Carotidendruck dauernd einen recht hohen Wert, aber doch nur einen solchen, der innerhalb der Normalwerte liegt, und geht alsdann nicht weiter über denselben hinaus, wiewohl die weitaus größte Menge des infundierten Blutes zunächst innerhalb der Blutgefäßräume bleibt. Die Flüssigkeiten, die das ganz geringfügige Ödem des Pankreas und den schwachen Ascites bilden, werden mit den Magen- und Darmekchymosen zusammen auf höchstens 20 bis 30 *g* berechnet. Die Masse des eingespritzten Blutes sammelt sich in den Capillaren und kleinen Venen der Unterleibsorgane an, während die Extremitäten, das Centralnervensystem, die Haut gar nicht besonders blutreich aussehen. Die pralle Dehnung der bezeichneten Capillaren und Venen ist durch deren elastische Reckung bedingt, d. h. durch ihre Dehnung über die Elastizitätsgrenze. Es ist die große Anzahl leerer oder in der Norm wenig gefüllter Capillarnetze, die jetzt für die viel größere Blutmenge in Anspruch genommen werden. Wohl fließt aus dem Ductus thoracicus während und nach den Einspritzungen mehr und konzentriertere Lymphe, doch stammt auch diese Lymphe nachweisbar nicht aus den Extremitäten. Hunde, denen drei Viertel ihrer Blutmenge eingespritzt worden, liefen sogleich nach der Operation munter herum, fraßen mit gutem Appetit, zeigten das beste Wohlbefinden. Erscheinungen von Gehirnreizung und Gehirndruck blieben vollständig aus. Auch wurde ihr Wohlsein weiterhin nicht gestört, während ihre Blutmenge sich

in der nächsten Zeit zur Norm regulierte. Das eingespritzte Plasma beginnt schon in den nächsten Stunden die Gefäße zu verlassen und scheint nach 2—3 Tagen völlig ausgetreten zu sein. Der Überschuß von Blutkörperchen zeigt sich nach Infusion von 20—30% schon in wenigen Tagen, nach 60—80% in 2, 3—4 Wochen höchstens völlig beseitigt. Die Vermehrung des Harnstoffgehaltes im Urin dauert so lange an, bis die Blutkörperchen völlig destruiert sind. Weder Blut noch Eiweiß findet sich dabei in dem auch nur anfangs stärker abgesonderten Urin. Das Resultat ist dasselbe bei direkter Transfusion von der Carotis in die Jugularis wie bei der gewöhnlichen Einspritzung defibrinierten Blutes. Spätestens also nach einem Monat haben die Tiere selbst nach den stärksten Bluttransfusionen ihre normale Blutbeschaffenheit wieder erlangt. Von großem Interesse ist es, daß, während der ungestörte Ablauf der Transfusionsplethora erträglicher Blutmengen mit gar keinen Störungen verknüpft ist, ein Aderlaß bei einem solchen plethorischen Hunde genügt, um den arteriellen Blutdruck so rasch herunterzubringen, daß nun nicht einmal das eingespritzte Blutquantum wiedergewonnen werden kann. Der Hund stirbt, doch wohl durch mangelhafte Akkommodation der Blutgefäße infolge deren elastischer Reckung, wiewohl er mehr Blut als in der Norm in seinen Adern hat.

Transfusionsplethora homogenen Blutes in exorbitanten Mengen. Bei Einspritzung von 150% Blut und mehr tritt der Tod bei beträchtlichen Blutdruckschwankungen unter Mattigkeit, Erbrechen, Blutharnen ein, ohne suffiziente sichtbare Todesursache; ob durch die zu starke elastische Überdehnung der Blutgefäße, oder durch andere noch unbekannte Momente, bleibt zweifelhaft.

Transfusion fermentreichen Blutes. Blut, welches an Fibrinferment reich ist, bewirkt, wenn es auch nur in geringen Mengen in die Gefäße eines lebenden Tieres gebracht wird, exquisite und mächtige Gerinnungen im Herzen wie in den Pulmonalarterien, so daß das rechte Herz, noch schlagend, sich voll von verfilzten Gerinnseln zeigt und daß die Lungenarterien bis in die kleinsten Verästlungen hinein sich strotzend gefüllt von roten Thromben erweisen. Durch diese Lungenembolie entsteht, ehe noch der letzte Blutstropfen dem Tiere eingespritzt ist, unter Pupillenerweiterung und Opisthotonus die heftigste Dyspnöe bis zur Erstickung. Worauf es nun beruht, daß dieser von Armin Köhler zuerst angegebene Versuch kein ganz konstantes Resultat ergibt, ist noch unklar; wie es auch anderseits noch unaufgeklärt ist, wieso das durch Schütteln oder Quirlen defibrinierte Blut, wenn es auch immerhin von geringerer fermentativer Energie als das von Köhler benutzte ausgepreßte ist, doch ohne jeden erkennbaren Nachteil alltäglich transfundiert werden kann. Nicht unmöglich ist es, daß der Tod, der bei Tieren durch Injektion lackfarbenen Blutes unter Gerinnselbildung im rechten Herzen und den Verästlungen der Pulmonalarterie erfolgt (Naunyn), auf die Fermentintoxikation zurückgeführt werden muß, welche bei der Bildung lackfarbenen Blutes durch wiederholtes Frieren und ähnliche Manipulationen eintritt.

Transfusion heterogenen Blutes. Fremdartiges Blut bewirkt schon in geringen Mengen, 20% der ursprünglichen Blutmasse, den Tod des Tieres am ersten oder zweiten Tage. Aber auch bei weniger als 10% zeigte sich bereits große Hinfälligkeit, Diarrhöe, Dyspnöe und eine ausgesprochene Neigung sowohl zu wahren Blutungen (Bluterbrechen, Extravasate), wie auch zu bloßen blutigen Verfärbungen, also Beimischungen des Blutfarbstoffes, des Hämoglobins zum Humor aqueus, zum Harn. Ja, Ponfick hat nachgewiesen, daß eine Hämoglobinurie ganz konstant erfolgt, sowie selbst nur 1% fremden Blutes, z. B. in das Gefäßsystem des Hundes, übergeführt wird, während sonstige Krankheitserscheinungen bei ganz kleinen Quantitäten ausbleiben. Die Tatsache, daß andersartiges Blut nicht bloß funktionsunfähig, sondern dem neuen Organismus geradezu schädlich, lebensgefährlich wird, erklärt sich, wie es scheint, dadurch, daß die neuen Blutkörperchen sich in dem Blutserum des fremden Organismus nicht halten, sondern sich rasch auflösen (Landois). Das frei werdende Hämoglobin färbt nicht bloß die Transsudate und den Urin, sondern es verlegt auch in Form rubinroter Cylinder die Harnkanälchen (Ponfick) und stört dadurch die Harnsekretion in hohem Grade. Aber ob nicht überdies das freie Hämoglobin die Gefäßwände beschädigt, ihre Permeabilität steigert, oder ob noch weiterhin durch die Reste der fremden Blutkörperchen Capillarverstopfungen eintreten (Albertoni) oder ob Fibringerinnung durch das fremde Blut erzeugt wird (Ploß und Györgyai), ist noch nicht sichergestellt. — Nach Landois sollen übrigens Pferd und Esel, Hund und Fuchs, also verschiedene Species derselben Tiergattung, ihr Blut austauschen können und nur das Blut fernstehender Tiere als heterogenes zu betrachten sein, demnach also auch das Lammblut sicher bei Hunden und Menschen.

Transfusion zur Substitution. Der Untergang des transfundierten überflüssigen homogenen Blutes im neuen Organismus bildet kein Präjudiz für das Schicksal desselben Blutes, wenn es zum Ersatz fehlender Blutmengen dem Körper einverleibt wird. Panum bewies, daß es möglich ist, die ganze Blutmasse eines Tieres bis auf etwa 3‰ durch gequirltes Blut eines anderen Tieres derselben Species völlig zu ersetzen. Dies Blut vermag sogar seinen Faserstoff in 48 Stunden bereits

nahezu vollständig wieder herzustellen und scheint sich ganz ebenso lange lebensfähig zu konservieren, wie das normale, um schließlich genau wie dieses zu zerfallen. Die Transfusion homogenen, also Menschenblutes ist daher bei Blutverlusten, Kohlenoxydgasvergiftung des Menschen eine durchaus erfolgversprechende Operation.

Plethora apocoptica. Mit diesem Namen belegte man früher die vermeintliche Zunahme der Blutmenge nach Absetzung, nach Verlust größerer Körperteile. Der augenblicklich wohl nach Amputationen bei blutsparender Operation vorhandene Blutüberschuß wird jedoch durch die Wundheilung und das Fieber ohne Zweifel absorbiert. Daß fortdauernd aber mehr Blut gebildet wird, ist nicht nachzuweisen und bei der stetigen Proportion zwischen Blutmenge und Gewebsmasse nicht wahrscheinlich.

2. Plethora, Polyämie, Vollblütigkeit als Krankheit beim Menschen wird bei Personen vorausgesetzt, bei welchen sich ein auffallend rotes, volles Gesicht, unter starker Injektion der Schleimhäute, kräftigem Herzstoß, vollem, oft gespanntem arteriellem Puls, strotzenden Venen mit Herzklopfen, Dyspnöe und Brustbeklemmung vereinigt finden. Solche Erscheinungen treten vorübergehend bei Ausbleiben gewohnheitsmäßiger Blutungen (Menstrual-, Hämorrhoidalblutflüsse, Aderlassen, Nasenbluten) bei vielen Menschen auf und schwinden wieder mit deren Eintritt. Solche Zustände kommen aber auch habituell vor und werden alsdann als vollblütige Konstitutionen bezeichnet. In den Leichen dieser Personen findet man meist eine ganz abnorme Weite der arteriellen und venösen Stämme und eine starke Blutfüllung, besonders der Abdominalorgane. Beim Anschneiden des Herzens dringt das Blut wie aus einem nicht versiegenden Quell hervor (v. Recklinghausen). Dazu ist oft eine gleichmäßige wahre Hypertrophie des Herzens nachweisbar, ohne jeden mechanischen Grund. Spontane Blutungen treten besonders aus Schleimhäuten bei unbedeutenden Anlässen ein, bei Körperanstrengungen, Gemütsbewegungen, doch nicht ohne allen Anlaß. Entzündungen und Fieber treten mit synochalem, sthenischem Charakter auf. Das Fettgewebe vermehrt sich oft in kurzer Zeit. Die Grundlage dieser Erscheinungen ist durchaus noch unklar. Eine Zunahme der Blutmenge ließ sich bisher mit unseren, allerdings wenig ausreichenden Hilfsmitteln nicht zahlenmäßig nachweisen, eher eine absolut überschüssige Menge von roten Blutkörperchen. Sicher handelt es sich nicht um kongestive Zustände allein, die durch Affektionen der Gefäßnerven veranlaßt sind. Die Ergebnisse der oben angeführten Tierexperimente gegen die Annahme einer wahren Plethora beim Menschen geltend zu machen, wie es vielfach geschehen ist, geht nicht an, da es ein wesentlicher Unterschied ist, ob die Blutvermehrung plötzlich in erheblicher Weise eintritt, wie im Tierversuch, oder sich erst ganz allmählich entwickelt. Ob auch beim kranken Menschen die Akkommodations- und Regulationsfähigkeit des Blutes noch ebenso stattfindet, wie bei gesunden Hunden, ist durchaus zweifelhaft, und das Wesen der Plethora könnte gerade darin bestehen, daß diese Regulationseinrichtungen gelitten haben. Ist gegenüber der übertriebenen Bedeutung, die die alten Ärzte der Plethora beilegten, auch eine skeptische Stellungnahme durchaus gerechtfertigt, so erscheint es doch zu weitgehend, die Lehre vollkommen fallen zu lassen, und deswegen wird ihr auch neuerdings sowohl von Klinikern (v. Krehl, Hirschfeld) wie pathologischen Anatomen (v. Recklinghausen, Bollinger, Thoma, Lubarsch) wieder mehr Beachtung geschenkt. Es ist wahrscheinlich, daß es eine richtige Plethora gibt, „die in der Hauptsache auf einer uns noch unbekannten, vielleicht ererbten Disposition des Organismus beruht, die bei einer Ernährung und Lebensweise, die keineswegs mit Sicherheit eine Vermehrung der Blutmenge zu bewirken vermag, durch Versagen des normalen Stoffwechsels zur Plethora führt“ (Lubarsch).

3. Plethora serosa. Unter diesem Namen faßt man diejenigen Zustände von Blutüberfüllung zusammen, bei denen die Blutmenge nicht durch Blut, sondern

nur durch seine wässerigen Bestandteile vermehrt ist, aber immerhin vermehrt ist; denn tritt das Wasser nur subsidiär an Stelle fehlender Blutbestandteile – und diese werden sämtlich zunächst immer durch Wasser ersetzt –, so tritt nicht Plethora serosa, sondern Hydrämie ein. Überschüssige Wassermengen werden mit großer Schnelligkeit aus dem Blute durch Haut, Lungen und vor allem durch die Nieren entfernt. In den Glomerulis der Nieren muß, wegen des im zweiten Capillarsystem gegebenen Hindernisses, eine starke Filtration von Wasser stattfinden, die zu einer schnellen Beseitigung überschüssiger Wassermengen aus dem Körper führt. Die genauen Untersuchungen von Forbes haben ergeben, daß, wenn derselbe vor 6 Uhr morgens innerhalb 15 Minuten 600 cm^3 Wasser trank, das Harnvolum bis 12 Uhr 513 cm^3 bereits betrug, wenn 900, dann 826, wenn 1500, dann 1186, bei 1800 = 1433, so daß also innerhalb 6 Stunden schon der größte Teil des aufgenommenen Wassers wieder ausgeschieden war. Die unmittelbare Voraussetzung dieser Regulation ist aber stets die Integrität der Nieren, deren Tätigkeit auch nicht durch die vereinte Arbeit von Haut, Lungen und Darm zu ersetzen ist.

Diese Form von Plethora wird daher durch jede Art von Wasseransammlung im Blute infolge einer der Aufnahme nicht mehr entsprechenden Wasserausscheidung hervorgerufen. Sie tritt deshalb bei allen Störungen der Harnsekretion ein, mit und ohne vermehrte Wasseraufnahme. Ferner in gewissen Stadien von nicht kompensierten Herzklappenfehlern, die zu allgemeiner venöser Stauung führen (E. Grawitz' 2. Stadium). Hier wird durch Erhöhung des Druckes in den Blutadern des großen Kreislaufes einerseits eine Rückstauung der Lymphe und Gewebsflüssigkeit herbeigeführt, anderseits durch die in den Nieren entstandene Stauung eine Verminderung der Nierenausscheidung bewirkt, so daß also auch hier eine Vermehrung der Gesamtmenge des Blutplasma besteht, solange nicht (z. B. durch therapeutische Maßnahmen) die Flüssigkeitsausscheidung durch Nieren, Haut oder Darm erhöht ist. Dieser Zustand führt schließlich zu einer Vermehrung der gesamten circulierenden Säftemasse einer richtigen Plethora universalis, indem die Überfüllung des Gefäßsystemes mit wässeriger Flüssigkeit wässerige Ausscheidungen in Gewebsspalten und seröse Höhlen zur Folge hat.

Auch bei der Plethora serosa lassen sich die Erfahrungen des Tierexperiments keineswegs ohneweiters auf die Pathologie des Menschen übertragen, da eben der normale Organismus über viel vollständigere Regulierungseinrichtungen verfügt als der kranke. Das gilt besonders von der Plethora durch künstliche Serumeinspritzung.

Das Serumeiweiß zerfällt alsbald zu Harnstoff. Ja, Blutserum bildet sogar mehr Eiweiß als eine gleich große Menge Gesamtblut, was als Beweis dafür gilt, daß die Blutkörperchen sich länger als das Serum zu erhalten vermögen. Stammt jedoch dies Serum aus einer anderen Tierart, so daß sich in ihm nun die Blutkörperchen des Empfängers lösen, so kommt es zur Hämoglobinurie, und bei massenhaftem Blutzerfall durch die vielfach verderbliche Einwirkung des freien Hämoglobins zum Tode (Landois). Wie umfangreich die seröse Plethora dabei wird, hängt ganz von der Stärke der Harnsekretion ab.

Einspritzung einer wässerigen Salzlösung ins Blut, einer so diluierten von 0·6–0·75% Kochsalz, daß die Blutkörperchen dadurch nicht beschädigt werden, wird in ganz kolossalen Mengen ertragen. Während eine jede Bluteinspritzung von etwa 150% der Blutmenge das Leben gefährdet, haben Cohnheim und Lichtheim Hunde, denen mehr als das Dreifache derselben an Kochsalzlösung eingebracht worden war, sich vollkommen erholen sehen. Ja, 60–70% des Gesamtkörpergewichtes statt der normalen 8% Blutmenge mußten mitunter infundiert werden, um das Tier zu töten. Trotz der kolossalen Vermehrung des Blutvolums vermehrt sich der arterielle Blutdruck nicht dauernd über die Norm, durch den regulierenden Einfluß des vasomotorischen Nervensystems einerseits und die Verteilung des Überschusses auf Capillaren und Venen anderseits. In den Venen ist hingegen bei großen Salzwasserinfusionen ein Ansteigen des Druckes zu beobachten. Dabei läßt sich, dem verringerten Reibungswiderstand entsprechend, auch eine beschleunigte Stromgeschwindigkeit des Blutes konstatieren. Wohl sinkt am Anfang, wie nachweisbar, der Trockenrückstand des Gesamtblutes von 20% auf 14, höchstens 13%, doch erhöht jede folgende Infusion alsdann den erhöhten Wassergehalt des

Blutes immer weniger. Alle Drüsen secernieren reichlich; große Mengen von dünnem, hellem Harn werden von Zeit zu Zeit aus der Blase entleert, große Speichelmassen fließen ab, wiederholt entleeren sich wässerige Kotmassen, und auch nach dem Tode sind Magen und Darm strotzend mit trüber Flüssigkeit angefüllt. Aus dem Ductus thoracicus ergießt sich die Lymphe in förmlichem Strahl, mit einer bereits um 25mal stärkeren Geschwindigkeit nach einer Infusion von 40% des Körpergewichtes, doch kommt aus den Lymphgefäßen der Extremitäten nicht ein Tropfen mehr Flüssigkeit als bei unverdünntem Blute. Hiemit steht in Harmonie, daß sämtliche Organe der Unterleibshöhle sowie die Submaxillar- und Sublingualdrüsen stark wassersüchtig sind, daß aber im Gegensatz dazu völlige Trockenheit im gesamten intermuskulären und subcutanen Zellgewebe, in der Schädelhöhle und in den Organen der Brusthöhle, die seltenen Fälle von Lungenödem ausgenommen, herrscht.

4. Plethora polycythaemica cf. Polycythämie unter den Anomalien der Blutkörperchen.

5. Plethora hyperalbuminosa cf. Hyperalbuminosis unter den Anomalien der Albuminate.

b) Oligämie.

Unter Oligämie (ὀλίγος — αἷμα wenig — Blut) versteht man die Verminderung der Gesamtblutmenge. Für diesen Begriff ist der Ausdruck allgemeine Anämie zwar ganz gebräuchlich, aber inkorrekt. Je nach den fehlenden Bestandteilen unterscheidet man:

1. Oligaemia vera. Wahre Oligämie entsteht durch plötzliche Blutverluste. Einmalige Blutverluste, die die Hälfte der Blutmenge betragen, also beim Erwachsenen 5 Pfund, sind absolut tödlich. Doch erfolgt nicht selten der Tod auch bei 4 Pfund Blutverlust und darunter. Das weibliche Geschlecht zeichnet sich durch eine größere Toleranz gegen Blutungen aus. Stark empfindlich sind Neugeborene und Kinder; bei jenen ist schon der Verlust von wenigen Grammen, bei Einjährigen von $^1/_2$ Pfund bedenklich. Therapeutisch gilt daher die Regel, daß bei Kindern die Zahl der Blutegel nicht die der Jahre übersteigen darf, da man rechnen kann, daß ein Blutegel dem Körper ungefähr 15 *g* Blut entzieht. Auch Greise und Marastische aller Art vertragen Blutverluste schlecht, ihrem geringeren Blutgehalt entsprechend, auch fette Menschen weniger als magere. Bei Verblutungen ist eine Abnahme der roten Blutkörperchen bis auf 25% festgestellt worden, von 5 Millionen auf $2^1/_2$ *mm*^{3} Blut, dementsprechend auch die Abnahme des Farbstoffgehaltes des Blutes. Nicht in gleichem Umfange nehmen die weißen Blutkörperchen ab. Wegen ihrer Klebrigkeit an den Innenwänden entleeren sie sich schon schwerer aus den Blutgefäßen; noch wichtiger ist, daß große Mengen von Lymphkörperchen stetig mit dem Lymphstrom eintreten, der seinerseits — trotz Abnahme des Blutdruckes — nach H. Nasse selbst nach kleinen Blutentziehungen bereits um 10—31% zunimmt, nach wiederholten Aderlässen aber selbst das Doppelte und mehr erreicht. Doch handelt es sich bei dieser posthämorrhagischen Leukocytose keineswegs nur um eine Vermehrung der Lymphocyten, sondern meist überwiegen auch hier die neutrophilen Leukocyten, die doch hauptsächlich aus dem Knochenmark stammen, so daß man nach Ehrlich diese Leukocytose auf eine Knochenmarkreizung beziehen muß. So kann es denn kommen, daß, während in der Norm erst auf 350 farbige Körperchen ein farbloses kommt, nach großen Blutentziehungen bei Pferden rote und weiße Körperchen gleich zahlreich werden (Mosler). Die Verminderung der Wassermenge ist nur dann konstatierbar, wenn der Blutverlust zu groß ist, um durch den gesamten, der Resorption zugänglichen Wasservorrat des Körpers ausgeglichen zu werden. Mit der Abnahme der den Sauerstoff tragenden roten Blutkörperchen ist Schwäche der Herzmuskulatur verbunden; Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit (von 250 *mm* pro Sekunde auf 48 *mm* beim Aderlaß von 96 *g*), sowie erhebliche Verminderung des Blutdruckes (von 2106 auf 1957, 1728, 756, endlich auf 405) tritt bei letalen Blutverlusten ein. Bei raschen Verblutungen erfolgt nur geringer

Temperaturabfall höchstens um 2—3°. Mit der Gehirnanämie geringen Grades tritt Augenflimmern, Ohrensausen, endlich Ohnmacht ein, schon bei Aderlässen von $^1/_2$ *kg*, bei höheren Graden tiefe Bewußtlosigkeit unter allgemeinen Konvulsionen. Die Anämie des Rückenmarkes bringt Schwäche, dann Lähmung der willkürlichen, die des verlängerten Markes Lähmung der Respirationsmuskulatur hervor. Überall gehen den definitiven Lähmungen die verschiedensten Reizungserscheinungen voran. Das Bild der Verblutung verläuft meist in folgender Weise: Bei unstillbarer Blutung wird das Gesicht bleich, Nase und Lippen bekommen einen Anflug von Cyanose, die Haut wird kühl, Augen und Wangen sinken ein. Der Puls wird klein und flatternd. Die Sinne schwinden, das Sehen verdunkelt sich, die Pupille wird dilatiert. Unter Schweißausbruch kommt es zu Brechneigung, zu krampfhaftem Gähnen oder Schluchzen, bis zunächst Rollen der Augen, dann heftigere Zuckungen einzelner Muskelgruppen eintreten, die zu allgemeinen Krämpfen führen. Mit geöffnetem Munde und gebrochenem Auge, bei unwillkürlichem Harn- und Kotabgang, sinkt erschlafft der Sterbende zurück. Der Tod tritt relativ früh ein, wiewohl die Blutmenge nur um die Hälfte, ja bisweilen sich nur um $^1/_3$ vermindert hat. Es ist nicht die Verminderung der Atmungsfläche, die zum Tode führt, denn bei chronischen Anämien bleibt das Leben oft erhalten, obschon die Hämoglobinmenge nur auf $^1/_3$ bis $^1/_6$ der Norm reduziert ist. Der Mensch stirbt durch die Verminderung der Blutcirculation. Aber auch diese würde nicht so rasch zum Tode führen, wenn alle Blutgefäße sich gleichmäßig bei Abnahme der Blutmenge kontrahieren würden. Doch dies ist nicht der Fall, die Bauchgefäße kontrahieren sich wenig, in ihnen sammelt sich daher viel Blut an, während die Blutzufuhr zu den großen nervösen Centralorganen sehr gering wird. Die starke Anämie dieser großen Lebenscentren ist es, die den raschen Tod herbeiführt. Unaufgeklärt ist es, daß (nach Lesser) Hunde Lymphverluste noch schlechter als Blutverluste ertragen und bereits sterben, wenn der Lymphverlust nur $^1/_4$—$^1/_7$ der Blutmenge beträgt.

Akute, nicht letale Blutungen endigen mit der vollen Wiederherstellung des Blutes, doch ist dies ein Werk, welches unter Umständen mehrere Wochen erfordert. Rasch geht allerdings die Oligaemia vera durch die mit jeder Abnahme des Blutdruckes aus dem vorhandenen Säftevorrat erfolgende Flüssigkeitsresorption in die Oligaemia hydraemica über. Auch erfolgt, die Integrität der Verdauung vorausgesetzt, auf dem Lymph- und Chyluswege eine schnelle Restitution sämtlicher Blutbestandteile, von den roten Blutkörperchen abgesehen. Doch diese bedarf der Zeit und der normalen Funktion der hämatopoetischen Organe. Die Schnelligkeit und Vollständigkeit dieser Regeneration ist abhängig 1. von der Größe des Blutverlustes. Bei geringen Blutverlusten ist sie schon in 2—5 Tagen, bei Verlusten von 1—3% des Körpergewichtes in ca. 1—2 Wochen, bei großen Verlusten bis zu 4% in 2—5 Wochen vollendet; 2. von individuellen Verhältnissen, dem Alter und dem allgemeinen Ernährungs- und Gesundheitszustand. Kräftige Personen jugendlichen Alters gleichen bei geeigneter diätetischer Behandlung den Blutverlust rascher aus als elende und schwächliche Individuen. Ist der Gesundheitszustand durch chronische Krankheiten (Tuberkulose, Syphilis, chronische Nephritis, Carcinom) erschüttert, tritt die Regeneration langsamer und mangelhafter ein. Bis dies geschehen, ist der Körper nicht als ein Organismus von physiologischer Widerstandsfähigkeit zu betrachten. Auch sein Stoffwechsel ist anomal. Über diese wichtige Frage sind bisher erst wenige Daten vorhanden. Es ist bekannt, daß der anfangs eingetretenen Temperaturerniedrigung alsbald eine Fiebertemperatur von 1—2° folgt. Die Eiweißzersetzung zeigt sich nach Blutverlusten erhöht, ähnlich wie im Hunger-

zustand. Bauer konnte ein tägliches Plus von 4·8 *g* Harnstoff im Urin nachweisen. Die Fettzersetzung wird geringer. Kohlensäureausscheidung wie Sauerstoffaufnahme zeigen sich nach einigen Tagen verändert. Je größer die Eiweißzersetzung, um so reichlicher die Fettaufspeicherung. Die Alkalescenz des Blutes sinkt (N. Zuntz), der Zuckergehalt steigt (Cl. Bernard, Schenk), was vermutlich auf vermehrter Bildung aus dem Leberglykogen beruht. Auch die Gerinnungsfähigkeit des Blutes nimmt — nach wiederholten größeren Blutverlusten — ab. So rätselhaft der Stoffwechsel nach Blutverlusten noch ist, immerhin geht daraus hervor, daß die Blutregeneration nicht durch Verringerung des Verbrauches allein zu stande kommen kann. Die Erhöhung der Eiweißzersetzung widerspricht dem durchaus.

Wiederholte kleine Blutentziehungen sind geeignet, Fettleibigkeit zu befördern. Tolmatscheff sah die Tiere nach Blutentziehungen fettreicher werden, und der Eintritt hochgradiger Fettleibigkeit nach häufigen geringen Blutentziehungen ist eine in der Tierzucht so wohl gewürdigte Tatsache, daß man bei der Mästung den Fettansatz dadurch zu befördern sucht. Wurden jedoch sehr ausgiebige Aderlässe von 3—3½% des Körpergewichtes regelmäßig alle 5—7 Tage gemacht, so reichte die Restitutionsfähigkeit des Blutes zum Wiederersatze nicht aus, die Hunde verloren dabei die Freßlust, bekamen teilweise Ödeme der Extremitäten und gingen im Verlaufe von 4—11 Wochen unter den Erscheinungen des Marasmus zu grunde. Dabei zeigte das sehr schlaffe Herz bei sämtlichen Tieren eine gelbliche Färbung und ausgedehnte fettige Degeneration (Perl).

Die erheblichen Umwälzungen, die sich nach Blutverlusten im Organismus einstellen, machen es begreiflich, daß Aderlässe, d. h. künstliche Blutentziehungen zu therapeutischen Zwecken in der Stärke von 180 *g* bis zu 1 Pfund, beim Menschen ein stark wirkendes therapeutisches Mittel sind, das unter Umständen in seiner schnellen Wirksamkeit durch kein anderes Mittel ersetzt werden kann. Die Blutentziehung wirkt 1. entlastend für die Herzarbeit, dadurch, daß momentan die Blutmenge vermindert und durch Flüssigkeitsübertritt aus den Lymphbahnen verdünnt wird, wodurch die Reibungswiderstände abnehmen; 2. diuretisch, indem die Harnsekretion infolge der Wasserzunahme im Blute und der Verbesserung der Kreislaufverhältnisse zunimmt; 3. blutreinigend und gewebsflüssigkeitanziehend. Darauf beruht die günstige Wirkung bei urämischen Anfällen und bei entzündlichem Lungenödem, indem zuerst die Gewebsflüssigkeiten ins Blut eintreten, die irgendwo in überschüssiger Menge angehäuft sind; 4. anregend auf die regenerative Tätigkeit des Knochenmarks. Ob diese Wirkung allerdings so stark ist, daß die therapeutische Anwendung des Aderlasses bei Oligämien, z. B. der Chlorose, zweckmäßig sein kann, ist sehr zweifelhaft. Im übrigen ist hier nicht der Ort, die speziellen Indikationen der Aderlaßtherapie zu besprechen, es sei deswegen auf das Kapitel Aderlaß verwiesen.

2. Oligaemia serosa s. Hydraemia. Wässeriges Blut als Ersatz des normal konzentrierten Blutes, mit vermindertem Gehalt an Eiweiß und Blutkörperchen, tritt vorübergehend, wie oben erwähnt, nach allen Blutverlusten auf. Da damit der dringendsten Indikation, der Wiederherstellung des Blutvolumens, genügt wird, so begnügt man sich auch jetzt öfter mit der Transfusion von Wasser mit Kochsalz (6‰) und wenig Alkali, um nach großen Blutverlusten zunächst die Blutmenge zu ersetzen. Es zeigte sich, daß die Anfüllung der Gefäße und die Wiederherstellung des Blutdruckes ausreicht, um die Circulation wieder in Gang zu bringen und das Herz mit Nutzen arbeiten zu lassen, während vordem der Blutrest in den Gefäßen aufgespeichert blieb und dem Herzen fast kein Blut

zufloß. Dauernd erhält sich die Hydrämie, wenn die Blut- oder Eiweißrestitution den Blut- oder Eiweißverlusten nicht mehr die Wage hält, sei es, daß die Verluste zu bedeutend sind, um durch Regulation wieder ausgeglichen zu werden, sei es, daß die Regulation ihrerseits versagt, die Aufnahme von Nährstoffen fehlt, die Neubildung von Blutkörperchen stockt. Häufiger noch als Blutverluste Hämorrhoidal-, Menstrual-Hämorrhagien etc.) kommen dafür die Eiweißverluste durch Albuminurie bei Brightscher Nierenerkrankung in Betracht. Tägliche Eiweißverluste von unter 5 *g* bleiben allerdings einflußlos, solange die Verdauung ungestört ist, da der Erwachsene 120—137 *g* trockener eiweißartiger Substanz in 24 Stunden zu sich nimmt und der Eiweißverlust von 1 Pfund Blut sich bereits durch den Mehrgenuß von $^1/_4$—$^1/_3$ Pfund Fleisch ersetzen läßt. Steigt aber der Eiweißverlust höher — bis auf 20, ja 25 *g*, wie beobachtet, so kann alsdann der Eiweißgehalt des Blutserums von 8 auf 5, ja 4—3% allmählich heruntergehen, der Wassergehalt von 90 auf 95% steigen, das specifische Gewicht von 1030 auf 1016 bis 1013 sinken. Quincke fand in analogen Fällen auch den Hämoglobingehalt des Blutes in 100 *g* Blut von 14·4 auf 11·10, ja 8% reduziert. Doch läßt sich das Verhalten des Blutes bei Nierenentzündungen nicht für alle Formen und Fälle übereinstimmend schildern. Es bestehen vielmehr sowohl nach Art der Nierenerkrankung, wie nach dem Stadium und nach individuellen Verhältnissen erhebliche Unterschiede: So ist z. B. bei den hämorrhagischen Formen meist der Hämoglobingehalt stärker herabgesetzt und auch, wenigstens relativ, größere Hydrämie vorhanden; bei akuter Nephritis ist oft keine Herabsetzung der Blutdichte nachweisbar, während sie bei chronischer erheblich vermindert sein kann. Bei Nephritiden ohne Hydrops ist nach S. Askanazy das Gesamtblut und das Serum fast normal, während bei solchen mit Hydrops der Wassergehalt des Serums und Gesamtblutes steigt. Bei Schrumpfniere ist in den Stadien, in denen das hypertrophierte Herz die Kreislaufstörungen ausgleicht, die Gesamtkonzentration von Blut und Serum nahezu normal, während mit dem Erlahmen der Herzkraft und den daran anschließenden bekannten Kreislaufstörungen eine fortschreitende Verwässerung des Blutes sich entwickelt, die sehr erhebliche Grade erreichen kann. Groß kann auch der tägliche Eiweißverlust bei Dysenterie sein, bis 50 *g* steigen, bei überdies daniederliegender Verdauung; indes ist die Ruhr ein meist rasch vorübergehendes Leiden. Auch bei allzu langer und profuser Lactation, im Skorbut und beim Malariasiechtum treten analoge Zustände ein. — Jedem dünnflüssigeren Blute wurde bisher eine leichtere Transsudationsfähigkeit durch die Gefäße zugeschrieben, geringer Druck sollte schon zu überschüssiger Ausscheidung genügen. Hydrämie wurde daher allein schon als ausreichende Ursache der kachektischen Wassersucht angesehen. Dem gegenüber ist Cohnheim geneigt, als Resultat seiner Versuche festzuhalten, daß rein hydrämisches Blut durch gesunde Gefäße und bei sonst normaler Blutströmung an sich nicht leichter als unverdünntes hindurchgeht, daß aber allerdings die hydrämische Blutbeschaffenheit bei längerer Dauer die Gefäßwände beschädigt und dadurch die Durchlässigkeit erhöht. Doch ist das bei sehr vielen hydropischen Zuständen der Fall, daß sich mehrere ätiologische Faktoren (Verwässerung des Blutserums, Alteration der Blutgefäßwandungen, Erhöhung des Filtrationsdruckes) kombinieren.

3. Oligaemia sicca s. Inspissatio sanguinis s. Anhydrämie, Verminderung des Blutes durch Eindickung desselben infolge von Wasserverlust. Dieselbe tritt in höherem Grade und für längere Zeit nur bei überwältigenden Wasserverlusten und mangelndem Wiederersatz auf. Vorübergehend findet man sie auch bei Eingabe von Abführmitteln (Glaubersalz, konzentrierte Kochsalzlösung) und einfachen Diarrhöen.

Die dauernde Eindickung tritt dagegen nur bei Exsudationen in den Darmkanal, heftigen Diarrhöen, Ruhren, europäischer und asiatischer Cholera auf, da nur hier mit dem Wasserverlust auch das Daniederliegen der Resorption verbunden ist. In der asiatischen Cholera kommt die Oligaemia sicca in ihren Folgen für die Blutcirculation der hochgradigsten Oligaemia vera gleich. Beruht auch die Eindickung des Blutes zunächst nur auf einem Verlust an Serum (dem Wasser mit einem Teil seiner Salze), so werden doch auch die Blutkörperchen schließlich selbst eines erheblichen Teiles ihres Wassers beraubt und allein schon dadurch schwerer beweglich, so daß es zu Stasen kommen muß; dazu kommt, daß mit der Eindickung und dem Wasserverlust des Blutes, das Menstruum verloren geht, das allein die festen Bestandteile in Fluß zu bringen, die Circulation zu erhalten vermag. So muß denn das Blut immer kleinere und kleinere Kreise ziehen. Bis zuletzt strömt es noch zur Medulla oblongata, zum Gehirn, bis endlich die auch hier eintretende Stockung dem Leben selbst ein Ende macht. Da aber das Blut, wo es noch fließt, wesentliche Bestandteile nicht eingebüßt hat, so fehlt die Bewußtlosigkeit bis zuletzt, es fehlen auch die epileptoiden Krämpfe, die den Verblutungstod begleiten. Überall jedoch, wo die Blutcirculation schon frühzeitig gestockt hat, sind auch alle symptomatischen und funktionellen Folgen der Anämie bemerkbar, Pulslosigkeit an den Extremitäten, Kollaps der Haut und des Unterhautbindegewebes, Einsinken der Augen, Hohlwangigkeit und Cyanose, frühzeitiges Versiegen der Harnsekretion, Wadenkrämpfe durch Anämie des Lendenmarkes und der unteren Extremitäten. Das eingedickte Blut wird von teerartiger Beschaffenheit, das Blutserum wird reicher an Eiweiß und an Kalisalzen und Phosphaten, die von den Blutkörperchen stammen. Alle serösen Ergüsse, die abgekapselten allein ausgenommen, werden resorbiert, alle Gewebe schließlich trocken gelegt; dadurch erklärt es sich, daß durch die Anziehung der Gewebsflüssigkeiten in das Blut, dieses noch ziemlich lange nur mäßige Erhöhung des specifischen Gewichtes zeigt, wie aus den bekannten Tabellen von C. Schmidt (Dorpat) hervorgeht. Reicht der Blutfluß im kurzen enterisch-asphyktischen Stadium der Cholera zur Erhaltung des Lebens noch aus, so tritt das Typhoid infolge des perversen Stoffumsatzes ein, der die notwendige Folge einer so hochgradig gestörten Säftecirculation sein muß (Samuel). Diese schweren Kreislaufstörungen genügen zur Erklärung des Choleratodes, ohne daß es nötig wäre, ihn auf die Wirkung specifischer Bakteriengifte zurückzuführen, die auch im Blute bisher nicht nachgewiesen werden konnten; ob die Bluteindickung selbst z. T. auf die Resorption von Stoffwechselprodukten der Cholerabazillen oder anderer Darmgifte zurückzuführen ist, ist noch nicht genügend entschieden, wenn auch wahrscheinlich. E. Grawitz gibt an, daß er bei Injektion von Cholerabacillenkulturen ins Blut erhebliche Dichtigkeitszunahme regelmäßig beobachtet hat. Die Blutveränderung bei chronischer Dysenterie unterscheidet sich von der bei Cholera dadurch, daß bei ihr dem Serum eine erheblich größere Menge von Albuminaten entzogen wird, der Salzgehalt aber und damit auch der Wassergehalt der roten Blutkörperchen fast unverändert bleibt (C. Schmidt, E. Grawitz).

Eine geringe Abnahme des Wassergehaltes des Blutes läßt sich auch bei der Durstkur (Trockenkur, Schrothschen Semmelkur) nachweisen. Die hier dem Körper auferlegte Notwendigkeit, bei ganz ungenügender Wasserzufuhr den Wasserbedarf der Ausgaben zu decken, zwingt zur Wasserabgabe aus den Geweben und führt einen gewissen Grad von Zerfall derselben herbei, der sich besonders durch Steigerung der Temperatur um $1-3^0$ kundgibt. Ähnliche Störungen sind bei gleichzeitigem Hunger und Durst nicht bekannt. — Bei Tieren läßt sich durch rasche

Wasserentziehung ein rasches Sinken des Blutdruckes und der Temperatur erzielen (Maas).

4. Oligaemia oligocythaemica s. Oligocythämie unter Anomalien der Blutkörperchen.

5. Oligaemia hypalbuminosa s. Hypalbuminose unter Anomalien des Eiweißes.

II. Physikalische und chemische Anomalien des Gesamtblutes.

Anomalien des specifischen Gewichtes des Blutes. Es beträgt durchschnittlich 1·055 und schwankt zwischen 1·045 und 1·075, das der Blutkörperchen beträgt 1·105, das des Plasmas 1·027, das des Serums 1·027—1·029. Es liegt auf der Hand, daß alle Momente, welche den relativen Anteil der Blutkörperchen am Blute erhöhen, auch sein specifisches Gewicht erhöhen müssen; daß das specifische Gewicht also sehr hoch sein muß bei Cholera, nach anderweitigen profusen Durchfällen, nach starkem Schwitzen, bei Trockenkuren. Bei der Cholera wurden Werte von 1·06—1·073 für das Gesamtblut, 1·029—1·047 für das Serum beobachtet. Umgekehrt muß dasselbe sinken bei relativer Wasserzunahme, also bei allen Arten von Hydrämie. Es ist insbesondere der Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen, mit dem das specifische Gewicht steigt und fällt. Zur Messung der Zahl der Erythrocyten und ihres Hämoglobingehaltes stehen uns aber sehr mannigfaltige Methoden zu Gebote; doch sind auch durch die zahlreichen Untersuchungen über das specifische Gewicht bemerkenswerte Resultate erzielt worden, wie z. B. die Feststellungen von E. Grawitz, der durch Untersuchung von weit über 100 Fällen von Chlorose feststellte, daß bei dieser Krankheit das specifische Gewicht zwischen 1035 und 1045 schwankt; ebenso ist bei Leukämie, progressiver Anämie das specifische Gewicht erheblich herabgesetzt und sinkt bis auf 1035, ja 1030, während es bei den sog. pseudoleukämischen Krankheiten selten unter 1045 sinkt. Obgleich zwischen den Geweben und dem Blute fortdauernd ein Austausch stattfindet, indem durch die eiweißabspaltende Tätigkeit der Gewebszellen die Gewebsflüssigkeit konzentrierter und damit ihr Druck erhöht wird, so daß dauernd Wasser aus dem Blute in die Gewebsspalten und gelöste Moleküle aus dem Gewebe ins Blut übergehen, so ist doch die molekulare Konzentration des Blutes sehr konstant und beträgt, mit der Gefrierpunktsmethode bestimmt, 0·56%; dies ist isotonisch einer NaCl-Lösung von 0·9%, so daß man diese Lösung als physiologische Kochsalzlösung für den Menschen bezeichnen kann. Änderungen dieser Konzentration können zwar durch chemische, sog. lymphagoge Stoffe (z. B. Krebsmuskelextrakt, Bakterienproteine, Extrakte tuberkulöser Produkte und carcinomatöser Neubildungen), durch vasomotorisch-nervöse und psychische Einflüsse (so erfolgt z. B. durch Kälteeinwirkung infolge Kontraktion der Blutgefäße und Erhöhung des Blutdruckes eine Konzentrationszunahme) vorübergehend und oft sehr rasch bewirkt werden, jedoch werden alle diese Änderungen für gewöhnlich in kurzer Frist durch Ausscheidung der überschüssigen oder fremden Stoffe wieder ausgeglichen.

Veränderungen der Reaktion des Blutes sind zwar zweifellos sehr häufig, doch sind die darüber vorliegenden Angaben keineswegs gleichwertig und einwandfrei, da die Methodik der Alkalescenzbestimmung des Blutes mannigfache Änderungen erfahren hat. Während früher angenommen wurde, daß die alkalische Reaktion auch während des Lebens in eine saure umschlagen könne, herrscht jetzt mehr die Ansicht, daß eine ausgesprochen saure Reaktion stets eine postmortale Erscheinung ist Tatsächlich wird auch, wie die neueren Untersuchungen gezeigt haben, selbst bei Anwesenheit abnormer Mengen von Säuren (β-Oxybuttersäure, Acetessigsäure,

Milchsäure) die alkalische Reaktion nicht aufgehoben. Ein besonderes Interesse nahmen die Untersuchungen für den Diabetes in Anspruch, nachdem im Coma diabeticum das Auftreten abnormer Säuremengen im Blute nachgewiesen war und danach das Koma als eine Säureintoxikation aufgefaßt wurde. Tatsächlich ergab sich auch bei den mit den älteren Methoden ausgeführten Alkalescenzbestimmungen (Minkowski, Kraus, v. Jacksch, Lépine), daß das diabetische Blut, wenn keine Allgemeinstörungen bestanden, normalen Alkalescenzgrad besaß, während mit dem Auftreten allgemeiner Störungen der Alkaligehalt sank und im Coma diabeticum die niedrigsten Grade erreichte. Bei der Untersuchung nach den Methoden von Zuntz und Löwy erhielten J. Strauß, Löwy und Magnus-Levy sogar sehr hohe Alkalescenzgrade (bis 545 *mg* NaOH gegenüber 300—350 *mg* des normalen Blutes), konstatierten aber ebenfalls eine Abnahme des Alkalescenzgehalts im Koma. Aber auch diese Resultate sind nicht als sichere anzusehen, seitdem Brandenburg gezeigt hat, daß nur ein kleiner Teil des gesamten Blutalkali als diffusibles Alkali vorhanden, der größere Teil fest an das Eiweiß gebunden ist, abnorm hohe Alkaliwerte daher auf einer Konzentrationserhöhung, abnorm niedrige auf Konzentrationsverminderung des Gesamtblutes beruhen können. Brandenburg zeigte dann weiter, daß die Menge des diffusiblen Alkali (die Alkalispannung) in den verschiedensten Krankheiten einen sehr konstanten Wert von etwa 60 *mg* NaOH in 100 cm^3 Blut bildet; nur bei Pneumonie, Schrumpfniere und Urämie fand sich eine Abnahme der Alkalispannung. Die Gesamtalkalescenz war dagegen erheblichen Schwankungen unterworfen. Nach diesen Untersuchungsergebnissen muß man die Frage der Säureintoxikation bei Diabetes für noch nicht erledigt erklären, solange nicht auch die an Eiweiß gebundene Alkalikomponente und der gesamte Eiweißgehalt berücksichtigt ist. Auch die älteren Angaben über Alkalescenzabnahme oder -zunahme bei Gicht und im gichtischen Anfall, bei Chlorose (erhebliche Alkalescenzzunahme, der Gräber eine specifische Bedeutung beilegte), bei Cholera (erhebliche Abnahme bis zur sauren Reaktion [Cantani-Manfredi, Quincke]), bei Scharlach und Masern (geringe Abnahme) bedürfen einer Nachprüfung unter Berücksichtigung der Untersuchungsergebnisse Brandenburgs.

Dem quantitativen Verhalten des Eiweißes im Blute wurde einst eine große Bedeutung beigelegt und die Hyper- und Hypalbuminose, spielten in der Humoralpathologie eine große Rolle. Eine relative Zunahme des Bluteiweißes wird natürlich immer eintreten, wenn die wässerigen Bestandteile des Blutes abnehmen, also bei der Bluteindickung, überhaupt jeder Konzentrationserhöhung des Blutes. Von einer absoluten Zunahme des Eiweißes, namentlich als dauernder Krankheitszustand, ist dagegen nichts bekannt. Vorübergehend wird freilich der Eiweißgehalt bei zahlreichen krankhaften Zuständen steigen können, denn da aller Wahrscheinlichkeit ein großer Teil des Serumeiweißes nichts anderes als abgestoßene Zellteile ist, so wird bei vermehrtem Zellzerfall zunächst auch der Eiweißgehalt steigen müssen, ebenso bei mannigfachen Infektionskrankheiten, wo auch die Eiweißkörper der Bakterien — seien es nun ihre Stoffwechselprodukte oder Teile ihres zerfallenden Protoplasma — in das Blut übergehen. Aber diese Zunahme ist mehr theoretisch zu konstruieren, als objektiv nachzuweisen und ist sicher eine rasch vorübergehende, da die vorhandenen Regulationsvorrichtungen, wie bereits oben wiederholt angedeutet, das normale Verhältnis der Blutkonzentration rasch wiederherstellen. Etwas anders steht es mit der Hypalbuminose, der dauernden Abnahme des Eiweißgehalts. Nach den Angaben Hammarstens enthält das Blutserum normalerweise etwa 7·6% Eiweiß. Eine relative Abnahme wird natürlich bei allen hydrämi-

schen Zuständen eintreten, während eine absolute vor allem bei allen mit großen Eiweißverlusten verbundenen Krankheiten zu erwarten ist. Da der Eiweißgehalt durch Nachweis des Stickstoffes berechnet wird, muß allerdings berücksichtigt werden, daß bei Retention stickstoffhaltiger Körper, also z. B. bei Vermehrung des Harnstoffes im Blute, eine scheinbare Zunahme des Eiweißgehaltes vorhanden sein kann, wenn tatsächlich eher das Umgekehrte der Fall ist. Darauf beruhen z. B. wahrscheinlich die Angaben v. Jacksch', der bei chronischer Nephritis mit starkem Hydrops abnorm hohe Eiweißzahlen fand. Im allgemeinen ist bei chronischer parenchymatöser Nephritis der Eiweißgehalt des Blutes stark herabgesetzt (bei der akuten trotz der erheblichen Eiweißverluste infolge der Verminderung der Urinmenge weniger), während bei der chronischen interstitiellen Form annähernd normale Werte gefunden werden (H. Strauß). Bei der Schrumpfniere tritt in dem 2. Stadium (wenn die Herzkraft erlahmt), wie bereits oben erwähnt, Hydrämie und damit relative Hypalbuminose ein, die bei frischen entzündlichen Nachschüben zu einer absoluten werden kann. — Sehr erhebliche Eiweißabnahme findet man bei den verschiedenen Formen der Anämien; schon bei der Anämie durch chronische Blutverluste sinkt der Eiweißgehalt nicht nur prozentual zum Blutverluste, sondern das Serum selbst wird eiweißärmer; ebenso bei der Inanitionsanämie. Am stärksten ist die Abnahme natürlich bei den progressiven, perniziösen Anämien, gleichviel worauf sie beruhen; hier sind Werte von wenig über 2% Eiweiß festgestellt worden.

III. Quantitative und qualitative Veränderungen der körperlichen Bestandteile des Blutes.

Die drei verschiedenen körperlichen Bestandteile des Blutes, die weißen Blutzellen, die roten Blutkörperchen und die Blutplättchen, haben bekanntlich in biologischer Hinsicht eine sehr verschiedene Bedeutung. Nur die ersten sind selbständige, alle morphologischen und biologischen Eigentümlichkeiten der Zellen besitzende Gebilde; die roten, im fließenden Blute vorkommenden Blutkörperchen sind durch den Verlust des Kernes einer der Haupteigenschaften der lebenden Zelle beraubte, dem Tode verfallene Gebilde, die zwar noch als Sauerstoffträger von größter Wichtigkeit sind, nicht aber ein selbständiges Leben führen, und die Blutplättchen endlich sind zwar präexistente, d. h. auch im normalen Blute regelmäßig vorkommende, überhaupt nicht mehr lebende, beim Zerfall von roten und weißen Blutzellen entstehende Protoplasmateile. Diese neuerdings vor allem von J. Arnold, E. Schwalbe, E. Grawitz und Lubarsch vertretene Ansicht besteht zu Recht, trotzdem ein kernartiger Innenkörper und amöboide Bewegung der Blutplättchen erwiesen ist (Deckhugzen, Deetjen, Kopsch u. a.). Der Zahl nach sind diese verschiedenen Elemente bekanntlich in sehr verschiedener Menge vertreten: Rote Blutkörperchen sind 5,000.000, weiße ca. 10.000 im Kubikmillimeter Blut vorhanden; die Zahl der Blutplättchen für normales Blut anzugeben, ist kaum möglich, weil hier sowohl die individuellen, als auch die lokalen Schwankungen sehr große sind, daher auch die Angaben zwischen 160.000 und 500.000 im Kubikmillimeter schwanken. Die Mengenverhältnisse der roten und weißen Blutkörperchen sind nun bereits erheblichen physiologischen Schwankungen unterworfen, die vom Lebensalter (beim Neugeborenen ca. 7,000.000, im ersten Jahrzehnt $4^1/_2$, im zweiten $5^1/_4$ Millionen rote Blutkörperchen, Leukocyten bei Säuglingen ca. 18.000, im ersten Lebensjahrzehnt ca. 13.000, dann sinkend bis 8000—10.000), Geschlecht (beim Weibe beträgt die Zahl der roten Blutkörperchen vom Beginn der Geschlechtsreife an nur etwa $4^1/_2$ Millionen und sinkt im Klimakterium noch etwas mehr), individueller Anlage (Menschen mit kräftiger Konstitution und stark entwickelter Mus-

kulatur haben mehr rote Blutkörperchen als schwächliche), Tageszeiten und Ernährung abhängig sind. Auch hinsichtlich der Größe und der Färbbarkeit der roten Blutkörperchen bestehen sowohl individuelle als auch zeitliche Schwankungen, ebenso wie auch das Verhältnis der verschiedenen Leukocytenarten zueinander sowohl nach Alter (bis etwa zum 6. Lebensjahre prävalieren die einkernigen Formen, während später das Verhältnis der einkernigen zu den mehrkernigen 25 : 75 wird [E. Grawitz]), als auch Individuum nicht unerheblichen Schwankungen ausgesetzt ist.

Die im fließenden Blute vorhandenen Blutkörperchen sind, wie bereits oben bemerkt, dem Untergang geweihte Zellen, deren individuelle Lebensdauer ungefähr 3—4 Wochen beträgt. Da sie nun für das Leben als Sauerstoffträger unentbehrliche Elemente sind, muß demnach eine fortwährende Regeneration von ihnen stattfinden, die sich tatsächlich auch unter normalen Verhältnissen bis ins höchste Lebensalter erhält. Während nun die allmählich zerfallenden roten Blutzellen normalerweise in der Leber (wahrscheinlich auch in Milz und Knochenmark) untergehen und hier zum Aufbau des Gallenfarbstoffes benutzt werden, erfolgt die Neubildung unter physiologischen Verhältnissen ausschließlich im Knochenmark, während sich bei schweren Anämien auch die Milz und Leber, die auch während des embryonalen Lebens Bildungsstätten der roten Blutkörperchen sind, an der Neubildung beteiligen, wie aus dem Auftreten richtigen Markgewebes in ihnen hervorgeht (Heinz, M. Askanazy). Hängt somit die normale Zahl der roten Blutscheiben des fließenden Blutes einmal von der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes zwischen Blutkörperchenuntergang und Blutzellenneubildung ab, so können wir schon daraus entnehmen, daß eine Vermehrung der roten Blutzellen sowohl durch Abnahme des Blutkörperchenzerfalls, als auch durch vermehrte Neubildung, eine Verminderung dagegen sowohl durch verstärkten Zerfall, als auch Störung der Blutkörperchenneubildung entstehen kann. Das gilt natürlich nur für die Fälle absoluter Vermehrung und Verminderung, während eine relative in Anschluß an Konzentrationsänderungen und Kreislaufstörungen eintreten kann.

Die Vermehrung der roten Blutzellen Polycythämie (πολύς — κύτος — αἷμα viel — Körper — Blut) (Hyperglobulie) spielt als krankhafter Zustand sicher nicht entfernt die Rolle wie der umgekehrte Vorgang. Eine absolute Zunahme der Zahl roter Blutkörperchen über die Grenzen der physiologischen Norm ist sogar mit absoluter Sicherheit noch kaum erwiesen. Die Schwierigkeiten beruhen hier, wie schon bei der Besprechung der Plethora vera auseinandergesetzt, darauf, daß wir keine völlig zuverlässigen Methoden zum Nachweis der Gesamtblutmenge besitzen. Immerhin sprechen sowohl klinische, als auch allgemein-pathologische Gründe dafür, das Vorkommen einer absoluten Polycythämie zuzugeben. Dafür sprechen vor allem die neueren Beobachtungen von Benda und Widal, Cabot, Parkes-Weber und Watson, Weintraud, Preiß, Kraus, Zamfirescu, Ascoli u. a. über eine eigentümliche, hauptsächlich bei Männern in den 40er Lebensjahren auftretende Erkrankung („Hyperglobulie mit Cyanose", „Erythrämie", „Polycythämie mit Milztumor" etc.), bei der außer starker Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten, Atemnot, Kopfschmerz und Erbrechen eine Vermehrung der Erythrocyten bis auf über 10 Millionen, sowohl im capillaren als auch venösen Blute gefunden wurde. Daneben bestand meist Milztumor und mäßige Leukocytose. Daß es sich um eine absolute Vermehrung der roten Blutkörperchen handelt, ist deswegen wahrscheinlich, weil Erkrankungen von Herz und Lunge, die eine starke Bluteindickung beweisen könnten, nicht bestand und auch aus der Bestimmung des specifischen Gewichtes und der Trockenrückstände sich keine erhebliche und vor allem nicht der

Vermehrung der roten Blutkörperchen parallel gehende Konzentrationserhöhung des Blutes ergab. So fand Weintraud in einem Falle mit 11·5 Millionen roten Blutkörperchen nur 1056 specifisches Gewicht und in einem Fall mit 7·3 Millionen Erythrocyten 26·13% Trockenrückstand. Auf der anderen Seite sind freilich die morphologischen Veränderungen des Blutes (Poikilo- und Mikrocytenbildung), vor allem das Auftreten kernhaltiger roter Blutzellen auch nicht so mächtig, daß sich daraus mit Sicherheit eine vermehrte Blutbildung erschließen ließe. Auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen einiger Fälle, in denen das Knochenmark genauer untersucht wurde (R. Blumenthal) haben keine genügende Aufklärung über diese Erkrankung gebracht. Jedenfalls ist weder die Annahme, daß die Polycythämie Folge eines Ausfalls der Milzfunktion sei, in der die Erythrocyten ungenügend zerstört würden (dafür ist ja aber die Leber viel bedeutungsvoller), noch die, daß es sich um eine Steigerung der blutbildenden Tätigkeit des Knochenmarkes handle, genügend begründet.

Bei der relativen Zunahme der roten Blutkörperchen erwähnen wir in erster Linie die scheinbare Zunahme der Erythrocytenzahl im Höhenklima, die in ihrer Bedeutung viel umstritten worden ist.

Zuerst hat Paul Bert die Vermehrung erkannt; seine Angaben wurden dann von Viault, Miescher und seinen Mitarbeitern (Egger, Karcher, Suter), F. Wolff, Meißen und Schröder, Zuntz u. v. a. bestätigt und nachgewiesen, daß ganz gesetzmäßig mit der Erhebung über den Meeresspiegel eine Zunahme der roten Blutkörperchen bei Menschen und Tieren stattfindet, die sich in den Mittelgebirgen bis auf gegen 6 Millionen (Reiboldsgrün 700 *m* 5,970.000), bei Höhen von gegen 2000 *m* auf etwa 7 Millionen (Arosa) und in den Kordilleren (ca. 4400 *m*) auf 8 Millionen im Kubikmillimeter beläuft. Auch im Luftballon wurde in den gleichen Höhen dieselbe sehr rasch eintretende Zunahme der Erythrocyten festgestellt. Bei der Rückkehr in die Ebene tritt schon innerhalb von 24 Stunden eine erhebliche Abnahme ein, so daß meist schon am 2. Tage die alte Zahl wieder erreicht ist. Die Annahme Gottsteins, daß die Erscheinung lediglich auf technischen Fehlern der Zählkammer beruhe, hat sich, trotzdem sie nicht ganz ohne Bedeutung sein mögen, nach den Untersuchungen von Bürker und Freßler nicht aufrechterhalten lassen.

Die Annahme, daß diese Polycythämie darauf beruhe, daß infolge des verminderten Partialdruckes des Sauerstoffes in verdünnter Luft eine ungenügende Sättigung des Blutes mit O_2 eintrete, die den Reiz zu vermehrter Neubildung roter Blutzellen abgebe (Miescher), hat sich als unhaltbar herausgestellt, nachdem nachgewiesen ist, daß die Vermehrung ungemein rasch eintritt, ebenso rasch bei Rückkehr in die Ebene wieder verschwindet und Anzeichen einer Blutneubildung (Erythroblasten) weder bei Menschen noch Tieren gefunden sind. Vielmehr muß, wie zuerst E. Grawitz betonte, die Vermehrung als eine scheinbare angesehen werden, dadurch bedingt, daß in der verdünnten Luft eine Konzentrationszunahme des Blutes eintritt (bedingt teils durch erhöhte Wasserabgabe nach außen, teils durch vermehrten Übertritt von Flüssigkeit aus den Capillaren in die Gewebsspalten). — In gleicher Weise muß die Vermehrung der roten Blutkörperchen bei schweren, mit Stauungserscheinungen verknüpften Herzfehlern, besonders der angeborenen Pulmonalstenose, wo bis zu 8—9 Millionen Erythrocyten in 1 mm^3 gezählt worden sind, erklärt werden; daß bei diesem „Morbus coeruleus" die Hyperglobulie auf einer vermehrten Blutkörperchenbildung infolge CO_2-Überladung des Blutes beruht (Pierre Marie Fromherz), ist unbewiesen. — Auch alle übrigen bisher beobachteten Polycythämien (bei Ikterus, Cholera etc.) sind nur relative, infolge von Bluteindickung.

Auch bei dem umgekehrten Zustand, der Oligocythämie (ὀλίγος — κύτος — αἷμα wenig — Körper — Blut), Abnahme der Blutkörperchenzahl, kann man theoretisch eine absolute und relative unterscheiden; jedoch geht die letztere, die wir bei allen mit Verwässerungen des Blutes verbundenen Affektionen antreffen, sehr leicht in die absolute über, da teils die Verwässerung des Blutes selbst, teils die sie veranlassende Schädlichkeit einen vermehrten Untergang von roten Blutkörperchen leicht herbei-

führt. Eher läßt sich eine Einteilung der Oligocythämien durchführen 1. in solche infolge verstärkter Auflösung roter Blutkörperchen und 2. in solche infolge verminderter Bildung von Erythrocyten, obgleich auch sehr häufig an den verstärkten Blutkörperchenzerfall eine Störung in der Blutbildung anschließt.

In der ersten Gruppe können wir *a)* die akuten und *b)* die chronischen Fälle von Hämocytolyse unterscheiden; *a)* die akuten, bei denen durch irgendwelche Schädlichkeiten eine rasche verstärkte Auflösung roter Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn vor sich geht, wobei oft, bevor ein morphologischer Zerfall der Blutzellen eintritt, nur das Hämoglobin frei wird, äußern sich unter dem Bilde der Hämoglobinämie und in den Fällen starker Hämocytolyse auch der Hämoglobinurie. Die zerfallenen Blutkörper werden in Milz, Leber und Knochenmark in eisenhaltiges Blutpigment (Hämosiderin) verwandelt, wobei sich durch die Aufnahme der Blutschlacken eine Milzschwellung entwickelt (Ponficks spodogener Milztumor, von σποδός Schlacke); das gelöste Hämoglobin wird in der Leber zu Bilirubin umgewandelt und führt zur Pleiochromie mit nachfolgendem Ikterus (s. o.). Weiter nimmt durch den Austritt zymoplastischer Substanzen die Gerinnbarkeit des Blutes zu und es entwickeln sich Thrombenbildungen in zahlreichen kleinen Gefäßen, die unter Fiebererscheinungen zum Tode führen können. Auch die weißen Blutkörperchen werden geschädigt und zeigen Kernzerfall, die Alkalescenz des Blutes nimmt ab. Alle diese schweren Erscheinungen sind weniger auf das Freiwerden des Hämoglobins, das selbst in großen Mengen von Tieren gut ertragen wird, als auf die Zerstörung roter und weißer Blutzellen zurückzuführen. Nach der Art der Schädlichkeit kann man infektiöse, exotoxische und autotoxische Hämocytolyse und Hämoglobinämien unterscheiden; auch hat man die Blutgifte eingeteilt in solche, die 1. direkt hämocytolytisch wirken, 2. solche, die nur morphologische Veränderungen der roten Blutzellen und chemische Umwandlungen des Hämoglobins hervorbringen, 3. solche, die erst in größeren Mengen plasmolytisch wirken, in geringeren Mengen nur chemische Umwandlungen des Hämoglobins verursachen. Doch sind auch hier strenge Scheidungen schwer durchführbar. Von den infektiösen Schädlichkeiten, die zur Hämoglobinämie führen, seien erwähnt Sepsis, Scharlach, Typhus, Malaria; auch bei chronischer Tuberkulose mit plötzlich rasch zum Tode führender hämorrhagischer Diathese habe ich Hämoglobinurie beobachtet. Von den exogenen Giften kommen Morchelgift, Saponin, Arsenwasserstoff, Guajacol, chlorsaures Kali, Anilin, Nitrobenzol, Phenacetin, ferner das Schlangen-, Skorpionen- und Bienengift in Betracht. In die Gruppe der autotoxischen Hämocytolysen können wir die nach Verbrennungen und Erfrierungen, ferner die bei cholämischen Zuständen eintretenden rechnen und endlich auch die paroxysmale oder periodische Hämoglobinurie. Diese Erkrankung ist bekanntlich dadurch charakterisiert, daß bei bestimmten Menschen anfallsweise auf geringfügige äußere Veranlassungen hin unter Allgemeinerscheinungen (Frost, Fieber, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit), gelöstes Hämoglobin im Urin ausgeschieden wird, das dem Harn eine tiefrote bis schwärzliche Farbe verleiht. Als veranlassende Momente werden Kältereize, heftige Gemütsbewegungen, Marschanstrengungen etc. angegeben. Die Zahl der Erythrocyten sinkt im Anfall erheblich (z. B. von 4·75 auf 3·62 Millionen E. Grawitz). Eine gewisse Disposition zu der Erkrankung wird durch Syphilis, Malaria, Erschöpfungszustände geschaffen. Die eigentliche Ursache ist noch nicht völlig geklärt; nach Donath und Landsteiner muß man annehmen, daß im Blutserum solcher Individuen ein hämolytischer Autoamboceptor vorhanden ist, der aber nur unter bestimmten Umständen, z. B. bei niedriger Temperatur (0—10°), von den

Blutkörperchen gebunden wird. Das würde die Bezeichnung der paroxysmalen Hämoglobinurie als autotoxische rechtfertigen. *b)* Die erst allmählich eintretende Hämocytolyse verläuft naturgemäß nicht unter den stürmischen Erscheinungen der akuten; sowohl Hämoglobinämie wie Hämoglobinurie bleiben aus, weil die im Überschuß zerfallenden roten Blutkörperchen von Leber, Milz und Knochenmark verarbeitet werden können. Es gibt eine physiologische, durch Hämocytolyse entstandene Oligämie bei allen Tieren, die dem Winterschlaf verfallen. Diese Hämocytolyse geht weniger aus den Blutkörperzählungen hervor, über die nur eine ältere Angabe von Vierordt vorliegt, daß beim Murmeltier die Zahl der Erythrocyten während des Winterschlafes in 3 Monaten von $7^3/_4$ auf $2^1/_3$ Millionen in 1 mm^3 sank, als aus der mikroskopischen Untersuchung von Blut, Leber, Milz und Knochenmark von dem Winterschlaf verfallenen Tieren, bei der man zahlreiche zerfallene Blutkörper und starke Vermehrung des Pigmentgehaltes der genannten Organe findet. Nicht ganz damit in Parallele zu stellen ist damit der Befund bei hungernden Tieren und Menschen (Hungerkünstlern), bei denen zwar sicher auch ein Zerfall von Erythrocyten stattfindet, der aber langsamer eintritt als der Plasmaverlust des Blutes, so daß die Zählungen der Blutkörperchen nur geringe Abnahmen in den ersten Tagen (die stärkste wurde bei Succi gefunden, bei dem in den ersten 8 Tagen eine Abnahme um ca. $^1/_2$ Million erfolgte) und mäßiges Steigen in den späteren Hungerperioden infolge Eindickung des Blutes ergeben. Inwieweit ungenügende Ernährung allein zur Oligocythämie führt, ist noch nicht ganz klargestellt; doch scheint nach neueren Untersuchungen nur eine Atrophie des Blutes, nicht aber eine Abnahme der roten Blutkörperchen einzutreten. — Sehr eklatant sind dagegen die Oligocythämien, die im Anschluß an chronische Infektionskrankheiten, an exogen und endogen entstandene Gifte, an mannigfache hygienische Schädlichkeiten sowie an fortgesetzte Blutverluste anschließen. Unter den Infektionskrankheiten sind in erster Linie Syphilis, Malaria, septische und pyämische Affektionen sowie die chronische Tuberkulose zu nennen, bei der freilich die Btutveränderungen in den verschiedenen Stadien und den verschiedenen Formen sehr verschiedene sind (am stärksten pflegen sie bei der ohne erhebliche Beteiligung von Lunge und Darm verlaufenden chronischen Allgemeintuberkulose zu sein, während sie bei der Lungenphthise sehr zurücktreten können). Von Vergiftungen durch exogene Gifte sei vor allen die chronische Bleivergiftung genannt, in deren Verlauf sich schon ziemlich frühzeitig zunächst eine morphologische Schädigung der roten Blutkörperchen (Auftreten gekörnter Erythrocyten) entwickelt, an die dann Zerfall der roten Blutscheiben anschließt. Den Übergang zu den endogenen Vergiftungen bilden dann die an Darmschmarotzer (Bothriocephalus latus, Ankylostomum duodenale etc.) anschließenden Oligocythämien, bei denen die Erkrankung wohl nicht nur durch von den Parasiten produzierte Gifte, sondern auch durch Resorption von Darmgiften entsteht. Die eigentlich autotoxischen Formen sind die an chronische Nephritis, chronische Dysenterie, an Carcinose und Sarkomatose anschließenden Fälle. Auch bei den an hygienische Schädlichkeiten (Mangel an Licht und Luft, Wirkung von Kälte und Nässe) anschließenden Oligämien spielen wohl Autogifte eine Rolle, wofür die Experimente an Tieren über die Wirkung von Witterungsschädlichkeiten (E. Grawitz, Löwenthal) sprechen. Die Gruppe der an fortgesetzte Blutverluste anschließenden Oligämien bildet den Übergang zur zweiten Hauptgruppe der Oligocythämien infolge mangelnder Blutneubildung; denn nur dann sind fortgesetzte Blutverluste von ausgesprochener Oligämie begleitet, wenn die blutneubildende Tätigkeit nicht ausreicht. Denn an und

für sich bilden Blutverluste geradezu den stärksten Reiz für eine vermehrte Tätigkeit der blutbildenden Organe. Das gilt aber auch für alle die übrigen genannten Formen, daß stärkere Grade von Oligocythämien sich nur dann entwickeln, wenn durch die genannten Schädlichkeiten auch das Knochenmark in seiner Funktion beeinträchtigt wird.

2. Hieher gehören alle progressiven Anämien, gleichviel ob wir sie als sekundäre betrachten müssen, weil wir die veranlassende Schädlichkeit kennen, oder ihr den Namen der idiopathischen oder primären geben, weil es bisher nicht gelungen ist, die Ätiologie klarzustellen. Eine prinzipielle Scheidung zwischen diesen sog. primären und sekundären Formen ist weder nach klinischen Symptomen, noch nach dem Blutbild, noch nach dem pathologisch-anatomischen Sektionsbefund möglich; auch nicht nach der Schwere des Verlaufes. Denn auch die sekundären Anämien können, wenn die veranlassende Schädlichkeit nicht beseitigt werden kann, „perniziös" werden und eine immer zunehmende Zerstörung der roten Blutkörperchen mit den daran anschließenden Veränderungen des Blutes (Hydrämie) und der Organe (Hämosiderose, ausgedehnte Verfettungen von Herz, Nieren, Gefäßwand, multiple Blutungen, Atrophien der Magen- und Darmschleimhaut) hervorbringen. Es ist auch nicht möglich, nach der Größe der Blutkörperchenabnahme ein Urteil über die primäre oder sekundäre Natur des Leidens zu geben; denn wenn auch zuzugeben ist, daß bei der sog. idiopathischen Form die Zahl der Blutkörperchen die geringsten Werte erreicht (bis zu 143.000 in 1 mm^3 [Quincke]), so können doch auch bei den sekundären Formen sehr niedrige Werte erreicht werden (so habe ich selbst bei Magencarcinom bis 420.000, bei chronischer Nephritis bis 560.000 beobachtet). Der Unterschied ist tatsächlich auch dem Wesen nach ein gradueller und liegt darin, daß bei den Fällen von sog. idiopathischer perniziöser Anämie durch uns noch unbekannte Schädlichkeiten die blutbildende Tätigkeit im Organismus so gründlich zerstört ist, daß ein unaufhaltsames Fortschreiten des Blutkörperchenzerfalles eintreten muß. Doch kann dasselbe auch durch bereits bekannte Schädlichkeiten bewirkt werden, wie z. B. bei langdauernder Ankylostomiasis auch nach Abtreiben der Parasiten oder bei Magenkrebs nach Exstirpation des Neoplasmas die Anämie fortschreiten und tödlich enden kann. — Alle diese Formen der fortschreitenden Anämien sind in stärkerem Maße von morphologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen begleitet als die einfachen Anämien, so daß es geboten ist, hier kurz auf diese einzugehen. Wir können hier folgende Veränderungen unterscheiden, die sich freilich alle miteinander kombinieren können: *a)* Größenveränderungen, *b)* Gestaltveränderungen, *c)* Veränderungen der Färbbarkeit, *d)* Auftreten kernhaltiger Formen, *e)* Veränderungen des Zellinhaltes und des Hämoglobingehaltes.

Ad *a)*. Größenveränderungen. Auch bei einfachen Anämien werden erheblichere Größenunterschiede, als sie schon normalerweise unter den roten Blutkörperchen vorkommen, beobachtet. Man findet sowohl abnorm kleine als auch abnorm große.

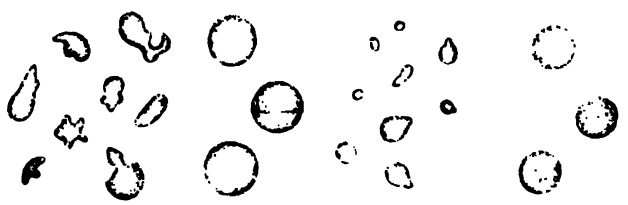
Mikrocyten (μικρός – κύτος klein – Körper), kleine geschrumpfte Blutkörper, nennt man solche, deren Durchmesser von 6–8 μ auf 2–4 heruntergegangen ist. Derartige Blutzellen findet man ungemein häufig: bei Kohlensäurevergiftung, Septikämie, bei Inanition, bei hohen Fiebertemperaturen, unter Einwirkung von salzsaurem Morphium, überhaupt bei allen oben angeführten Formen von Oligocythämien und besonders auch nach Hautverbrennungen. Bei Hautverbrennungen erscheinen die Blutkörperchen erheblich kleiner, wahrscheinlich dadurch, daß sich unter dem Einflusse der Verbrennungshitze Tröpfchen aus den Blutkörperchen los-

lösen; solche Bruchstücke sind natürlich nicht mehr als selbständige Zellindividuen zu betrachten. Doch weit über diese sichtbaren Veränderungen hinaus werden die Blutzellen durch die Hitze destruiert. Gegen jeden Angriff zeigen sie alsdann eine verminderte Resistenz gegen Kompression, Farbstofflösungen, Reagentien der verschiedensten Art. Von den Mikrocyten müssen nun aber die schon erwähnten ganz kleinen Blutkörperchentrümmer und Hämoglobintropfen getrennt werden, die wegen der starken Beweglichkeit, die sie im Gesichtsfelde zeigen, und der Reichlichkeit, mit der sie gerade bei den progressiven Anämien auftreten, wiederholt für Mikroorganismen (Flagellaten [Klebs, Frankenhäuser] bei perniziöser Anämie, Protozoen bei Carcinom, [Kahane]) gehalten worden sind. Man kann aber ihre Entstehung und Abscheidung aus den roten Blutkörperchen direkt unter dem Mikroskop verfolgen (daher auch von Ehrlich als Schistocyten bezeichnet).

Als Makrocyten (μακρός — κύτος groß — Körper) oder auch Megalocyten (von μέγας groß), anomal große Blutkörper, bezeichnet man solche rote Blutkörperchen, die einen Durchmesser von 7—12 μ besitzen und meist blasser als normale Blutzellen sind, weniger ausgeprägte Dellenbildung und mehr ovale Formen zeigen. Sie sind sehr hinfällig und weisen auch bei vorsichtigster Herstellung der Präparate Verunstaltungen der Konturen auf. Bei Färbung mit Gemischen von Kern- und Protoplasmafarbstoffen (Hämatoxylin-Eosin, basischen und sauren Anilinfarbstoffen) nehmen sie leichter einen Mischfarbenton oder sogar die Kernfarbe an. Man findet sie auch bei akuter Anämie nach großen Blutverlusten, bei allen Hydrämien und chronischen Oligämien. Es ist zweifelhaft, ob diese Megalocyten immer aus dem Knochenmark ausgeschwemmte Jugendformen sind oder nicht auch durch Imbibition mit Wasser entstehen können, wie bekanntlich alle Zellen in wasserreicher Umgebung aufquellen.

b) Gestaltsveränderungen der Blutkörperchen (Poikilocythämie, von ποικίλος bunt, vielseitig) findet man ebenfalls sehr häufig, nicht selten sogar ohne ausgesprochene Abnahme in der Zahl der Erythrocyten. Es handelt sich um Verzerrungen der Konturen, so daß die Körperchen birn-, hantel-, spindel-, stern-,

Fig. 115.



mützen-, flaschen- und ringförmig erscheinen. Diese Formveränderungen beruhen auf einer größeren Nachgiebigkeit der Zellen, einer mangelhaften Festigkeit, wodurch dann im Blutstrom alle die genannten abweichenden Formen entstehen (cf. Fig. 115).

c) Verschiedene Färbbarkeit der Erythrocyten kommt schon im normalen Blute, wenn auch in wenig ausgesprochener Weise vor. Im allgemeinen sind sie monochromatophil (die lebenden achromatophil, d. h., sie besitzen überhaupt keine Affinität zu Farbstoffen), d. h., sie nehmen bei Färbung mit Farbstoffgemischen nur einen Farbstoff an; doch gibt es Intensitätsunterschiede und mitunter sieht man auch einen ganz leichten Mischfarbenton bei Erythrocyten normaler Gestalt in sonst normalem Blute. Auch in Schnittpräparaten kommen derartige färberische Unterschiede vor, vor allem auch in der Hinsicht, daß z. B. ein Teil der roten Blut-

körperchen eine Färbung annimmt, ein anderer Teil nicht (z. B. bei der Weigertschen Fibrin- und Markscheidenfärbung). Diese geringen Differenzen treten nun bei zahlreichen oligämischen Zuständen in sehr verstärktem Maße hervor, so daß man von einer Polychromatophilie der roten Blutkörperchen sprechen kann. Bei Färbung mit Eosin-Methylenblau erscheinen zahlreiche Zellen nicht, wie die normalen, rot, sondern violett; durch Methylenblau werden normale grün, die polychromatophilen bläulich gefärbt: Da diese Polychromatophilie sich an kernhaltigen und kernlosen Erythrocyten des Knochenmarks in ausgeprägtem Maße findet, geht es nicht wohl an, sie, wie das Ehrlich tat, als Ausdruck einer Altersdegeneration der Zellen zu betrachten, es handelt sich vielmehr eher um eine verstärkte Ausschwemmung jugendlicher Formen aus dem Knochenmark. Da nach den Untersuchungen Weidenreichs die Polychromatophilie in der Hauptsache auf dem geringen Hämoglobingehalt der Zellen beruht, kann die gleiche Erscheinung aber auch bei degenerierenden Erythrocyten auftreten.

d) Das Auftreten kernhaltiger roter Blutzellen — Erythroblasten — ist stets ein Anzeichen verstärkter regenerativer Tätigkeit des Knochenmarkes und wird daher nur bei Anämien stärkeren Grades beobachtet oder wenn das Knochenmark sonstwie (bei primären oder sekundären Neoplasmen) in Wucherung geraten ist. Die im circulierenden Blute auftretenden Erythroblasten müssen als unreife Formen betrachtet werden, die zu frühzeitig aus dem Knochenmark ausgeschwemmt sind. Das gilt besonders für die abnorm großen Formen — Megalo- oder Gigantoblasten —, die Ehrlich den Normoblasten gegenüberstellte und als pathognomisch für die essentielle perniziöse Anämie hielt, was jedoch nicht zutrifft. Denn es kommen sowohl sekundäre Anämien (ja, experimentell durch Vergiftung erzeugte) mit ziemlich viel Megaloblasten, als auch essentielle sog. primäre vor, in denen Megaloblasten fast ganz fehlen (eigene Beobachtungen, C. Sternberg u. a.). Die Kerne befinden sich nicht selten in Mitose, zeigen aber auch regressive Veränderungen, wie Pyknose, Chromatolyse und Chromatorrhexis (s. Taf. III, Fig. 117).

e) Mit diesen Veränderungen der Kerne und Erythroblasten sind auch gewisse, als körnige Degeneration des Erythrocytenplasmas bezeichnete Veränderungen der roten Blutkörperchen in Zusammenhang gebracht worden cf. Fig. 119, Taf. IV. Doch hat die von E. Grawitz als solche bezeichnete Veränderung, bei der sich feinste punktförmige basophile Körnchen gewöhnlich in großer Anzahl in den Zellen finden, sicher nichts mit einem Kernzerfall zu tun, sondern muß als eine eigenartige, durch verschiedene Gifte bedingte Schädigung des Cytoplasmas (vielleicht der basophilen Membran?) angesehen werden. Gröbere, meist auch viel intensiver färbbare und nur in geringer Zahl im Zellinhalt auftretende Körner und Kugeln sind dagegen ebenso sicher Produkte des Kernzerfalles. Was die Veränderungen des Hämoglobingehaltes anbetrifft, so wurde schon mehrfach kurz darauf hingewiesen.

Der Hämoglobingehalt ist schon individuellen und Altersschwankungen unterworfen; am stärksten bei der Geburt, in den ersten Lebensjahren die Hälfte, vom 5. bis 45. $^2/_3$ des ursprünglichen Gehaltes betragend, der bei ausgewachsenen Tieren stärker als bei jungen, bei Fleischfressern bedeutender als bei Pflanzenfressern ist und bei Hunger wenig abnimmt, wird er durch eiweißarme Nahrung und durch Fettansammlung im Körper herabgesetzt. Bei Fütterung von Hunden mit Fleisch und Albuminaten zeigten sich 13 *g* pro 100 cm^3 Blut, bei längerer Fütterung mit stickstofffreier Kost 9·5, bei Fütterung mit Brod 9·7—10·3 % Hämoglobin im Blute. Bei Verbesserung der Nahrung kommt es allmählich zur Zunahme des Hämoglobin-

gehaltes. Beim Menschen wurden statt 12—14 in der Norm, 11 bei Diabetes, bei Chlorose und großen Blutverlusten 5 und 4% gefunden. — Der rote Farbstoff des Hämoglobins ist durch Einwirkung von gallensauren Salzen, Gefrieren und Wiederauftauen, Verdünnen des Blutes mit Wasser von den Körperchen trennbar, er löst sich im Plasma, färbt dieses rot, das Blut wird dadurch in dünnen Schichten durchsichtig, lackfarben. Tritt hiedurch oder in irgend einer anderen Weise eine rasche Auflösung von Blutkörperchen auf, so kommt es, wie oben schon erörtert, zunächst zum Übertritt des Hämoglobin in das Blutplasma (Hämoglobinämie), alsdann zur Ausscheidung des Hämoglobin in die Leber und in die Niere (Hämoglobinurie). Die hämoglobinarmen Blutkörperchen sind bereits durch die schwächere Färbung als solche kenntlich; ist der Hämoglobingehalt ganz geschwunden, so erscheinen die Körperchen farblos und werden dann als „Schatten" bezeichnet. — Die Abnahme des Hämoglobingehaltes steht nun keineswegs stets in einem geraden Verhältnis zu der numerischen Abnahme der Erythrocyten, sondern es kommt auch vor, daß die Zahl der Körper ziemlich stark vermindert, der Hämoglobingehalt dagegen relativ erhöht oder wenigstens normal ist (z. B. bei Anämie durch chronische Blutverluste), und umgekehrt, daß bei starker Herabsetzung des Hämoglobingehaltes die Anzahl der roten Blutkörperchen annähernd normal oder wenigstens nur mäßig herabgesetzt ist.

Diese Anomalie ist geradezu charakteristisch für diejenige Störung in der Bildung und Beschaffenheit der roten Blutkörperchen, die als Chlorose (χλωρός blaßgrün, von der Farbe der noch nicht reifen Saat) bezeichnet wird. Es ist hier nicht der Ort, ausführlicher auf diese Erkrankung einzugehen (s. d. Artikel Chlorose), es sei nur kurz auf den Blutbefund eingegangen. Das Blut ist stets reicher an Plasma, so daß sogar von einer Polyplasmie (Grawitz) geredet wird. Die Zahl der roten Blutkörperchen kann sogar über 5 Millionen in 1 mm^3 betragen. Gräber fand bei 28 Patientinnen durchschnittlich 4,482.000, E. Grawitz gibt im Mittel 3·4—4·3 Millionen an. Stockmann fand bei fast normaler Blutkörperchenzahl (4·5—5 Millionen) dagegen einen Hämoglobingehalt von nur 46—66% des normalen Hämoglobingehaltes, in schweren Fällen, wo die Zahl der Erythrocyten auf 2·5—2 Millionen, also um etwa die Hälfte sich verringerte, einen Hämoglobingehalt von 45—20%, d. h. einen Verlust um $^3/_5$—$^4/_5$ der normalen Hämoglobinmenge. Dementsprechend ist auch die Färbbarkeit der Blutkörperchen erheblich vermindert und es herrscht nicht selten ausgedehnte Polychromatophilie. Die Größe ist erheblichen Schwankungen unterworfen, neben solchen von etwa 4 μ Durchmesser finden sich solche von 10—11, ja über 12 μ. Degenerative Veränderungen, Poikilocytose, Erythroblastenbildung, die auch bei Chlorose beschrieben sind, gehören nicht zu dem typischen Bilde der Erkrankung, sondern sind auf Komplikationen (latente Tuberkulose, Magenulcus etc.) zu beziehen.

Endlich ist noch der besonderen Veränderungen der roten Blutkörperchen zu gedenken, die sich bei Malaria finden und bei denen das Hämoglobin der roten Blutkörperchen in specifischer Weise verändert und zu einem schwärzlichen Farbstoff umgebildet wird, so daß man die Affektion als Melanämie bezeichnet hat. Diese Veränderung wird durch die Lebenstätigkeit der innerhalb der roten Blutkörperchen lebenden Malariaparasiten (Hämosporidien) hervorgebracht; hieran schließt sich weiter ein totaler Zerfall, die Pigmentkörner und -klumpen werden frei und in den engsten Capillaren abgelagert oder von Leukocyten dorthin transportiert; am reichlichsten pflegen die Ablagerungen in den Gehirncapillaren, woran dann komatöse Zustände anschließen, in Milz, Leber und Knochenmark zu sein. Neben

diesen specifischen Veränderungen des Blutes bei Malaria finden sich in allen schwereren Fällen alle die oben bei Oligämie und Oligocythämie beschriebenen Veränderungen und es entsteht mitunter der typische Blutbefund der perniziösen Anämie. Ebenso kann es durch plötzlichen massenhaften Zerfall der roten Blutzellen zur Hämoglobinämie und Hämoglobinurie mit allen Begleiterscheinungen (Ikterus, Koma, Fieber) kommen, wie das namentlich bei der tropischen Malaria (Schwarzwasserfieber) beobachtet ist.

Unter dem Namen Leukocyten oder weiße Blutzellen hat man im circulierenden Blute vorkommende Zellen zusammengefaßt, die, wie die fortgesetzten Untersuchungen der letzten 25 Jahre ergeben haben, weder in ihren morphologischen, noch in ihren biologischen Eigentümlichkeiten völlig übereinstimmen. Seitdem zuerst Ehrlich gezeigt, daß die im kreisenden Blute vorkommenden Leukocyten sich sowohl nach Beschaffenheit der Kerne, wie des Cytoplasmas in verschiedene Gruppen einteilen lassen und die Lehre aufgestellt hat, daß es sich hiebei um specifische Unterschiede (total differente, nicht ineinander übergehende Zellarten) handelt, ist die Frage nach den Beziehungen der verschiedenen weißen Blutzellen zueinander nicht zur Ruhe gekommen, aber keineswegs völlig geklärt und befriedigend gelöst. Im Gegenteil ist durch die Neigung vieler Autoren, eigene Benennungen und Systeme einzuführen, eine fast babylonische Verwirrung entstanden, so daß die Literatur des Gebietes schwer zu übersehen und für den Nichtspezialforscher die Orientierung sehr erschwert ist. Ich gebe daher hier nur eine kurze, meiner wissenschaftlichen Überzeugung entsprechende Darstellung der verschiedenen Leukocytenarten und ihrer Beziehungen zueinander, ohne auf die zahlreichen Streitfragen näher einzugehen. Man kann folgende Arten von weißen Blutzellen unterscheiden (cf. Fig. 116, Taf. III):

1. Die mehr- und gelapptkernigen Leukocyten, mit feiner, neutrophiler Körnelung des Zellenleibes. Sie bilden die Hauptmenge der weißen Zellen des normalen Blutes, beim Erwachsenen zwischen 65 und 73%. Sie sind charakterisiert durch die vielgestaltigen Kerne, sowie das Auftreten im ungefärbten Zustande kaum sichtbarer, feiner Granula, die von Ehrlich als neutrophile deshalb bezeichnet wurden, weil sie bei seinen Triacidfärbungen (Mischung einer basischen mit 2 sauren Anilinfarben) einen leichten Mischton zwischen basischem und saurem Farbstoff (also bei Methylgrün-Säurefuchsin-Orangelösung einer annähernd violetten) annehmen. Doch ist selbst bei dieser Färbung die Unterscheidung der neutrophilen von feinkörnigen acidophilen keineswegs immer leicht, was noch mehr für die Färbungen nach May-Grünwald und nach Leishman (eosinsaures Methylenblau, resp. Eosinazur) gilt. Bei einfacher Methylenblaufärbung finden sich mitunter auch basophile Granula in diesen Zellen.

2. Die polymorph- und mehrkernigen Leukocyten, mit groben, acidophilen Granulis, Ehrlichs eosinophile Leukocyten. Im ganzen wie die vorigen, nur mit groben, bereits im ungefärbten Präparat deutlich wahrnehmbaren, stark lichtbrechenden, eine ausgesprochene Affinität zu sauren Anilinfarbstoffen besitzenden Granulis. Bilden 2—4% der Leukocyten des normalen Blutes.

3. Sog. Übergangsformen. Etwas größere Zellen, mit einem gelappten oder nierenförmigen Kern und verschieden großen, wie verschieden reichlichen Granulis, die teils basophil, teils neutrophil sind. 3—5% der Leukocyten des normalen Blutes.

4. Die Lymphocyten, die eine Zeitlang als Zellen mit ungranuliertem Cytoplasma den Leukocyten scharf gegenübergestellt wurden, was aber nicht mehr an-

gängig ist. Sie sind meist so groß wie rote Blutkörperchen, besitzen einen fast die ganze Zelle einnehmenden, scharf rundlichen, stark färbbaren Kern; der schmale Protoplasmasaum erscheint meist ungekörnt, doch lassen sich auch in ihnen (den kleinen Lymphocyten), besser noch bei den größeren, einen relativ kleineren Kern und größeren Protoplasmasaum besitzenden großen Lymphocyten basophile und azurophile feine Granula nachweisen. Sie bilden zwischen 17 und 28% (durchschnittlich 25%) der weißen Blutzellen.

5. Mastzellen, einkernige Zellen mit ziemlich groben basophilen Granulis, ca. 1% der weißen Blutzellen.

Aus dieser Übersicht ergibt sich zunächst, daß, abgesehen von den durch Form, Größe und Färbbarkeit des Kernes scharf charakterisierten Lymphocyten, so gut wie alle weißen Blutzellen des normalen Blutes, polymorph- und mehrkernige Elemente sind, so daß das Vorkommen einer irgendwie größeren Anzahl von einkernigen Leukocyten (exklusive Lymphocyten) stets als ein pathologischer Vorgang angesehen werden muß. Darauf ist mehr Gewicht zu legen, als auf die verschiedenen Größen- und Färbungsunterschiede der Zellgranula, die ich weder für specifisch, noch für absolut konstant halte. Denn es bestehen nicht nur Übergänge zwischen den von Ehrlich so scharf getrennten Granulis (er selbst gab übrigens die Existenz amphophiler Granula zu), sondern es können in ein und derselben Zelle auch basophile und neutro-oxyphile Granula sich finden (das gilt besonders von den sog. neutrophilen Leukocyten). Vor allem aber ist es — darin stimme ich H. F. Müller, E. Grawitz u. a. vollständig bei — ganz unmöglich, eine scharfe Grenze zwischen den neutrophilen und oxyphilen Zellen anzunehmen. Ich stehe daher auf dem Standpunkt, daß die auffallenden morphologischen Unterschiede der verschiedenen Leukocytenformen nicht der Ausdruck einer Artverschiedenheit sind, sondern lediglich auf verschiedenen Zuständen in Entwicklung und Tätigkeit beruhen, daß die Verschiedenheit der Granulierungen also nicht specifisch ist. Auch in biologischer Hinsicht läßt sich eine scharfe Trennung der Leukocyten weder im Sinne Ehrlichs noch im Sinne Metschnikoffs durchführen, namentlich nachdem auch bei den Lymphocyten eine Beweglichkeit und Emigrationsfähigkeit nachgewiesen ist (M. Askanazy, Schridde). So wird es auch begreiflich, daß in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht die Zurückführung sämtlicher Leukocytenformen auf eine Stammzelle immer mehr Anklang findet. Im einzelnen bestehen zwar noch manche Differenzen und ich möchte mich selbst auch nicht auf die Stammtafel, die ich beifolgend nach dem Atlas von K. Schleip (s. Taf. III, Fig. 116) wiedergebe, festlegen. Immerhin ist sie zur Orientierung wertvoll und es sei namentlich hervorgehoben, daß bei der Bildung der weißen Blutzellen im Knochenmark die späteren polymorph- und mehrkernigen Formen einkernige Vorstufen haben, so daß also das stärkere Auftreten einkerniger, verschieden granulierter Zellen stets auf eine Ausschwemmung unreifer Formen aus dem Knochenmark zurückzuführen ist.

Wenden wir uns nun zunächst zu den numerischen Anomalien der Leukocyten, so ist hier wieder hervorzuheben, daß eine Vermehrung über die normale Zahl hinaus, eine Leukocytose (s. Taf. IV, Fig. 118), im normalen Leben häufig vorkommt, so daß man von physiologischer Leukocytose spricht. Zunächst gibt es auch hier Schwankungen nach Alter und Tageszeiten. Eine solche physiologische Leukocytose findet sich während der Verdauung (Verdauungsleukocytose), während der Schwangerschaft und Geburt (Schwangerschafts- und Geburtsleukocytose). Während der Verdauung sind es hauptsächlich die Lymphocyten, die bis aufs

Doppelte ansteigen können, was wahrscheinlich mit einer stärkeren Neubildung von Lymphocyten in den Darmfollikeln zusammenhängt; doch ist bei eiweißreicher Kost auch eine Vermehrung der neutrophilen Zellen beobachtet worden (Japha). Bei der Schwangerschaft sind freilich die Angaben über erhebliche Leukocytenvermehrung nicht übereinstimmende und es ist möglich, daß es sich nur um eine scheinbare Leukocytose infolge der Uteruskontraktionen handelt, während der Geburt tritt dagegen sicher eine neutrophile Leukocytose (bis über 20.000 im Kubikmillimeter) auf. Eine weit größere Rolle spielen dagegen die pathologischen Leukocytosen, die sich unter mannigfachen Umständen entwickeln. Man kann hiebei nach den Prävalieren der verschiedenen Leukocytentypen 3 Arten unterscheiden: 1. die neutrophile Leukocytose, die bei weitem am häufigste Art, 2. die Lymphocytose und 3. die oxyphile Leukocytose (auch Eosinophilie genannt), die seltenste Form. Bei den an Entzündungen und infektiöse Prozesse anschließenden Leukocytenvermehrungen, bei denen Vermehrungen bis um das 10fache beobachtet und solche um das 6—8fache gar nicht selten sind, sind fast ausschließlich die neutrophilen Zellen vermehrt, die oxyphilen dagegen oft vermindert. Die stärksten Vermehrungen finden sich bei septischen und pyämischen Prozessen. Doch ist es nicht gut möglich, aus der Leukocytenzählung zu erkennen, ob ein entzündlicher Prozeß eitriger Natur ist oder nicht (die diesbezüglichen Untersuchungen bei Perityphlitis, Pleuritis etc. haben zu keinem eindeutigen Ergebnis geführt). Lymphocytose findet sich dagegen mehr bei den kindlichen Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, unkomplizierter Scharlach, in geringerem Grade auch bei Abdominaltyphus. Eine weitere Gruppe von Leukocytosen kann man als toxische (exo- und autotoxische) im weitesten Sinne bezeichnen, wo die Leukocytenvermehrung an die Resorption giftiger Stoffe anschließt. Das gilt besonders für die Leukocytose bei chronischer Nephritis, bei Carcinomen und Sarkomen, bei kachektischen Zuständen, und auch die posthämorrhagische Leukocytose gehört wohl in diese Gruppe; auch die experimentell leicht zu erzeugende Leukocytose nach Injektion von Organextrakten, nach aseptischen Entzündungen und Eiterungen (Terpentineiterung) möchte ich hieher rechnen. — Was nun die Genese der Leukocytosen anbetrifft, so hat man in neuerer Zeit immer mehr Neigung entwickelt, sie ausschließlich auf eine durch positiv chemotaktische Einflüsse bedingte verstärkte Ausschwemmung von Leukocyten aus dem Knochenmark zurückzuführen, dagegen eine vermehrte Bildung innerhalb der Blutbahn, dem Knochenmark oder den lymphatischen Apparaten abzulehnen. Das scheint nicht berechtigt, vielmehr muß neben der zweifellosen Wirkung chemotaktischer Stoffe (die vor allem bei den experimentellen Parenchymbreiinjektionen eine Rolle spielt), auch eine Neubildung im Knochenmark und den lymphatischen Apparaten angenommen werden. Bedenkt man vor allem, welch ungeheure Mengen von Leukocyten bei ausgedehnten Eiterungen und Entzündungen aus den Blutgefäßen in die Exsudate auswandern, und daß gerade hiebei die stärksten Grade von Leukocytose gefunden werden, so erscheint es kaum möglich, diese Erscheinungen ohne Zuhilfenahme einer lokalen Neubildung zu erklären. Diese lokalistische Theorie kommt besonders auch für die oxyphile Leukocytose, wie sie bei Asthma bronchiale, Gonorrhöe, Ankylostomiasis, bei einigen Hautkrankheiten etc. gefunden wird, in Betracht; hier scheint sogar eine Bildung der oxyphilen Leukocyten in den Schleimhäuten stattzufinden, von wo aus dann wohl eine Rückwanderung ins Blut vor sich geht. — Eine Verminderung der Leukocyten — Hypoleukocytose oder Leukopenie — wird viel seltener beobachtet und erreicht auch viel geringere Grade, betrifft meist nur die neutrophilen und oxyphilen Zellen; wie

bei Infektionskrankheiten, ist gewöhnlich eine scheinbare (eben nur relative) Zunahme der Lymphocyten damit verbunden, weil diese nicht abnehmen. Ob diese Leukopenie auf einer Zerstörung, verminderten Bildung oder nur einer Retention in bestimmten Capillar- und Venenabschnitten beruht, ist noch nicht genügend festgestellt. Experimentell läßt sich allerdings durch Anwendung der Röntgenbestrahlung eine starke Hypoleukocytose hervorrufen, die aber in erster Linie auf Abnahme der Lymphocyten infolge starken Lymphocytenzerfalls in Lymphknoten und Lymphfollikeln beruht und schon deswegen nicht mit der neutrophilen Hypoleukocytose des Menschen ohneweiters verglichen werden darf; in allen Versuchen haben sich vielmehr gerade die neutrophilen Zellen als die resistentesten erwiesen. Auch die sonstigen experimentellen Erfahrungen über Leukolyse und Hypoleukocytose, wie sie M. Löwit durch Pepton, Hemialbumosen, Blutegelextrakt etc. erzeugte und wie sie auch nach Bakterienproteineinverleibung (Pyocyaneusextrakt, Tuberkulin, H. Buchner) entsteht, sind für die menschliche Pathologie wenig verwertbar. Jedenfalls kann man daraus, daß in den genannten Fällen auf die Leukolyse eine Leukocytose folgt, nicht schließen, daß den bekannten Leukocytosen eine Leukolyse stets vorangehe.

Zu den qualitativen und nicht nur den quantitativen Veränderungen der weißen Blutkörperchen müssen die Blutveränderungen gerechnet werden, die unter dem Namen der Leukämie zusammengefaßt werden.

Wenn wir auch hier auf die Pathologie der Leukämie nicht ausführlich eingehen können und auf den betreffenden Artikel verweisen müssen, so muß doch der grundsätzliche Unterschied zwischen den Leukocytosen und Leukämien hier erörtert werden. In dieser Hinsicht sei zunächst hervorgehoben, daß der Unterschied nicht nur ein numerischer ist und auch nicht nur darin besteht, daß die Leukocytosen mehr vorübergehende, die Leukämien dagegen dauernde Vermehrungen der weißen Blutzellen sind. So richtig es ist, daß die abnorm hohen Zahlen von Leukocyten (300.000 und mehr im Kubikmillimeter) bei Leukocytosen noch nicht beobachtet sind und daß allerdings die meisten Leukocytosen, wenn die Grundkrankheit heilt, wieder verschwinden, so muß doch der Hauptnachdruck darauf gelegt werden, daß bei den Leukocytosen nur die auch normalerweise im Blute vorkommenden Leukocyten sich finden, das Relationsverhältnis zwischen den einzelnen Leukocytenarten meist nicht wesentlich gestört ist, die roten Blutkörperchen oft keine Abnahme und keine morphologischen Veränderungen zeigen und vor allem so gut wie keine pathologischen unreifen Knochenmarksleukocyten im Blute anzutreffen sind, während gerade diese Formen im leukämischen Blute das Hauptkontingent zur Vermehrung stellen. Immerhin gibt es namentlich bei Kindern bis in das Pubertätsalter hinein Fälle, in denen bei Leukocytosen auch unreife Leukocytenformen in nicht geringer Anzahl aus dem Knochenmark ausgeschwemmt werden und die Differentialdiagnose zwischen Leukocytose und Leukämie aus dem Blutbefund allein schwer zu stellen ist. Überhaupt bin ich immer mehr zu der Überzeugung gekommen, daß weder in ätiologischer, noch in genetischer Hinsicht eine scharfe Grenze zwischen beiden Blutveränderungen zu ziehen ist und hier die Sache ähnlich liegt wie zwischen einfachen Anämien, primären und sekundären progressiven Anämien, die ineinander übergehen können und bei denen die letzteren durch die histologische Blutuntersuchung nicht unterschieden werden können. Auch die Leukämien sind wohl sicher keine ätiologisch einheitlichen Erkrankungen; denn wir kennen zum mindesten solche Fälle, bei denen die leukämischen Blutveränderungen exquisit sekundären Charakter haben, wie bei der Leuko- und Chlorophyllosarcomatose; ferner solche, die den typischen

progressiven Anämien näher stehen als der typischen Leukämie, der sog. Leukanämie (v. Leube), bei der sich die hochgradigsten Veränderungen der Erythrocyten (Poikilocytose, Polychromatophilie, Erythroblastenbildung etc.) neben der leukämischen Blutveränderung finden. Auch die sog. pseudoleukämischen Affektionen, bei denen zwar das Blutbild von dem bei der Leukämie sehr abweichend ist, haben Verwandtschaft zu ihr und können in sie übergehen.

Was sonstige morphologische Veränderungen der weißen Blutzellen anbetrifft, so sei nur noch erwähnt, daß sie bei infektiösen und toxischen Erkrankungen sowohl Fettablagerungen, als auch starke Glykogenbildung aufweisen können; daß ferner bei starker Fettembolie nach einigen Tagen die Leukocyten das embolisierte Fett aufnehmen und resorbieren.

Über Veränderungen der Blutplättchen (s. Taf. IV, Fig. 120), des dritten körperlichen Blutbestandteils, besitzen wir noch wenig Erfahrungen. Da sie, wie oben auseinandergesetzt, keine selbständigen Elemente, sondern nur Zerfallsprodukte roter und weißer Blutkörperchen sind, so ist es verständlich, daß sie in allen Fällen, in denen ein verstärkter Zerfall von roten und weißen Blutkörperchen vor sich geht, in erhöhter Anzahl gefunden werden, also vor allem bei progressiver Anämie und Leukämie. Über morphologische und tinktorielle Veränderungen der Blutplättchen bei Krankheiten ist noch so gut wie nichts bekannt. Mir selbst ist nur in einigen Fällen von Leukämie eine auffallende Größe und stärkere Basophilie des Innenkörpers aufgefallen.

Wenden wir uns zu den qualitativen Veränderungen des Eiweißgehaltes, so muß zunächst berücksichtigt werden, daß die Eiweißkörper des Plasmas Albumine und Globuline sind, wobei die ersteren etwa 4·5, letztere 3·1 % ausmachen. Das Verhältnis dieser beiden Stoffe ist nun zweifellos Schwankungen unterworfen und ist nicht nur, wie bekannt, bei den einzelnen Tierarten, sondern auch bei einzelnen Individuen verschieden, es hängt auch von dem Zustand der einzelnen Organe ab. Daß im Hungerzustand das Globulin auf Kosten des Albumin zunimmt, wie früher behauptet wurde, hat sich nicht aufrechterhalten lassen. Daß aber erhebliche Verschiedenheiten in dem Eiweißchemismus des Blutes namentlich bei Allgemeinkrankheiten auftreten können, ergibt sich nach den neueren Studien über die Immunität bei Infektionen und Intoxikationen, bei der Stoffe auftreten, die enzymartige Wirkungen entfalten, welche normalerweise nicht oder nur ausnahmsweise nachweisbar sind. Inwieweit übrigens bei der Bildung der Komplemente und Amboceptoren, der Präcipitine und Agglutinine chemische Veränderungen eine Rolle spielen (Ehrlich), inwieweit es sich mehr um physikalische Abänderungen handelt (Arrhenius) ist noch nicht genügend geklärt und kann hier auch nicht erörtert werden. — Das Vorkommen von Nukleoalbuminen und Albumosen im Blute wurde namentlich bei Leukämie beobachtet, während Peptone, wie früher Landwehr und E. Ludwig angegeben, sich nicht nachweisen lassen. Erben fand auch dabei ein proteolytisches (hauptsächlich tryptisch, nur gering peptisch wirkendes) Ferment, das wahrscheinlich erst beim Zerfall der pathologischen Leukocytenformen frei wird.

Von den Modifikationen der Albuminate hat ferner das Fibrin wegen der Augenfälligkeit der Blutgerinnung von je die Aufmerksamkeit in Anspruch genommen und bekanntlich in der alten Humoralpathologie eine große Rolle gespielt. Hier wurde auf die Menge des Fibrins, das sich bei der Gerinnung aus den Fibringeneratoren bildet, sehr genau geachtet und die hiebei beobachteten Schwankungen für zahlreiche Krankheiten verantwortlich gemacht. — Das menschliche Blut liefert gewöhnlich 0·1—0·4 trockenes Fibrin, das Pferdeblut 0·5 %. Bei akutem Rheu-

matismus und Erysipel hat man Vermehrung des Faserstoffes (Hyperinose) auf über 1% erhalten, bei Pneumonie und anderen Entzündungen oft erheblich über 0·5. Die bei Hydrämie und Skorbut beobachtete scheint nur auf dem relativ größeren Plasma und geringeren Blutkörperchengehalt zu beruhen. Im allgemeinen findet eine Zunahme der Gerinnbarkeit des Blutes bei den mit fibrinösen Ausschwitzungen verbundenen entzündlichen und Infektionskrankheiten statt, wie bei fibrinöser Pneumonie, Diphtherie, Pleuritis; ferner wird sie beobachtet nach wiederholten Blutverlusten bei Chlorose und Pseudoleukämie, Hämoglobinämie und Hämocytolyse. Auf der anderen Seite wird eine Abnahme der Gerinnbarkeit (Hypinose) gerade bei solchen Infektionskrankheiten beobachtet, bei denen auch innerhalb der Gewebe die entzündlichen Veränderungen ohne Gerinnungsvorgänge verlaufen, wie Eiterungen, Abdominaltyphus, septische Prozesse, Cholera, Milzbrand u. s. w. Man hat eine Zeitlang unter dem Eindruck der Al. Schmidtschen Lehre von der Bildung des Fibrinfermentes aus Leukocyten und unter Gegenüberstellung der Tatsache, daß bei Pneumonie sowohl Hyperinose als auch Leukocytose, bei Typhus dagegen Hypinose und normaler Leukocytengehalt oder sogar geringe Leukopenie gefunden werden, gedacht, die Zunahme der Gerinnbarkeit auf die Vermehrung der weißen Blutkörperchen zurückführen zu können. Allein dem widersprechen zahlreiche Tatsachen; so wird z. B. bei der stärksten und dauerndsten Leukocytenzunahme, der Leukämie, Hypinose beobachtet, ebenso bei den pyämischen und septischen Erkrankungen, ferner der Cholera, wo gerade die Leukocytose sehr erhebliche Grade 50.000—80.000 im Kubikmillimeter) erreichen kann. Die Abnahme oder sogar das Ausbleiben der Blutgerinnung bei zahlreichen Vergiftungen (bei Erstickung, Schwefel- und Kohlenwasserstoffvergiftung, Kloakengas-, Alkohol- und Blausäurevergiftung) haben ferner nichts mit Leukocytenverminderung zu tun, ebensowenig wie die Hyperinose bei wiederholten Blutverlusten, bei Chlorose, Hämoglobinämie und Hämocytolyse immer mit Leukocytose einher- oder ihr gar parallel geht. Da es zudem sehr komplizierte Bedingungen sind, die zur Fibrinbildung führen, und weder das Fibrinferment (Thrombin) noch die zymoplastischen Substanzen, aus denen Thrombin sich bilden kann, nur von den Leukocyten, sondern von den verschiedensten Zellen geliefert werden können, so bleibt es im einzelnen noch unklar, welche Bedingungen für die Erhöhung oder Herabsetzung der Gerinnbarkeit des Blutes maßgebend waren. Ob zudem eine dauernde Herabsetzung der Gerinnbarkeit (Hypinose) vorkommt, wird zurzeit noch von verschiedenen physiologischen Chemikern (z. B. Hammarsten) bezweifelt.

Betrachten wir nun die Anomalien der Fette und Kohlenhydrate, so sind auch hier zunächst physiologische Schwankungen zu erwähnen. Der Fettgehalt des Blutes, der von 2—3·3 auf 1000 Teile schwankt, wird nach Fettnahrung vorübergehend so reichlich, daß das Blutserum trübe, wie verdünnte Milch aussieht, z. B. bei saugenden Kätzchen. Bei gemästeten jungen Gänsen ist dies andauernd der Fall. Aus dem getrockneten Blute eines korpulenten Menschen konnten 7·3 Fett extrahiert werden. Eine Vermehrung des Fettes als pathologischer, in mancher Hinsicht von der Ernährung unabhängiger Zustand wurde beobachtet in erster Linie bei Diabetes und allgemeiner Fettsucht. Bei Diabetes schwanken die gefundenen Zahlen zwischen 5·5‰ (Naunyn) und 117‰ (Lecanu), ja, B. Fischer fand in einem Fall von Diabetes mit Lipämie im Leichenblut sogar 183·9‰ Fett. Diese erhebliche Vermehrung des Fettgehaltes beruht sowohl bei Diabetes als auch bei Lipomatosis sowohl auf einer Steigerung der Fettaufnahme, als auch einer mangelhaften Verbrennung des eingeführten Fettes, einer verringerten Lipolyse, wozu sich noch eine Steigerung

des Fettzerfalles im Körper gesellen kann. Die bei Leberkrankheiten und chronischem Alkoholismus beobachtete Zunahme des Fettgehaltes ist wohl in der Hauptsache auf eine Störung der Leberzellentätigkeit zurückzuführen. Bei Krebskranken haben Freund und Trinkler eine Vermehrung des Fettgehaltes des Blutes bis auf 330‰ beobachtet; doch ist dieser Befund weder konstant noch charakteristisch. Das gleiche gilt von der Angabe Watjoffs über Fettvermehrung im Blut bei Nephritis.

Der Zuckergehalt des Blutes, der in der Norm zwischen 0·05 und 0·15% schwankt, steigt nach Blutverlusten bis auf 0·3, im Diabetes auf 0·5—0·7, in extremen Fällen bis 0·9%.

Bei Diabetes ist dieser erhöhte Zuckergehalt des Blutes (Melitämie) nur ein deutliches Zeichen des gestörten Gesamtstoffwechsels überhaupt und der vermehrten Zuckerproduktion insbesondere. Die absolute Harnmenge des Erwachsenen kann sich dabei von gegen 1800 *g* in der Norm auf 6—12, ja bis 20 und 50 Pfund in 24 Stunden steigern, und der Zuckergehalt, der im normalen Urin gar nicht oder nur in Spuren nachweisbar ist, kann 3—5, ja 10% dieser Urinmenge betragen, d. h. also, es können 2—300 *g*, aber auch 1, 2, ja selbst 3 Pfund Zucker täglich mit dem Urin abgehen. Da auch die meisten anderen Excrete, der Schweiß, sogar die trockenen Faeces Zucker enthalten, so ist der Zuckergehalt des Blutes 0·5—0·9% nur ein schwaches Abbild der ganzen Zuckerproduktion des Organismus. Es ist jedoch nur die rasche Ausscheidung des Zuckers aus dem Blute, welche die Geringfügigkeit seines Zuckergehaltes bedingt. Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage der Pathogenese der vermehrten Zuckerproduktion und Anhäufung sowie ihrer Folgen für den Organismus einzugehen; es sei nur hervorgehoben, daß auch durch die neueren experimentellen und anatomischen Untersuchungen über den Pankreasdiabetes eine völlige Klärung der Frage nicht erreicht ist, und daß jedenfalls Glykämie und Glykosurie im Anschluß an mannigfache Schädlichkeiten (Vasomotorenlähmung in der Leber, vom Gehirn oder Rückenmark aus, zahlreiche Gifte, wie Morphium, Chloroform, Curare, Kohlenoxydgas etc.) entstehen kann.

Von sonstigen Kohlenhydraten sei noch das Glykogen erwähnt, das bei Diabetes von Gabritschewski vermehrt gefunden worden ist, während Levierato nur wenig extracelluläres Glykogen fand. Stärkere Glykogenvermehrung findet sich dagegen bei den meisten mit Vermehrung der weißen Blutkörperchen verbundenen Krankheiten, bei Leukämie und Leukocytosen, besonders den an entzündliche und Infektionskrankheiten anschließenden (Pneumonia cruposa!).

Von weiteren Anomalien kämen die der Mineralsalze in Betracht, denen freilich in der menschlichen Pathologie noch keine sehr große Bedeutung zuerkannt wird. Trotz ihrer geringen Menge im Blute (8‰, darunter die Hälfte Kochsalz) spielen aber die Mineralsalze für die Histogenese sowohl, wie für die Diffusionsvorgänge eine entscheidende Rolle. Sie geben nicht nur dem Körpergerüste seine Festigkeit, sondern keine Zelle in oder außerhalb des Blutes kann sich ohne einen gewissen Anteil von Salzen bilden. Besonders wichtig sind vor allem die Kali-, Natrium- und Calciumverbindungen für die Herztätigkeit, die in erheblicher Weise von der Ernährungsflüssigkeit abhängt, welche eine überschüssige Anhäufung von Stoffwechselprodukten verhindern muß. „Sie muß deshalb", schreibt Langendorff (Erg. d. Phys. II, 1, p. 317), „die erforderlichen anorganischen Salze, u. zw. mindestens $NaCl$, KCl und $CaCl_2$ in einem Verhältnis enthalten, das dem osmotischen Druck in der Herzmuskelzelle entspricht. Sie muß wahrscheinlich auch $NaCO_2$ enthalten, vielleicht weil aus ihr ständig kleine CO_2-Mengen entbunden werden". Der Salzgehalt des Blutes ist nicht lediglich von der Größe der Zufuhr abhängig, die Salze

erhalten sich vielmehr mit großer Zähigkeit auch bei geringer Zufuhr im Blute. Vom Kochsalz findet sich $^1/_2\%$ im normalen Blutserum, ob viel oder wenig Kochsalz mit der Nahrung eingeführt wird. Überschüsse gehen mit dem Harn ab, bei Mangel fällt der Kochsalzgehalt des Urins dauernd und der des Blutes erreicht bald wieder den früheren Betrag. Auch tritt alsdann Albuminurie ein. In fieberhaften Krankheiten, z. B. Lungenentzündung, wird der Chlorgehalt des Harnes sehr vermindert, ja verschwindet oft ganz, während der Chlorgehalt des Blutes unverändert ist, Zunahme des Chlorgehaltes des Blutes wird dagegen bei allen Anämien (auch der Chlorose) beobachtet, da mit der Vermehrung des Serums auch der Kochsalzgehalt steigt. Eine Abnahme des Natriumgehaltes im Blute erwähnt Bruner bei Nephritis, wo auch bei Urämie keine Zunahme nachweisbar sein soll; ebenso sinkt bei der Cholera der Natriumgehalt erheblich. — Die Zufuhr der Alkalisalze zum Blute darf nicht unter eine gewisse Quantität heruntergehen, ohne erhebliche Störungen hervorzurufen. Junge Hunde, denen die Kalisalze in der Nahrung entzogen werden, setzen ebensowenig Fleisch an, wie die, denen kein Kochsalz dargeboten wird. Muskel- und Centralnervensystem leiden früh, schließlich erbrechen Hunde wie Tauben alles Futter und gehen im äußersten Marasmus unter Krämpfen zu grunde. Werden diese Versuche frühzeitig unterbrochen, so bilden sich die Lähmungen der hinteren Extremitäten und der Kaumuskeln erst nach wochenlanger Fütterung mit salzhaltiger Nahrung wieder zurück. — Fehlt es dem Futter der Tiere lediglich an Erdsalzen, sind alle übrigen notwendigen Bestandteile in ausreichender Menge vorhanden, so werden die Knochen dünn, weich und biegsam, bei sehr hohen Graden von Kalkarmut. Bei Rachitis und Osteomalacie ist eine erhebliche Verminderung der Kalksalze in den Knochen bis zur Hälfte, ja einem Drittel der Norm nachgewiesen, deren Grund einer dem Bedürfnis beim Wachstum hier, in der Schwangerschaft dort, nicht genügenden Zufuhr von Kalksalzen zugeschrieben wird. Die Kalkarmut des Blutes hat ihrerseits ihren Grund in kalkarmer Nahrung oder vielleicht in mangelhafter Resorption der Kalksalze infolge von Verdauungsstörungen. — Anschließend hieran seien noch die Anomalien im Eisen- und Phosphorgehalt, sowie des Gasgehaltes des Blutes kurz erwähnt. Herabsetzung des Eisengehaltes wird vor allem bei Chlorose beobachtet, wo Becquerel 0·031% gegenüber 0·051% bei normalen Menschen und Jellinek und Schiffer Werte von 0·019—0·04% fanden. Auch bei Leukämie ist der Eisengehalt erheblich herabgesetzt. Der Phosphorgehalt wurde bei Chlorose von Biernacki und v. Moraczewski vermindert gefunden. — Die Anomalien des Gasgehaltes kommen hauptsächlich bei Erkrankungen der Atmungs- und Kreislauforgane in Betracht, sowie bei zahlreichen Vergiftungen. Es würde zu weit führen, sie auch an dieser Stelle noch eingehender zu erörtern und es sei deswegen hier auf die betreffenden Kapitel (Dyspnöe, Asphyxie, Cyanose, Kohlenoxyd-, Kohlensäure-, Schwefelwasserstoffvergiftung etc.) verwiesen.

Von besonders großer klinischer Bedeutung sind nun die Ansammlungen von Se- und Excretionsstoffen im Blut, von denen schon seit langem die Retention von Harnbestandteilen (besonders des Harnstoffes und der Harnsäure), sowie der Übertritt von Gallenbestandteilen ins Blut das Interesse der Ärzte in Anspruch genommen haben.

Die Ansammlung der Harnbestandteile im Urin, die zu Krankheitserscheinungen führt, bezeichnet man bekanntlich als Urämie. Während der Harnstoff im gesunden Blute 0·01--0·08 beträgt, steigt der Harnstoffgehalt des Blutes nach Unterbindung der Ureteren oder Exstirpation der Nieren von Stunde zu Stunde; das Maximum

ist noch nicht eruiert, etwa 0·1—0·3%, ist auch davon abhängig, ob eine größere oder geringere Menge durch Haut und Darmkanal ausgeschieden wird. Gleichzeitig steigert sich die Menge der Extraktivstoffe, nicht selten findet sich auch Ammoniak, vielleicht durch Fermentwirkung im Darmkanal aus dem Harnstoff gebildet und dann resorbiert. Urämie tritt nicht nur bei völlig behinderter Harnsekretion, sondern auch schon bei wesentlich beschränkter ein, unter andauerndem Abfall des Harnstoffgehaltes des Urins von 30 *g* auf 7—10 *g* in 24 Stunden (akuter und chronischer M. Brightii). Die Symptome der Urämie sind sehr mannigfaltige: während sich die geringeren Grade der Harnretention nur in Kopfschmerz, Übelkeiten, Erbrechen, bei längerer Dauer in Hautausschlägen und Darmstörungen äußern, treten schließlich schwere Gehirnsymptome (Apathie, Schläfrigkeit, Bewußtlosigkeit, tetanische, häufiger epileptische Krämpfe) auf, unter denen der Tod eintritt.

Trotz zahlreicher, immer wieder von neuem aufgenommener klinischer und experimenteller Untersuchungen ist es immer noch nicht gelungen, die Genese des Symptomenkomplexes der Urämie völlig zu klären. Daß die Harnstoffretention nicht Ursache der Urämie ist, ergab sich allerdings bald schon aus dem Umstand, daß erhebliche Harnstoffvermehrung im Blute bei Nephritikern auch ohne Urämie bestehen kann und Injektionen harnstoffreichen Blutes von Tieren gut ertragen werden. Ebensowenig ließ sich die Frerichsche Theorie, daß die Urämie auf einer Vergiftung durch aus dem Harnstoff entstandenes kohlensaures Ammoniak beruhe, aufrechterhalten, und schließlich haben sich alle weiteren Versuche, irgend eine bestimmte chemische oder physikalische Veränderung des Blutes als Ursache der Urämie zu erweisen, als mißlungen herausgestellt. So sehr sich auch unsere Einzelkenntnisse über die chemischen und physikalischen Veränderungen des Blutes bei der Urämie vermehrt haben, es bleiben eben immer noch zum Verständnis des Symptomenkomplexes dunkle Punkte bestehen, da kein Parallelismus zwischen den urämischen Symptomen und den physikalisch-chemischen Blutveränderungen nachgewiesen werden konnte. Man hat daher schließlich die Annahme gemacht, daß weniger die Ansammlung von Harnbestandteilen im Blute, als der Ausfall einer inneren Sekretion der Nierenepithelien, einer entgiftenden Tätigkeit dieser Zellen, zur Urämie führe (Brown-Séquard, Ascoli), doch ist auch diese Theorie noch nicht genügend begründet.

Die Vermehrung der Harnsäure im Blute steht dagegen in keinem irgendwie deutlichen Zusammenhang mit Erkrankungen der Nieren. Zwar kann bei Morbus Brightii der Gehalt des Blutes an Harnsäure, die normalerweise nur in Spuren dort vorhanden ist, auf 0·0012—0·005‰ steigen; doch sind diese Befunde keineswegs konstant und werden zudem bei 2 Krankheiten, in denen die Nieren unverändert sein können oder wenigstens keine schweren diffusen Erkrankungen aufweisen, erheblich übertroffen: bei der Gicht und bei der Leukämie. Bei letzterer wurden in akuten Fällen Werte von 0·0226 und bei chronischer bis zu 0·011‰ gefunden und bei der Gicht konnte schon Garrod 0·004—0·175 *g* Harnsäure in 1000 cm^3 Blut finden. Die Harnsäurevermehrung bei der akuten und chronischen Leukämie (und zum Teil auch bei Leukocytose) ist verständlich geworden, seitdem Horbaczewski gezeigt hat, daß die Harnsäure (und die Xanthinbasen) nicht aus dem Zerfall des Nahrungseiweißes stammen, sondern Endprodukte des Gewebseiweißzerfalles sind und zum großen Teil aus zerfallenden Leukocyten entstehen, so daß ein völliger Parallelismus zwischen Leukocytenzahl und Harnsäuremenge besteht. Die Bedeutung der Harnsäurevermehrung bei der Gicht, die früher als Hauptsymptom angesehen wurde, ist dagegen durch diese Erfahrungen in ein anderes Licht gerückt; nach-

dem Weintraud noch nachgewiesen, daß auch bei Gesunden nach Genuß von nukleinhaltiger Kost (Kalbsthymus) der Harnsäuregehalt des Blutes bis auf 0·015‰ steigen kann, stimmen v. Jacksch, Weintraud, v. Noorden u. a. darin überein, daß die Vermehrung der Harnsäure im Blute nicht als Charakteristikum, ja, nicht einmal als wichtiger Faktor bei der Gicht anzusehen ist. Vermutlich sind auch die Harnsäureablagerungen in den Gelenken und dem Unterhautgewebe nur sekundäre Erscheinungen und nicht Ursache der entzündlichen gichtischen Anfälle.

Cholämie, Übertritt von Galle in das Blut, verbunden mit Ikterus (Gelbsucht),* tritt ein, wenn die normal gebildete Galle an ihrem Abfluß aus der Leber verhindert ist. Die Folgen der Abwesenheit der Galle im Darm machen sich alsdann in schwächerer Fettresorption und in fauliger Zersetzung der grauen, tonartigen Faeces geltend. Die Folgen des Übertrittes der Galle ins Blut zeigen sich in der Verfärbung aller Gewebe durch den Gallenfarbstoff, eine Verfärbung, von der allein Knorpel, Nervensystem, Speichel, Tränen und Schleim ausgenommen sind, und in der Überschwemmung des Blutes mit Gallensäuren. Diese letzteren bewirken Auflösung der roten Blutkörperchen, Verlangsamung der Pulsschläge auf 40, Ermattung der quergestreiften Muskulatur, endlich in den schwersten Fällen Apathie, Stupor, Koma, Konvulsionen. Der Gallenfarbstoff, anfangs diffus in den Geweben verbreitet, bildet später gelbe und braune Körner, die größtenteils von den Wanderzellen aufgenommen, durch sie aus dem Gewebe entfernt oder auch durch Nierenepithelien ausgeschieden werden. Der Übertritt der Gallenbestandteile ins Blut kommt entweder dadurch zu stande, daß durch Verschluß der gallabführenden Wege eine Rückstauung eintritt oder daß sich infolge des erhöhten Zerfalles von roten Blutkörperchen (bei endogenen und exogenen Vergiftungen, septischen Infektionen etc.) eine Pleiochromie — Vermehrung des Gallenfarbstoffes — mit nachfolgender Eindickung entwickelt, infolge deren Stagnation und Resorption von Galle in Lymphe und Blut entsteht. In seltenen Fällen mag es auch noch durch eine Störung der Funktion der Leberzellen selbst, die dann nicht mehr im stande sind, Gallenfarbstoffe und Gallensäuren in die Gallenwege zu leiten, auch ohne mechanische Behinderung des Gallenabflusses und ohne Hypercholie zum Ikterus kommen (Minkowski, Liebermeister, E. Pick) und bei manchen Infektions- und Intoxikationskrankheiten mag sich dieses Moment als unterstützendes zu der Hypercholie gesellen. Jedenfalls handelt es sich bei allen diesen 3 Formen um einen in der Leber selbst entstehenden, also hepatogenen Ikterus, und höchstens die 2. Form könnte man, weil hier allerdings die Blutveränderung in wesentlicher Weise zum Zustandekommen des Ikterus mit beiträgt, als einen hämato-hepatogenen bezeichnen. Einen reinen hämatogenen Ikterus gibt es nicht. Für die Entstehung der mehr oder weniger schweren Vergiftungserscheinungen beim Ikterus sind in erster Linie die Gallensäuren verantwortlich zu machen, die sowohl auf das Gesamtblut (Eindickung), wie die roten Blutkörperchen (Hämocytolyse) schädigend einwirken (besonders das taurocholsaure Natron), während weder Gallenfarbstoff, noch Cholesterin von wesentlich schädigender Wirkung sind. (Näheres unter Gelbsucht.)

Damit wäre die Übersicht der wesentlichsten physikalischen und chemischen Veränderungen des Blutes erledigt. Es sei nur noch angeführt, daß mannigfache andere Stoffe, Extraktivstoffe, wie Kreatin und Kreatinin bei Nephritis, Xanthinkörper und Glutin bei Leukämie im Blute auftreten, daß ferner bei mannigfachen Allgemeinerkrankungen (bei Infektionen, Nephritis etc.) eine abnorme Giftigkeit des Blutes sich entwickelt, die auf Bakteriengifte und Protoplasmagifte (Zerfallsprodukte von Zellen) zurückzuführen ist. Sowohl diese Veränderungen, als auch die nach Funk-

Fig. 116

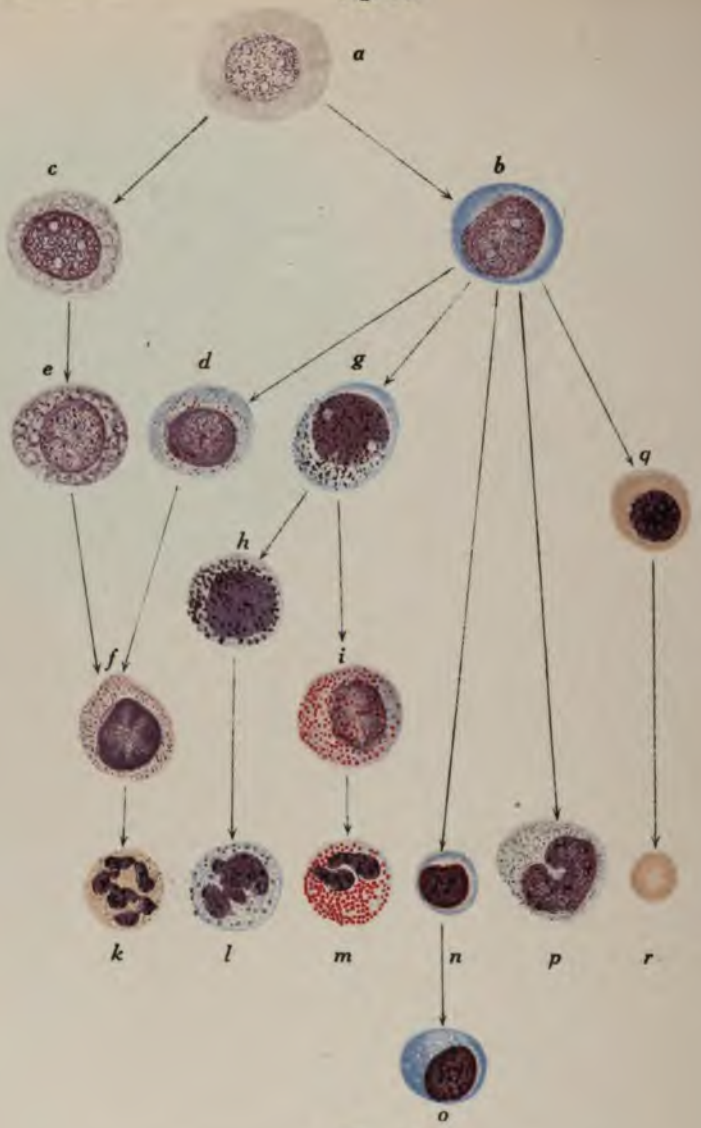
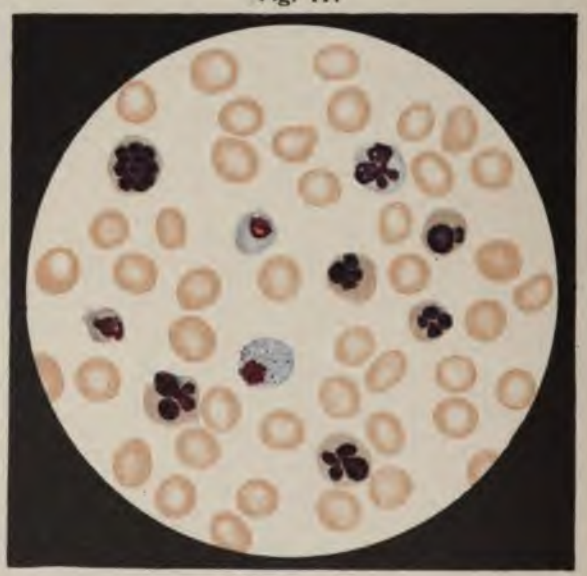


Fig. 117



g von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

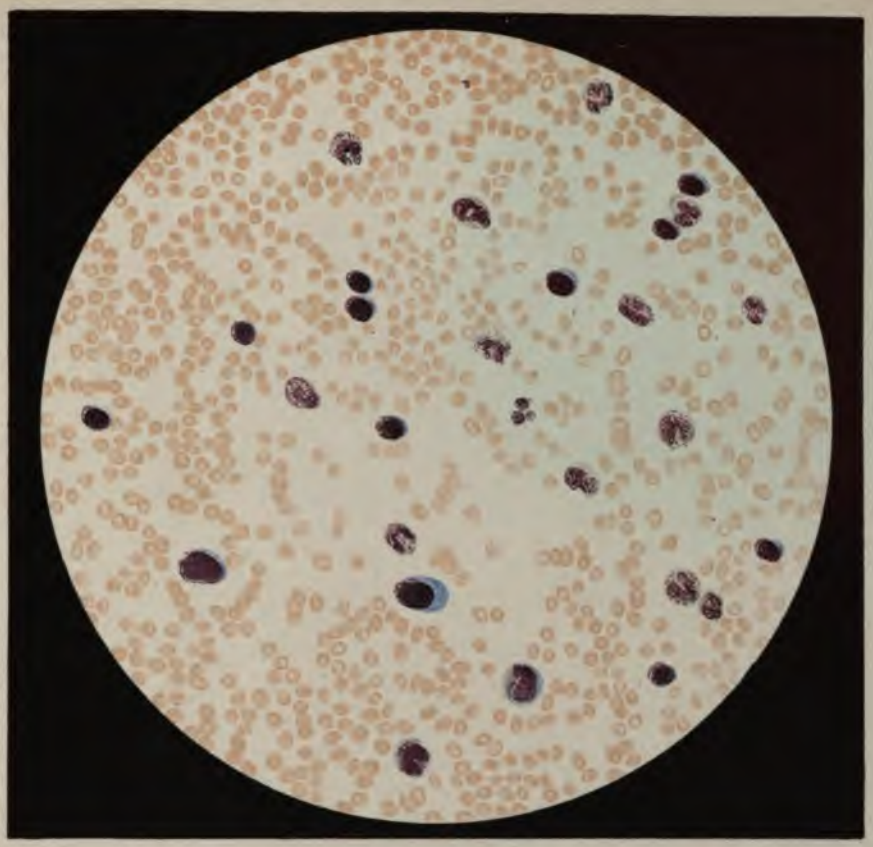


Fig. 118

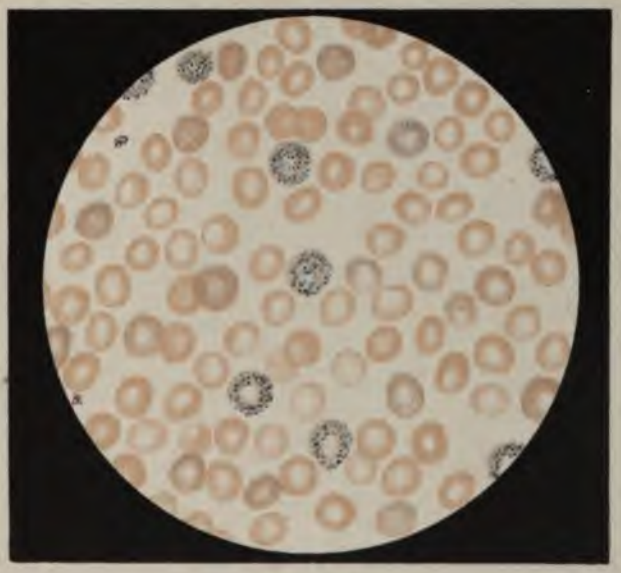
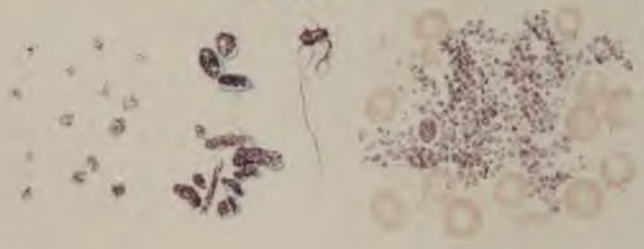


Fig. 119

Fig. 120



tionsausfall und Funktionsstörungen der Organe mit innerer Sekretion (Stoffwechselregulierungsorgane) eintretenden Blutanomalien (Cachexia strumipriva, Morbus Addisonii und Basedowii etc.) sind chemisch und physikalisch im einzelnen nicht bekannt und mehr aus ihren Wirkungen zu erschließen. (Näheres darüber bei den einzelnen Kapiteln und unter Autointoxikationen.)

Erklärung der Figuren auf den Farbentafeln III und IV.

(Die Abbildungen entstammen dem Atlas der Blutkrankheiten von Schleip, Urban & Schwarzenberg, 1907).
Färbung der Präparate nach Romanowsky in der Modifikation von Leishmann.

Taf. III, Fig. 116. Entwicklung der weißen und roten Blutzellen.
a) Große einkernige Zelle mit homogenem blassen Zelleib = Stammzelle; *b)* Homogene einkernige Zelle mit verschieden stark basophil gefärbtem Zelleib; *c)* Homogene einkernige Zelle mit neutrophil gefärbtem Zelleib; *d)* Einkernige Zelle mit basophilem Zelleib, in welchem vereinzelte neutrophile Granula eingelagert sind; *e)* Einkernige Zelle mit neutrophilem Zelleib, in welchem vereinzelte neutrophile Granula eingelagert sind; *f)* Einkernige Zelle mit dichter neutrophiler Körnelung = neutrophiler Myelocyt; *g)* Einkernige Zelle mit basophilem Zelleib und beginnender basophiler Körnelung; *h)* Einkernige Zelle mit basophiler Körnelung = basophiler Myelocyt; *i)* Einkernige Zelle mit eosinophiler Körnelung = eosinophiler Myelocyt; *k)* Neutrophiler Leukocyt; *l)* Basophiler Leukocyt; *m)* Eosinophiler Leukocyt; *n)* Lymphocyt; *o)* Türksche Reizungsform; *p)* Übergangsform; *q)* Erythroblast; *r)* Erythrocyt.

Taf. III, Fig. 117. Karyolytische Formen von Erythroblasten, Vergr. 750.
„ IV, „ 118. Kindliche Leukocytose; gefärbtes Präparat, Vergr. 330.
„ IV, „ 119 Bleivergiftung, gefärbtes Trockenpräparat, Vergr. 750.
„ IV, „ 120. Blutplättchen, Vergr. 750.

Literatur: J. Arnold, Virchows A. CL u. CLV. – Ascoli, Rif. med. 1904, Nr. 51. – M. Askanazy, Zbl. f. allg. Path. 1905 u. 1906. – S. Askanazy, A. f. kl. Med. LIX. – Becquerel, Zusammensetzung des Blutes. Erlangen 1845. – Benda, Verh. d. D. pathol. Ges. 1904. – Paul Bert, Cpt. r. Acad. des sc. 1882, p. 805. – Biernacki, Ztschr. f. kl. Med. XXIV u. Wr. med. Woch. 1897, Nr. 8. – R. Blumenthal, J. méd. de Bruxelles. 1905. – Bollinger, Münch. med. Woch. 1886, Nr. 5 und 6. – Brandenburg, Ztschr. f. kl. Med. XXXVI u. Verh. d. Vereins f. i. Med. 1901. – Bürker, Pflügers A. CV, p. 480. – Cantani, Zbl. f. d. med. Wiss. 1884. – Cohnheim, Allg. Path. – Cohnheim u. Lichtheim, Virchows A. LXIX. – Deckhuyzen, Anat. Anz. XIX, Nr. 21. – Deetjen, Virchows A. CLXIV. – Egger, Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1893. – P. Ehrlich, D. Anämie. Nothnagels Handb. – B. Fischer,, Virchows A. 172. – Gottstein, Berl. kl. Woch. 1900. – E. Gräber, Kl. Diagnostik d. Blutkrankh. Leipzig 1890. – E. Grawitz, Berl. kl. Woch. 1895 und Charité-Annalen, XIX; D. med. Woch. 1899 und Berl. kl. Woch. 1900, Nr. 4; Kl. Path. d. Blutes, 1906; Ztschr. f. kl. Med. XXII. – Hammarsten, Physiol. Chemie. 4. Aufl. – F. Hirschfeld, Verh. d. XVII. Kongr. f. i. Med. 1899, p. 280. – v. Jacksch, Ztschr. f. kl. Med. XIII, p. 350; Ztschr. f. Heilk. XI. – Jellinek u. Schiffer, Wr. kl. Woch. 1899, Nr. 31. – Armin Köhler, Diss. Dorpat 1877. – Kopsch, Anat. Anz. XIX, Nr. 21. – Kraus, Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 11. – F. Kraus, Prag. med. Woch. 1899, Nr. 14. – Krehl, Path. Physiologie. 1904. – Landois, Transfusion. 1876. – Lépine, Lyon méd. 1886. – v. Lesser, A. f. Phys. 1878. – v. Leube, D. Kl. 1902. – Liebermeister, D. med. Woch. 1893, Nr. 16. – Löwenthal, D. med. Woch. 1902. – M. Löwit, Kongr. f. i. Med. 1899 und die Leukämie. Wiesbaden 1900. – A. Löwy, Zbl. f. d. med. Wiss. 1894, Nr. 45. – Lubarsch, Allg. Path. 1905; Allg. Path. Kap. Thrombose. – Maas, D. Z. f. Chir. XVII. – Magnus-Lewy, A. f. exp. Path. 1899. – Meißen, Th. Mon. Jahrg. XIII. – Meißen u. Schweder, Münch. med. Woch. 1897 u. 1898. – Miescher, Korr. f. schw. Ä. 1893, Nr. 24. – Minkowski, Berl. kl. Woch. 1892; A. f. exp. Path. XXI u. Erg. d. Path. Jahrg. II. – v. Moraczewski, Virchows A. CXLV. – Nasse, Einfl. d. Nahrung auf d. Blut. Marburg 1850. – Naunyn, Diabetes. Wien 1898. – v. Noorden, Path. d. Stoffwechsels, p. 440. – Parkes-Weber u. Watson, F. haem. 1904, p. 392. – E. Pick, Wr. kl. Woch. 1894, Nr. 26–29. – A. Plehn, Verh. d. D. path. Ges. 10. Tagung, Stuttg. 1906. – Preiß, D. med. Woch. 1904, Nr. 6. – Quincke, A. f. kl. Med. XXX. – v. Recklinghausen, Handb. d. allg. Path. d. Kreislaufes. 1883. – Schenk, Pflügers A. LVII. – C. Schmidt, Leipzig 1850. – E. Schwalbe, Anat. Anz. XX, Nr. 15, 16, 21 und Erg. d. Path. Jahrg. VIII, Abt. 1. – C. Sternberg, Verh. d. Ital. path. Ges. 10. Tagung, 1906. – Stockmann, Edinb. med. J. 1895, p. 413. – H. Strauß, Chron. Nierenentzündungen. Berlin 1902. – J. Strauß, D. A. f. kl. Med. LXV. – Thoma, Allg. Path. 1894. – Viault, Cpt. r. 1890 u. 1891. – Weintraud, Ztschr. f. kl. Med. LV; D. med. Woch. 1895. – Zamfisescu, F. haem. 1904, p. 726. – Zuntz, Zbl. f. d. med. Wiss. 1867. *Lubarsch.*

Blutfleckenkrankheit (Morbus maculosus Werlhofii, Purpura). Diese zuerst von Werlhof beschriebene Krankheit stellt eine akut oder subakut verlaufende Form der hämorrhagischen Diathese dar.

Das Symptom, welches der gewöhnlich unter dem Namen Purpura zusammengefaßten Gruppe von Krankheitsformen eigentümlich ist, sind fleckige Erscheinungen, welche ohne Trauma durch Blutergüsse aus den cutanen oder subcutanen Gefäßen in die Haut hervorgerufen werden. In dem vielgestaltigen Bilde der mit Blutergüssen einhergehenden Hauterkrankungen ist nun zunächst von dem Gesichtspunkte aus eine Einteilung vorzunehmen, ob die Blutung als Symptom einer andersartigen pri-

mären Grundursache aufzufassen ist, die wiederum infektiöser, toxischer oder neurotischer Natur sein kann, oder aber ob die Blutung das Primäre im Krankheitsbilde darstellt. Das letztere ist der Fall bei den im engeren Sinne des Wortes in die Purpuragruppe gehörigen Erkrankungen, der Purpura simplex, der Purpura rheumatica und der Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii), die ausschließlich Gegenstand dieser Erörterung sein sollen.

Diese drei als idiopathische zu bezeichnenden Purpuraformen stehen, so selbständige Krankheitsbilder sie darzustellen scheinen, klinisch und ätiologisch gewissen Erythemformen am nächsten. Es gewinnt vielfach den Eindruck, daß es sich bei denselben um Symptome einer Allgemeinerkrankung handle, welche außer auf der Haut noch Veränderungen in den Gelenken verursacht. Viele Tatsachen sprechen dafür, daß in der Purpura rheumatica nur eine andere Form, gleichsam ein hämorrhagischer Typus der als „Erythema multiforme" bezeichneten infektiösen oder toxischen Erkrankung zu suchen ist. Zu diesen Tatsachen gehört das gleichzeitige gehäufte Auftreten von Purpura an den unteren Extremitäten und Erythema multiforme-Efflorescenzen an den Händen, schmerzhafte Gelenksschwellungen bei Erythema multiforme sowie die oft zu beobachtende Erscheinung, daß sich die primären Veränderungen zunächst als entzündliche oder vasomotorische Vorgänge zeigen, die im weiteren Verlaufe einen hämorrhagischen Charakter annehmen.

Die Ätiologie der Purpura war bis vor wenigen Jahren noch völlig dunkel. Und wenn auch die diesbezüglichen Forschungen ein nach jeder Richtung einheitliches Resultat noch nicht gezeitigt haben, so gewinnt doch die in vielen Fällen schon durch das klinische Bild (wie das häufig beobachtete Vorausgehen von Prodromalerscheinungen, der fieberhafte Verlauf, das gelegentliche Auftreten von Gelenkserkrankungen, die Übertragung von der schwangeren Mutter auf den Foetus) nahegelegte Annahme ihrer infektiösen Natur immer mehr Anhänger. Endlich sprechen zu gunsten dieser Ansicht einige — wenn auch nicht durchweg einwandfreie — Ergebnisse des Tierexperimentes. So hat u. a. Letzerich in 3 Fällen denselben Bacillus, den er „Bacillus Purpurae haemorrhagicae" nennt, gefunden und an 12 mit demselben geimpften Kaninchen Purpura haemorrhagica entstehen sehen. Kolb fand in 3 Fällen tödlich verlaufener Purpura in der Leber, Milz, Nieren, hämorrhagischen Hautstücken und Drüsen einen mäßig großen, mit abgerundeten Ecken versehenen Bacillus, der sich in Kulturen völlig mit den in den Sektionsorganen vorgefundenen identifizieren ließ. Auch die mit diesem Bacillus in großer Zahl vorgenommenen Tierversuche ergaben ein positives Resultat, nur Meerschweinchen und Tauben waren nicht empfänglich. Kolb konnte ferner an der Hand von Injektionen sterilisierter und filtrierter Kulturen den Beweis erbringen, daß auch die Stoffwechselprodukte der Bacillen im stande seien, ganz gleichartige pathologisch-anatomische Veränderungen hervorzubringen.

Die Purpura befällt etwas häufiger Frauen als Männer und bevorzugt das jugendliche Alter, ferner werden schwache und blutarme, unter ungünstigen Außenbedingungen lebende Personen leichter davon ergriffen, wenn auch eine kräftige Konstitution und zweckmäßiges hygienisches Verhalten keine völlige Immunität dagegen gewähren. Erbliche Veranlagung spielt, im Gegensatz zur Hämophilie, bei der Purpura keine wesentliche Rolle, dagegen scheint die letztere bei den davon Befallenen eine gesteigerte Disposition zu erneuter Erkrankung zu hinterlassen. Ferner hat es den Anschein, daß gewisse akute Infektionskrankheiten, wie vor allem der Typhus, ferner Masern und Angina tonsillaris (Böck) der Erkrankung an akuter hämorrhagischer Diathese Vorschub leisten. Dagegen muß ausdrücklich darauf hin-

gewiesen werden, daß bei dem Auftreten von Hautblutungen im Verlaufe einer akuten Endokarditis in erster Linie an multiple Embolien zu denken ist. Die fehlende Neigung zu epidemischem Vorkommen wird gewöhnlich als ein wichtiges Charakteristicum des Morbus maculosus gegenüber dem Skorbut geltend gemacht, doch liegt aus jüngster Zeit eine Mitteilung von Grüning vor, derzufolge in einem hygienisch sehr vernachlässigten Hause rasch nacheinander drei Personen an schwerer fieberhafter Purpura erkrankten.

Verlauf und Symptomatologie der Purpura gestalten sich verschieden. Die Erkrankung beginnt entweder plötzlich inmitten völliger Euphorie, oder aber es gehen den Hauterscheinungen durch einige Tage leichte Prodromalsymptome, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, leichte oder intensivere Fieberbewegungen, voraus. Dazu gesellen sich häufig Schmerzen in den Muskeln, in den Gelenken, speziell in einem Knie- oder Sprunggelenk. Zu gleicher Zeit tritt vorwiegend an den Streckseiten der Extremitäten, an den unteren reichlicher als an den oberen, ein Exanthem auf, das in der typischen Form aus scharf begrenzten punkt- bis erbsengroßen Hautblutungen besteht. In anderen Fällen — es sind dies, wie erwähnt, jene, welche zum Erythema multiforme hinüberleiten — gehen entzündliche Erscheinungen in Fleckenform den Hämorrhagien voraus (Purpura urticans Willan). Der weitere Verlauf ist einfach. Die Allgemeinerscheinungen und die Schmerzhaftigkeit im Gelenke verschwindet und auch das Exanthem beginnt sich zurückzubilden, indem die Flecke sich zunächst livid verfärben, dann eine blaurote bis blauschwarze Farbe annehmen. Eine diffuse Gelbfärbung der affizierten Knie- und Sprunggelenke zeigt an, daß das Exsudat Blut oder blutiges Serum war. So kann in 10—14 Tagen die Erkrankung geheilt sein, wenn nicht durch einen zweiten oder selten durch mehrere weitere Nachschübe der Verlauf auf Monate hinaus verzögert wird. In solchen Fällen erneuern sich die Allgemeinerscheinungen, die Gelenksymptome und die Hautblutungen, in welch letzterem Falle sich die Flecken in verschiedener, ihrem Alter entsprechender Weise repräsentieren, so daß man neben lebhaft roten Efflorescenzen auch solche der verschiedensten, den regressiven Metamorphosen entsprechenden Farbennuancen vorfindet. Dabei ist die typische Lokalisation der Flecke immer an den Unterschenkeln, nicht zu selten zunächst um die schmerzhaften Gelenke. Je intensiver die Ausbrüche erfolgen, eine desto größere Dissemination der Erscheinungen, die der Reihenfolge nach dann an den Oberschenkeln, oberen Extremitäten auftreten um schließlich auch den Stamm zu übersäen. Dabei kommt es aber niemals zur Konfluenz einzelner Herde. Zahnfleisch und Schleimhäute bleiben dauernd frei.

Von dem im vorhergehenden geschilderten Typus kommen nun mannigfache Abweichungen vor. So zunächst was die Gelenkerscheinungen betrifft. Man hat solche Fälle, wo dieselben sehr wenig ausgebildet sind oder ganz fehlen und bei denen die Störung des Allgemeinbefindens eine sehr geringe ist, als Purpura simplex von der Purpura rheumatica abzutrennen versucht, unseres Erachtens ohne Berechtigung, weil wir einerseits auch bei anderen Infektionskrankheiten gelegentlich das eine oder das andere Symptom ausfallen sehen und weil anderseits zahlreiche fließende Übergänge zwischen diesen beiden Formen zur Beobachtung gelangen.

Auch insofern kommen Abweichungen vom normalen Typus der Purpura vor, als bei derselben verschiedenartige Komplikationen auftreten können. So Endokarditiden, die zu Insuffizienz führen können, Nierenerkrankungen, Nierenblutungen, Albuminurie und gelegentlich schwere Gastrointestinalerscheinungen. Diese Erkrankungen innerer Organe zeigen wieder, daß es sich bei der Purpura nicht um eine bloße Hautkrankheit, sondern um eine Erkrankung des gesamten Organismus handelt.

Die dritte Art der als idiopathische bezeichneten Purpuraerkrankungen, die eigentlich nur eine weitere Abstufung der geschilderten Prozesse im Sinne der gesteigerten Intensität darstellt, ist die Purpura haemorrhagica, Morbus maculosus Werlhofii. Hier treten die gleichen Erscheinungen viel ausgedehnter und stürmischer auf. Oft unter Allgemeinerscheinungen erscheinen in verschieden großer Anzahl, gewöhnlich an den Extremitäten, am Stamme und in der Mundschleimhaut gleichzeitig Blutflecken. Dieselben sind punkt- bis erbsengroße, scharf umschriebene subepidermoidale oder talergroße, wenig scharf konturierte subcutane Blutungen. Außer diesen spontanen Blutungen treten auch auf stumpfe Traumen hin leicht subcutane Blutungen auf. Viel schärfer noch als an der Haut sind die Blutungsherde an der Schleimhaut begrenzt. Sie treten hier als braune, braunblaue Knötchen über das Niveau empor, indem offenbar die Blutung die lockere Schleimhaut in dieser Weise emporwölbt. Die Schleimhautblutungen lokalisieren sich mit Vorliebe an der Unterlippe, Wangenschleimhaut, seltener an der Zunge. Nicht zu selten wird durch die Blutungen an den Schleimhäuten sogar die Epitheldecke durchbrochen und es kommt zu Blutergüssen auf die Oberfläche, die durch Epistaxis, Hämatemese, Meläna, Hämaturie, Metrorrhagien, Hämoptysen in die Erscheinung treten. Weiter sind Blutungen in die serösen Höhlen, die Netzhaut (Mackenzie) und als besonders wichtige und nicht allzu seltene Komplikation Gehirnblutungen beobachtet worden. Es versteht sich von selbst, daß Vorkommnisse dieser Art geeignet sind, das Krankheitsbild in dominierender Weise zu modifizieren und die Prognose in ungünstigem Sinne zu beeinflussen. In einzelnen Fällen sind solche innere Blutungen als erstes Symptom der hämorrhagischen Diathese aufgetreten und erst später wurde durch das Hinzukommen von Hautblutungen die Natur des Leidens offenbar.

Zusammengefaßt stellt sich die Purpura haemorrhagica, der Morbus maculosus als eine schwere Erkrankung dar, u. zw. nicht immer nur dann, wenn die Größe der Blutverluste an sich eine hinreichende Erklärung für die Schwere des Allgemeinzustandes bietet.

Die Körpertemperatur bleibt häufig während des ganzen Krankheitsverlaufes normal, in einem Teile der Fälle besteht aber von Anfang an eine Steigerung der Temperatur; nach Kernig sollen nicht selten andauernd subfebrile Temperaturen (37·5—37·8) vorkommen.

Wenn die Blutfleckenkrankheit in der oben beschriebenen Weise durch Prodrome eingeleitet wird und mit höherem Fieber und intensiven Störungen des Allgemeinbefindens einhergeht, so drängt sich dem Beobachter, wie schon erwähnt, die Überzeugung auf, daß er es mit einer Infektionskrankheit zu tun hat, wobei die hämorrhagische Diathese und die anderweiten Erscheinungen nur Koeffekte einer gemeinsamen Ursache sind. Ganz besonders gilt dies von jenen zuerst von Henoch beschriebenen und als „Purpura fulminans" bezeichneten Erkrankungsfällen. Es treten dabei plötzlich Ekchymosen der Haut auf, diese breiten sich rapid aus und führen in kurzer Zeit zu blauer oder schwarzroter Verfärbung ganzer Glieder; ohne eine Erkrankung innerer Organe gehen die Kranken in wenigen Tagen zu grunde. In einem Teile dieser Fälle, die großenteils Kinder betrafen und meist im Anschlusse an eine Infektionskrankheit auftraten (Scharlach, Pneumonie), wurde starke Albuminurie beobachtet (Arctander, Ström).

Abgesehen von diesen rasch tödlich verlaufenden Fällen kann bei dem Morbus maculosus ein ungünstiger Ausgang als Folge der wiederholten Blutverluste und der dadurch bedingten allgemeinen Entkräftung eintreten; in seltenen Fällen kommen Verschwärungen im Darmkanale vor und schwere Digestionsstörungen treten auf,

ja, in einem Falle entwickelte sich sogar eine perforative Peritonitis. Endlich wurde auch Blutung in die Meningen oder in das Gehirn selbst als Todesursache beobachtet.

Glücklicherweise ist aber ein solcher Verlauf nicht die Regel, vielmehr nimmt die große Mehrzahl der Fälle einen günstigen Ausgang und die Kranken genesen nach verschieden langer Zeit, selbst dann, wenn durch immer erneute Blutverluste eine Anämie hohen Grades entstanden ist. Gewöhnlich erreicht der Morbus maculosus in wenigen Wochen sein Ende; ausnahmsweise erstreckt sich sein Verlauf unter mancherlei Schwankungen über mehrere Monate.

Die anatomischen Untersuchungen haben bis jetzt, ebensowenig wie die auf Ergründung der Ätiologie gerichteten, einheitliche Resultate erbracht. In einigen Fällen (Uskow) wurde während des Lebens eine Vermehrung der Leukocyten im Blute nachgewiesen. Andere Autoren fanden die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt oder vermindert. Spietschka fand nach den Blutungen an einem großen Teil der roten Blutkörperchen (er färbte mit Gentianaviolett und Aurantia) deutliche Kernfärbung, die er als mit der Regeneration des Blutes in Zusammenhang stehend auffaßt. Die mikroskopischen Untersuchungen der Blutungen ergaben die Anwesenheit roter Blutkörperchen in der Cutis und Subcutis. Von einzelnen Autoren wurde über verschiedenartige Gefäßveränderungen berichtet, so Endarteriitis, Obliteration durch Kokken, fibrinöse Thromben etc. Direkte Läsionen der Gefäße, Rupturen sind nur von Unna und Sack beschrieben worden. Sie erklären am besten den massenhaften Austritt roter Blutkörperchen. Erwähnt sei noch, daß Hindenlang und Kunkel in einem Falle starke Anhäufung von Eisenoxydhydrat in den Lymphdrüsen und in der Leber fanden, während Zaleski diesbezüglich keine Abweichung von der Norm sah; endlich, daß Stadthagen und Brieger Ptomaine im Harne bei Purpura nachwiesen.

Die Diagnose der idiopathischen Purpuraformen ist in der Regel leicht zu stellen. Von den prämonitorischen Purpuraformen der Infektionskrankheiten (P. variolosa, scarlatinosa etc.) unterscheiden sie sich durch die Lokalisation und durch die Schwere der Erkrankung bei diesen. Gegenüber dem Skorbut kommt dessen epidemisches Auftreten, bei Leuten die Entbehrungen ausgesetzt sind, die bei ihm stets vorhandene Alteration des entzündeten, geschwellten, schmerzhaften, blutenden Zahnfleisches in Betracht. Sehr schwierig ist es dagegen oft, besonders die Purpura rheumatica und haemorrhagica von den toxischen und symptomatisch-infektiösen Formen zu sondern. Es wird daher immer Berücksichtigung finden müssen, daß eine große Zahl von Substanzen Purpuraerscheinungen an der Haut hervorrufen können. Von den wichtigsten seien hier nur Arsen, Chinin, Jodkalium, Quecksilber, Phosphor, Antipyrin genannt. Aus der Abwesenheit des Fiebers, dem Fehlen anderer Prodromalerscheinungen und mit Berücksichtigung der in der Anamnese gegebenen Daten wird man auch hier die Diagnose stellen können.

Die Prognose ist in der Regel günstig; verschlechtert wird dieselbe durch vorausgegangene Krankheiten, ferner durch hohes Fieber oder starke Blutungen, namentlich auch solche in das Gehirn oder seine Umhüllungen. Äußerst ungünstig ist die Prognose in den als Purpura fulminans beschriebenen Fällen.

Therapie. Bei allen Purpuraformen ist von hygienisch-diätetischer Behandlung mehr zu erwarten, als von Medikamenten. Aufenthalt in freier, sauerstoffreicher Luft ist vor allem zu empfehlen. Gute, kräftige Kost mit Vermeidung aller Fluxion bewirkenden Getränke, dabei Bettruhe, in allen Fällen mit innerer Blutung (blutiger Stuhl, Urin, Sputum) sind unerläßliche Verordnungen. Als Getränk gibt man mit

Vorliebe ungezuckerte Limonade von 3–5 Citronen pro die. Mit Rücksicht auf die begleitenden Gelenkaffektionen entsprechen von Medikamenten Salicylpräparate, Natrium salicylicum, Salipyrin, Aspirin etc. wohl am meisten der theoretischen Vorstellung. In der Erwartung, durch deren Einführung die Koagulationsfähigkeit des Blutes zu erhöhen, hat man verschiedene Mittel verwendet, so Ergotin in Pillen zu 0·05–0·1, pro die 1–3 Pillen; Extractum secale cornutum 5·0, Aq. font. 150·0, 3 Eßlöffel täglich; Chlorcalcium in Dosen von 1 *g*, 3mal täglich. Auch subcutane Injektion von Gelatinelösung wurde empfohlen. Folgezustände, wie Anämie etc. werden nach den allgemein medizinischen Grundsätzen behandelt.

Neuere Literatur: M. Kolb, Arb. Kais. Ges. 1891. – Kreibich, Lehrb. d. Hautkrankh. 1904. – A. Sack, Mon. f. pr. Derm. 1893. – Th. Spietschka, A. f. Derm. u. Syph. 1891. – A. Wolff, Mraček's Handb. d. Hautkrankh. 1902, I. *Kreibich.*

Blutegel, Hirudines, bereits im Altertum als Blutentziehungsmittel benutzte Würmer, gehören der Gattung Sanguisuga Savigny (Ordnung der Hirudinea oder Discophora) an, von der zwei Arten jetzt noch allgemein angewendet werden.

Sanguisuga medicinalis Sav. (Hirudo medicinalis L.), der sog. deutsche Blutegel (Fig. 122), ist auf dem Rücken olivengrün, mit 6 rostroten, meist schwarz punktierten bindenähnlichen Längsstreifen, an der Bauchfläche grünlichgelb mit schwarzen wolkigen Flecken, die auf beiden Seiten einwärts von dem gelben Rande zu einem Streifen zusammenfließen; die Körperglieder sind körnig-rauh. Er findet sich fast in ganz Europa, vorzüglich aber im nördlichen Teile; in vielen Gegenden ist er bereits ausgestorben.

Sanguisuga officinalis Sav. (Hirudo officinalis L.), der sog. ungarische Blutegel (Fig. 121), ist auf dem Rücken braun, gelb oder rötlich, mit 6 rostroten, bindenähnlichen Längsstreifen, am Bauche olivengrün, ungefleckt, mit zwei aus sehr genäherten schwarzen Punkten gebildeten Seitenstreifen; die Körperglieder sind glatt. Er kommt vorzüglich im südlichen Europa (Ungarn, Slawonien, Südrußland etc.) vor.

Beide Arten zeigen übrigens in bezug auf Körperfärbung zahlreiche Abweichungen und sind vielleicht nur Varietäten einer Art.

Eine in neuerer Zeit häufiger aus Nordafrika (über Triest und Marseille) eingeführte, besonders in Frankreich und England verwendete Blutegelart, Sanguisuga interrupta Moq. Tand. (Sangsue dragon) zeichnet sich durch ziemlich lebhaft grüne Rückenfärbung mit 6 unterbrochenen gelben oder orangen, schwarzpunktierten Längsstreifen und gelbem, grünlichem oder grau-rötlichem, wenig oder breit schwarzgeflecktem Bauch aus.

Der zum Blutsaugen auf der Haut nicht geeignete, in ganz Europa vorkommende Roßegel, Haemopis Sanguisorba Sav., ist oben schwärzlichgrün, unten gelbgrün, an den Seiten und häufig auch auf dem Rücken gefleckt.

Der Körper der Blutegel ist gestreckt, 8–18 *cm* lang, auf dem Rücken gewölbt, an der Bauchseite abgeflacht, weich und schlüpfrig und besteht aus 90–100 Ringen. Der vom übrigen Körper durch keine Einschnürung gesonderte Kopf nimmt die vordersten 9–10 Ringe ein und trägt auf seiner Rückenfläche 10 kleine, hufeisenförmig gruppierte Augen. Der vorderste Kopfring (Oberlippe) ist unten nicht geschlossen, fast halbmondförmig und kann sich ausstrecken oder einziehen und den Mund verschließen. Dieser liegt hinter der Oberlippe, ist dreistrahlig und führt in die dreieckige Mundhöhle, worin 3 große, von Scheiden umgebene, weiße, halbkreisförmige Kiefer liegen, deren Rand mit 60–80 und mehr sehr feinen Zähnchen besetzt ist. Der Kopf kann sich durch eigentümliche Zusammenziehung und Ausweitung der Ringe in eine Saugscheibe verwandeln, die gleich dem am hinteren Körperende befindlichen Saugnapfe zum Anheften und in Verbindung mit diesem zum spannerartigen Fortschreiten dient, indem abwechselnd Kopf und Fuß als Haftorgan gebraucht wird. Der Verdauungskanal, in seiner als Magen bezeichneten Abteilung mit seitlichen paarigen, sackförmigen Erweiterungen versehen, mündet auf der Rückenseite über

dem Saugnapfe. Die Blutegel sind Zwitter; die Geschlechtsöffnungen liegen an der Bauchseite in der Mittellinie, u. zw. die männliche zwischen dem 24. und 25., die weibliche zwischen dem 29. und 30. Leibesringe.

Die Blutegel leben in ruhigen, stehenden oder langsam fließenden, namentlich dicht bewachsenen Gewässern mit schlammigem oder moorigem Grunde, wachsen sehr langsam und werden bis 10 Jahre und darüber alt. In manchen Ländern, z. B. in Frankreich, wo noch gegenwärtig viel Blutegel gebraucht werden, in Deutschland (P. F. Stölter in Hildesheim, Glückmann Korach in Königsberg i. Pr.) und in den Vereinigten Staaten von Nordamerika werden sie besonders gezogen (in Teichen,

Fig. 121.

Ungarischer Blutegel.

Fig. 122.

Deutscher Blutegel.

Kolonien). Ihre Versendung geschieht am besten in feucht erhaltenen leinenen Beuteln, zwischen feuchtem Moos oder gut ausgewaschenem Torf. Obwohl ihre Anwendung bedeutend abgenommen hat, schätzt man doch noch immer ihren Verbrauch in Deutschland jährlich auf 25, in Frankreich und England auf je 16 Millionen und über Hamburg werden 30 Millionen Stück jährlich ausgeführt.

Zur Aufbewahrung eignet sich am vorteilhaftesten ein nach Bedarf großes Zuckerglas, das mit Flußwasser entsprechend gefüllt und mit Leinwand oder Flanell überbunden ist. Es wird, um Erkrankungen der Blutegel zu verhüten, empfohlen, den Boden des Gefäßes mit einer Schicht von feinem Flußsand, dem einige Stücke gut ausgeglühter Holzkohle und einige Körner von krystallisiertem Braunstein beizugeben sind, zu versehen, oder man belegt den Boden mit ganz sauber abgesiebtem und gut gewaschenem Kies ca. 5 *cm* hoch. Man kann allenfalls einige Valisnerien oder grüne Algen darin ansiedeln und zur Erzielung einer entsprechenden Lüftung und Wasserbewegung einen Aspirator anbringen. Man halte nicht eine zu große Anzahl in einem Gefäße und hüte sich, eine eben erhaltene Sendung mit dem Vorrate zu mengen. Die neuen Ankömmlinge müssen zuerst durch vorsichtiges Abwischen mit Leinen und darauffolgendes Abwässern von dem Schlamme, womit sie sich während des Transportes bedeckt haben, gereinigt, matt und krank aussehende aber isoliert oder ganz beseitigt werden. Das Aufbewahrungsgefäß stelle man an einem ruhigen, vor grellem Sonnenschein und vor stärkeren Ausdünstungen, Gasen etc. geschützten Orte auf und sorge dafür, daß das darin befindliche Wasser von 10–20° so oft erneuert werde, als es unrein oder trübe gefunden wird (im Sommer alle 3–4, sonst alle 8 Tage). Das frisch aufzugießende Wasser soll die Temperatur des abgegossenen haben und möglichst aus derselben Bezugsquelle stammen. Das Gefäß selbst muß öfters gereinigt werden, am besten durch Scheuern mit Sand und sorgfältiges Ausspülen mit Wasser. Die Blutegel häuten sich

von Zeit zu Zeit, wobei sich die Oberhaut entweder im ganzen ablöst und nach einem Ende zusammenschiebt oder aber in einzelnen Stücken, die man dann als zarte, weiße, ringförmige Häutchen im Wasser schwimmend antrifft. Während dieser Zeit, die oft 14 Tage dauert, sind sie weniger munter, liegen meist ruhig am Boden des Gefäßes und gehen nicht selten zu grunde. Besondere Nahrungsmittel brauchen die aufbewahrten Blutegel nicht, da sie, einmal vollgesogen, monatelang ohne Nahrung leben können.

Bei der Anwendung der Blutegel muß vor allem darauf gesehen werden, daß sie frisch und gesund seien, beim Anfassen sich eiförmig zusammenziehen, im Wasser lebhaft herumschwimmen und nicht etwa schon gebraucht worden seien.

Beim Saugen treibt der Blutegel einen Teil der Mundhöhle nach außen an die betreffende Ansatzstelle, wodurch eine kreisrunde, innig anhaftende Scheibe entsteht, die von den stark gegen dieselbe kontrahierten Kopfringen umsäumt ist. Gegen das so fixierte Kopfende schiebt er nun auch die benachbarten Leibesringe, hebt dann den Körper hinter seinem Vorderende in die Höhe, schiebt die Kiefer durch die schon während der Anheftung erweiterten Spalten der Mundhöhle hervor und durchschneidet, indem er jene nach Art der Kreissägen wirken läßt, allmählich die Haut. Es entsteht so unter leichtem stechenden Schmerz eine dreischenkelige Wunde. Das aus ihr tretende Blut gelangt in den Oesophagus und von da stoßweise durch die Zusammenziehung der Muskeln allmählich der Reihe nach in die verschiedenen Abschnitte des Magens. In dem Maße als sich der Blutegel vollsaugt, nimmt er eine walzenrunde Form an und fällt schließlich ab.

Die Verdauung des genossenen Blutes dauert in der Regel 5—9, bisweilen 12—18 Monate; doch sind die Tiere nach 2—4 Monaten im Stande, wieder zu saugen. Durch schonendes Ausstreichen des Blutes von hinten nach vorne unmittelbar nach der Anwendung, Auswaschen und Einsetzen in frisches Wasser kann ihre Saugfähigkeit rascher wieder hergestellt werden. Um bereits gebrauchte Egel wieder zum Saugen geeignet zu machen, hat man zahlreiche andere Mittel empfohlen, von denen keines entspricht. Es sollen schon gebrauchte Blutegel daher nicht wieder oder erst nach Ablauf von 1—2 Jahren verwendet werden.

Beim Dispensieren werden die Blutegel am besten mit einem eigenen Sieblöffel oder mit der früher gereinigten Hand aus dem Aufbewahrungsgefäße herausgenommen und in einem mit reiner Leinwand tektierten Tiegel oder Gläschen abgegeben. Wasser hiebei zuzusetzen ist nicht nötig, es reicht hin, wenn die Tiere hinreichend feucht sind.

Ferner kommt bei der Anwendung der Blutegel ihre Größe, resp. ihr Alter in Betracht, da davon ganz besonders die Größe des Blutverlustes abhängt. Gewöhnlich pflegt man drei Blutegelgrößen zu unterscheiden: kleine Blutegel („Spitzen", franz. „Filets") von 0·5—1·0 *g*, mittlere von 1—2 *g* und große von 2—3 *g* Gewicht. Die nicht zum Saugen benutzten Mutter- oder Zuchtegel (franz. „Vaches") erreichen bis 15 *g* Gewicht. Die Menge des Blutes, welche ein Blutegel aufzunehmen pflegt, schätzt man auf das Doppelte seines Gewichtes, doch kann sie auch das 5—6fache betragen. Im allgemeinen sind nur 3—5 Jahre alte zu verwenden. Zu junge, kleine Egel schlagen eine zu unbedeutende Wunde und lassen wenig Blut, so daß die Nachblutung geringfügig ist; zu große saugen meist zu wenig, indem sie bald abfallen; als die besten Sauger betrachtet man die mittelgroßen. Überhaupt ist die Größe des Blutverlustes und namentlich die durch die Nachblutung entleerte Menge des Blutes von zahlreichen anderen, z. T. nicht voraus zu bestimmenden Umständen abhängig. Das Nachbluten kann durch warme Kompressen befördert werden. Zu starke Blutungen sind durch Kompression oder Styptica in der Regel leicht zu stillen. Beim Verschlucken von Blutegeln läßt man Kochsalzlösung oder Wein trinken.

Die vollgesogenen Blutegel fallen von selbst ab; nötigenfalls läßt sich das Abfallen durch Bestreichen mit Salzwasser oder Essig beschleunigen. Daß man

saugende Blutegel nicht abreißen darf, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden, ebensowenig wie, daß bei der Applikation der Blutegel die größte Reinlichkeit in jeder Beziehung von Wichtigkeit ist. *(Vogl) J. Moeller.*

Blutleere (künstliche). Die künstliche Blutleere besteht darin, daß das in einem Körperteil befindliche Blut herausgedrängt und dann der Blutzufluß zu diesem Teile für eine gewisse Zeit gehemmt wird.

Geschichte. Während die Ärzte sich schon im Altertum ganz zweckmäßige Methoden der Blutstillung schufen, taucht der Gedanke der künstlichen Blutleere auffallend spät auf und wird noch viel später in brauchbarer Weise ausgeführt. Schon die alexandrinischen Ärzte scheinen Blutstillungsversuche mittels Abschnürung gemacht zu haben. Im XVI. Jahrhundert war die Abschnürung der Extremitäten behufs Blutsparung bei Operationen bekannt (Ambroise, Paré). Späterhin versuchte man durch die Anwendung der Tourniquets (Morel 1674), die seit Petit (1710) noch manche Verbesserungen erfahren hatten und durch digitale Kompression der zuführenden Arterien die Blutung bei Operationen herabzusetzen. Brünninghausen übte anfangs des XIX. Jahrhunderts die Blutsparungsmethode bei Amputationen durch Austreiben des Blutes mit einer Flanellbinde und dem-

Fig. 123.

Fig. 124.

nächstigen Anlegen des Tourniquets. Ähnlich ging Sartorius (1806) vor. Rust kannte und benutzte das Brünninghausensche Verfahren. Bell (1821) und Langenbeck (1853) empfahlen die austreibenden Bindeneinwicklungen. Clover, Erichson, Galson, Verneuil, Chassaignac und andere Chirurgen suchten ebenfalls durch Bindeneinwicklung oder Elevation das zu amputierende Glied blutleer zu machen und legten dann das Tourniquet an. Grandesco Silvestri (1871) benutzte die Gummibindeneinwicklung und den elastischen Schlauch. Es ist das große Verdienst von Esmarch, diese verschiedenen Bestrebungen zu einem vollendeten Ganzen vereint und mit der Lösung dieser wichtigen Frage die Leistungsfähigkeit der Chirurgie in hervorragender Weise gefördert zu haben (1873).

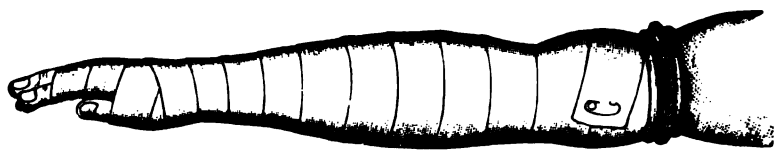
Technik. Das Esmarchsche Verfahren setzt sich zusammen aus der Vertreibung des Blutes aus dem betreffenden Körperteil und der Verhinderung des Wiedereintrittes vor Beendigung der Operation. Das Glied, an dem operiert werden soll, wird von seinem äußersten Ende bis über das Operationsfeld hinaus mit einer mäßig angespannten Gummibinde fest eingewickelt. Umschläge und Achtergänge werden vermieden, jede Zirkeltour wird von der folgenden etwa zum dritten Teil gedeckt. So wird das Blut Schritt für Schritt aus dem Körperteil verdrängt. Nun wird unmittelbar an der oberen Grenze der Einwicklung ein daumendicker Gummischlauch mehrere Male unter kräftiger Spannung um das Glied herumgeführt. Dann werden die Schlauchenden verbunden, so daß sich der Schlauch nicht von selbst

lockern oder lösen kann. Die Gummibinde wird danach entfernt, die Blutleere im Gliede ist hergestellt. Die Verbindung der Schlauchenden kann durch Knoten oder durch besondere Verschlußapparate geschehen. Ein vielgebrauchter Verschluß ist der durch Haken und Kette, die je an einem Schlauchende angebracht sind (Fig. 123).

Esmarch benutzte zur Fixierung der Schlauchenden ein einfaches geschlitztes Rohr, welches auf eine Messingplatte gelötet ist (Fig. 124).

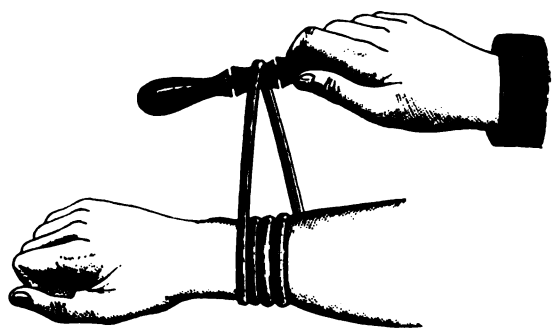
Er schlägt die Schlauchenden noch einmal um, so daß ein vierfacher Strang sich in dem Rohre festklemmt. Es beruht diese Art der Befestigung darauf, daß der

Fig. 125.



gedehnte Kautschukstrang dünner ist als der nicht gedehnte. Der Foulssche, im Prinzip dem Esmarchschen ähnliche Verschlußapparat wird kaum noch angewendet. Statt des komprimierenden Schlauches kann man eine zweite Gummibinde verwenden, die in mehrfachen Zirkeltouren unter starker Anspannung um das Glied herumgeführt wird und deren freie Enden durch angenähte Haken und Ringe zusammengehalten werden (Niclaises Kompressionsgurt [(Fig. 125]). Hat die Binde keine besondere Verschlußvorrichtung, so wird das Bindenende mit einer Sicherheitsnadel

Fig. 126.



befestigt oder der Rest bzw. Kopf der Binde unter die angespannte letzte Zirkeltour gesteckt. Zur Not kann man auch mit einer Binde Expulsion und Konstriktion vornehmen, vorausgesetzt, daß die Binde lang genug ist. Dabei muß beachtet werden, daß beim Abnehmen der blutaustreibenden Bindenteile nicht die abschließenden Zirkeltouren gelockert werden. Das Verfahren Harrison Cripps, der die Expulsion dadurch bewirkt, daß er einen in mehrfachen Touren umgelegten Gummistrang mit Hilfe eines Holzcylinders an der Extremität hinaufschiebt (Fig. 126), hat keine Vorzüge vor der Bindeneinwicklung.

Die Esmarchsche Methode läßt sich naturgemäß am besten an den Gliedmaßen verwenden, am Stamme und am Halse ist sie in der beschriebenen Form selbstverständlich nicht anwendbar. Am Unterarm und Unterschenkel ist die Kom-

pression der zwischen den Knochen liegenden Weichteile durch einen konstringierenden Schlauch nicht so sicher auszuführen, daß ein völliger Gefäßabschluß erreicht würde. Man nimmt deshalb auch bei Operationen an den zweiknochigen Gliedabschnitten die Konstriktion immer an den einknochigen (Oberarm, Oberschenkel) vor; weil an diesen alle Weichteile gut gegen den einen dicken Knochen zusammengedrückt werden können.

Am Oberarm benutzt man statt des Schlauches die breite Gummibinde, weil der dicke Schlauch in den verhältnismäßig dünnen Weichteilen eine schmale, tiefe Schnürfurche macht und sie, insbesondere die Nerven, dadurch eher schädigt. Es ist stets zu vermeiden, die Konstriktion im unteren Drittel dort anzulegen, wo der N. radialis, von wenig Weichteilen bedeckt, sich um den Humerusschaft schlingt. Liegt das Operationsgebiet in der Nähe der Schulter, so ist für die Binde kein Platz, sie muß dann durch den Schlauch ersetzt werden. Am Oberschenkel, mit seinen dicken Weichteilen, findet in der Regel der Schlauch Anwendung. Bei Kindern kommt man überall mit der Binde aus.

An der Schulter wird nach Einwicklung des Armes mit der Gummibinde ein Ballen Mull in die Achselhöhle gelegt; der Konstriktionsschlauch wird über diesen Ballen an der Wurzel des Armes herumgeschlungen, über der Schulterhöhe gekreuzt, dann über Brust und Rücken geführt und an der Thoraxhälfte der gesunden Seite unterhalb der Achsel befestigt, oder hier, um die Atmung weniger zu stören, durch einen Assistenten gehalten. Die so verursachte Kompression der Arteria axillaris ist natürlich nur so lange wirksam als das Caput humeri, gegen das die Gefäße gedrückt werden, in seiner Lage und Form erhalten bleibt. Wenn man z. B. bei der Exarticulatio humeri den Oberarmkopf aus dem Gelenk entfernt, so läßt im gleichen Moment die Konstriktion nach. Die Gefäßunterbindungen müssen also vor diesem Zeitpunkt vorgenommen werden, oder es müssen, je nach der vorliegenden Krankheit oder Verletzungen, Methoden gewählt werden, welche auf andere Weise den Blutverlust verhindern (vorgängige Unterbindung der Subclavia oder Axillaris, Exartikulation nach präliminarer hoher Amputation u. s. w.).

An der Hüfte wird nach Expulsion mit der Gummibinde der Schlauch in der Leistenbeuge angelegt, an der Hüfte der kranken Seite gekreuzt und dann über Bauch und Rücken geführt und an der gesunden Seite oberhalb der Spina iliaca anterior superior befestigt. Man läßt wegen der Gefahr des Abrutschens des Schlauches die Lage desselben während der Operation dauernd durch einen Assistenten kontrollieren. Will man den Druck des vorderen Schlauchendes auf das Abdomen vermeiden, so kann man auch nach Umschlingung des Schlauches in der Leistenbeuge und Knotung der Schlauchenden oberhalb der Spina iliac. ant. sup. der kranken Seite, mit Bindenzügeln, die über Rücken und Bauch geführt werden, den Schlauch fixieren — ohne eine derartige Fixation besteht die Gefahr des Abrutschens. Um hiegegen gesichert zu sein, führte Trendelenburg bei der Exartikulation des Hüftgelenkes eine lange Stahlnadel durch die vordere Seite des Oberschenkels unter den Gefäßen durch und komprimierte dann die Weichteile durch einen um die Enden der Nadel geschlungenen Schlauch. Wyeth benutzte in ähnlicher Weise eine vordere und hintere Nadel. Bei hoher Lage des Operationsfeldes kann man auch die Iliaca externa dicht oberhalb des Poupartschen Bandes durch eine aufgerollte Binde komprimieren, welche durch die Spicatouren einer starken und fest angezogenen Kautschukbinde befestigt wird. Bei sehr hoch in den Bereich des Hüftgelenkes hinaufreichenden Geschwülsten reichen diese Methoden nicht aus, man muß in ähnlicher Weise wie am Schultergelenk zu **präliminarer Gefäßunterbindung** (Arteria

femoralis, iliaca communis, externa) greifen, oder sich durch die digitale oder instrumentale Kompression der aufwärts gelegenen Arterien zu helfen suchen. Da diese Verfahren eine Hemmung des arteriellen Zuflusses, nicht aber eine eigentliche Blutleere bedingen, werden sie unter Blutstillung Erwähnung finden.

Zur Blutleermachung der Finger und Zehen genügt ein gänsekielstarker Gummischlauch (Gummidrain), der um die Basis des Fingers geschlungen und über dem Handgelenk geknotet wird. Am einfachsten fixiert man die Schlauchenden durch Einklemmen in die Branchen einer Unterbindungspinzette. Auch entsprechend weite Kautschukringe, über das Glied bis zur Wurzel hinaufgerollt, vermögen den Schlauch zu ersetzen.

Den Penis und das Scrotum kann man mit einer 2—3 *cm* breiten Gummibinde blutleer machen und dann an der Wurzel mit einem Schlauch abschnüren. Meist wird hier auf die Blutverdrängung verzichtet. Die Schlauchenden werden entweder um den Leib geschlagen und hinten über dem Kreuzbein geknotet oder direkt an der Peniswurzel mit einer Unterbindungspinzette festgeklemmt.

Auch an der Schädeloberfläche läßt sich bis zu einem gewissen Grade Blutleere erreichen, indem man ein oder zwei Touren einer Gummibinde über die Stirn und unterhalb des Hinterhauptes unter kräftiger Anspannung herumführt. v. Langenbeck hat empfohlen, vorher noch den Kopf fest mit einer Mitra Hippocratis zu verbinden und diese nach Anlegung der Gummibinde wegzuschneiden. Bei Geschwülsten, die mit dem Knochen verwachsen und von dorther mit Gefäßen versorgt sind, versagt natürlich dies Verfahren. In kleinen oberflächlich gelegenen Bezirken kann man durch festes Andrücken von harten Kautschuk- oder Metallringen (Scherengriff) Blutleere hervorrufen.

Wenn die künstliche Blutleere in richtiger Weise ausgeführt ist, so muß nach Abnahme der Expulsionsbinde das Glied kühl, weiß, wachsähnlich erscheinen, die Temperatur des Gliedes sinkt langsam um 2—3°, die Sensibilität ist etwas herabgesetzt. Die Operation verläuft fast ohne jeden Blutverlust. v. Bruns und Vierordts Untersuchungen haben ergeben, daß durch die elastische Einwicklung einer Extremität etwa 70% des Blutes ausgetrieben und 30% zurückgelassen werden.

Viele Chirurgen bedienen sich an Stelle der Expulsionsbinde der Elevation des betreffenden Gliedes. Wenn man eine Extremität einige Minuten senkrecht erhebt, so verringert sich ihr normaler Blutgehalt ganz erheblich. Centralwärts gerichtetes Streichen beschleunigt die Blutentleerung. Legt man dann den Konstriktionsschlauch an, so ist die Blutleere zwar nicht so vollkommen wie bei der Esmarchschen Methode, die Blutersparung erfolgt aber in völlig genügender Weise und die Übersichtlichkeit des Operationsterrains ist auch dabei sehr gut. Nach Wolf wird die Wirkung der Elevation noch erheblich verstärkt, wenn man die Extremität vorher durch Luft (12°) oder durch Wasser (15°) abkühlt. Der Vorteil der Elevation beruht in der einfacheren Ausführung sowie darin, daß das Operationsfeld durch die Expulsionsbinde nicht berührt und gedrückt wird (Verletzungen, weiche Geschwülste).

Man pflegt bei größeren Operationen mit der Ausführung der Blutleere zu beginnen, wenn der betreffende Körperteil infolge der Narkose oder Rückenmarksanästhesierung unempfindlich geworden ist. An nicht unempfindlich gemachten Körperteilen ruft die Konstriktion zuerst ein Gefühl der Schwere hervor, später wird der Schlauch als unangenehm wirkender, sich rasch steigernder schmerzhafter Druck empfunden. Die einfache Einwicklung mit Gummibinde ohne abschließende Konstriktion wird stundenlang ohne größere Beschwerden ertragen.

Entfernt man nach beendeter Operation den konstringierenden Schlauch, so tritt sofort in dem vorher wachsbleichen Körperteil eine starke bis zur Abschnürungsstelle reichende Röte ein, die etwa 10—20 Minuten anhält, dann der normalen Färbung Platz macht. Das Blut stürzt in die Gefäße hinein, und soweit diese bei der Operation nicht unterbunden sind, aus den Gefäßöffnungen hervor. Die dadurch hervorgerufene Blutung pflegt viel stärker zu sein, als dies ohne Anwendung der künstlichen Blutleere der Fall sein würde. Man erklärte bis vor kurzem diese Hyperämie so, daß man annahm, der auf die Gefäße durch die Konstriktion ausgeübte starke Druck verursache eine starke Lähmung der vasomotorischen Nerven; infolgedessen dehnten sich die Gefäße nach Aufhören der Konstriktion stark aus und hätten vorübergehend ihre Kontraktionsfähigkeit eingebüßt. Bier hat gezeigt, daß diese Auffassung nicht zutrifft. Nach ihm setzt jede Verminderung des Blutstromes in einem Körperteile, welche bewirkt, daß dieser nicht genügend mit frischem Blute gespeist wird, die Widerstände für den arteriellen Blutstrom in diesem Körperteil ganz gewaltig herab. Wenn, wie bei der künstlichen Blutleere, der Blutstrom vorübergehend ganz unterbrochen und dann wieder freigegeben wird, zeigt sich diese Herabsetzung der Widerstände in Form einer gewaltigen Hyperämie. Sie beruht nicht auf einer Gefäßlähmung in gewöhnlichem Sinne, sie hat mit den Nerven nichts zu tun. Gegen stark verbrauchtes Blut tritt sie nicht ein. Sie ist eine äußeren Körperteilen eigentümliche, automatisch wirkende Begabung. Man sieht also auf einem Amputationsstumpf nach aufgehobener Konstriktion die nicht unterbundenen Gefäße heftig bluten und besonders die capillare Blutung pflegt stark zu sein und lange anzuhalten. Je länger die Abschnürung gedauert hat, je fester sie gewesen ist, um so heftiger ist diese Blutung. Fraglos liegt darin ein Nachteil der Methode und es hat Chirurgen gegeben, welche der Ansicht waren, das Esmarchsche Verfahren sei wegen der nachträglich sich einstellenden Blutung überhaupt kein blutsparendes. Es gibt jedoch genügend Mittel, sich gegen diese unangenehmen Blutungen, deren Stillung meist sehr viel Zeit und Geduld erfordert, zu schützen.

Die Hauptsache ist, noch während der Teil blutleer ist, mit der größten Peinlichkeit alle in der Wunde sichtbaren Gefäßlumina zu unterbinden. Nur Übung und Sorgfalt gewährleisten diese exakte Blutstillung. Löst man jetzt die Konstriktion, so tritt die erwähnte starke Blutung auf, wenn man den Stumpf herabhängen oder horizontal liegen läßt. Man kann sich jetzt die weitere Blutstillung dadurch erleichtern, daß man die zuführende Hauptarterie zeitweise durch Digitalkompression schließen läßt. Die nach der Schlauchlösung einsetzende Blutung wird aber viel geringer und ist leicht zu beherrschen, wenn man mit der Lösung der Konstriktion den operierten Teil senkrecht erhebt und in dieser Lage die noch erforderlichen Maßnahmen (Unterbinden, Nähen, Drainieren, Verbinden) vornimmt und dann das Glied noch 12—24 Stunden in dieser vertikalen Suspension beläßt (König). Der einzige Nachteil dieser Methode liegt in der Unbequemlichkeit der chirurgischen Arbeit an der senkrecht gestellten Extremität. Man kann auch so vorgehen, daß man mit der Lösung der Konstriktion das operierte Glied senkrecht erhebt, gleichzeitig auf die Wundfläche einen tamponierenden Gazebausch fest aufdrückt und nun wartet, bis die wiederkehrende normale Farbe des Gliedes das Aufhören der Gefäßlähmung anzeigt; dann wird das Glied gesenkt; Blutstillung, Naht, Verband. Das Verfahren ist etwas weniger sicher, jedenfalls zeitraubender als das erste. injektionen und Applikation des elektrischen Stromes spielen jetzt zur Still Blutung keine Rolle mehr, auch das Berieseln mit eiskalten antiseptischer wird wenig gebraucht. Hingegen ist das Begießen der Wundfläche des A

stumpfes mit heißer Salzwasserlösung (0·9%ig) ein vielgeübtes und gutes Mittel zur Stillung der capillaren und parenchymatösen Blutung.

Esmarch hat empfohlen („ganz blutlose Operation"), noch während die Konstriktion liegt, nach sorgfältigster Unterbindung zu nähen, drainieren, dann einen komprimierenden Verband anzulegen, das Glied zu elevieren und nun erst die Konstriktion zu lösen; das Glied soll 24 Stunden suspendiert bleiben. Wird das Verfahren von chirurgisch gut geschulten Operateuren ausgeübt, so ist die Gefahr einer Nachblutung und die einer Nekrose der Wundränder durch den komprimierenden Verband äußerst gering. Immerhin ist sie bei Amputation größerer Gliedmaßen nicht ganz auszuschließen, und wenn auch vielleicht eine mäßige Nachblutung dem Kranken keinen akuten Schaden bringt, so neigt doch ein größerer Bluterguß leicht zu nachträglicher Infektion. Wer ganz sicher gehen will, vermeidet jedenfalls das Verfahren bei großen Amputationen. Bei Resektionen, Osteomyelitis, Geschwulstoperationen und ähnlichen kann man es ohneweiters anwenden.

Indikationen. Die durch die künstliche Blutleere gegebenen Vorteile sind im wesentlichen die: Der Blutverlust wird auf das geringste Maß herabgesetzt und dadurch die Widerstandsfähigkeit des Kranken erhöht. Neben diesen direkten Vorteilen für den Kranken bietet das Verfahren große Annehmlichkeiten für den Chirurgen: es gestattet, das Operationsfeld wie an der Leiche zu übersehen, die einzelnen Gewebsteile sicher zu erkennen und Gesundes vom Kranken gut zu unterscheiden, das Auffinden von Fremdkörpern wird erleichtert, man kann in dem blutleeren Gewebe die Gefäßöffnungen gut sehen und verschließen, kurz, das ganze Operieren ist viel exakter und leichter. So ist die künstliche Blutleere eines der wichtigsten Hilfsmittel in der operativen Technik geworden und hat die Extremitätenchirurgie neben der Narkose und Asepsis gewaltig gefördert. Sie wird angewendet bei Amputationen, Resektionen, Exartikulationen bei Sequestrotomien, Geschwulstoperationen, Fremdkörperextraktionen, Nerven-, Muskel-, Sehnen- und Knochenvereinigungen bei Versorgung der Verletzungen der Extremitäten, Penisamputationen, kurz, bei allen Operationen, bei denen Blutsparung und Übersichtlichkeit des Operationsterrains notwendig sind.

Sie hat sich ferner bei gefahrdrohenden Kollapszuständen nach akuten Blutverlusten neben Salzwasserinfusionen und Reizmitteln als nutzbringend erwiesen. In solchen schweren Zuständen kommt es nach Beseitigung der Ursache der Blutung vor allem darauf an, dem Herzen, dem Gehirn und verlängerten Mark das spärlich vorhandene Blut zuzuführen. Dies erreicht man dadurch, daß man weniger wichtige Organe zeitweise blutleer macht. Man anämisiert also durch die künstliche Blutleere erst beide Beine, danach beide Arme, in schwersten Fällen sofort alle 4 Gliedmaßen, die Anlegung der Expulsionsbinde (meist nur Flanellbinde) im Vereine mit Elevation des Gliedes genügt, die Konstriktionsbinde bleibt am besten weg. Da man jede Extremität zum mindesten 1 Stunde blutleer machen und das Verfahren nach kurzer Erholungspause wiederholt werden kann, so läßt sich bei regelmäßigem Wechsel der Gliedmaßen selbst für Tage ein erheblicher Teil des Extremitätenblutes den lebenswichtigsten Organen zuführen (Autotransfusion). Das von Dawbarn vorgeschlagene Verfahren, in umgekehrter Weise durch Blutstauung und Abschnürung der Extremitäten eine vorübergehende Blutleere des Rumpfes für Operationen an diesem zu schaffen, dürfte kaum Nachahmer finden.

Kontraindikationen. Es gibt jedoch auch Krankheitszustände, die die Anwendung der Esmarchschen Blutleere verbieten. Bei diffusen Eiterungen würde man Gefahr laufen, mit der Expulsionsbinde die Krankheitsorgane oder deren Pro-

dukte vor sich her zu treiben, in die Lymphbahnen und Spalträume der Gewebe zu pressen und so gesunde Gewebsteile zu infizieren. Man kann in solchen Fällen, wo es sich ja meist nur um einfache Incisionen handelt, ohne Blutleere auskommen. Ist ausnahmsweise Blutleere erforderlich (z. B. Stillung einer Spätblutung aus der Tiefe bei eiternder komplizierter Fraktur), so kann man sich mit der Elevation des Gliedes und Konstriktion desselben mit dem Gummischlauche oberhalb der Eiterung begnügen. Bei circumscripten Eiterherden wäre beim Anlegen der Kompressionsbinde die Gegend des Eiterherdes zu überspringen. Am besten vermeidet man bei allen phlegmonösen Prozessen die künstliche Blutleere ganz. Eine Kontraindikation besteht ferner in fortgeschrittener Arteriosklerose (Alter, Alkohol, Diabetes, Syphilis, Gicht). Hier kann es sich ereignen, daß zwar die Venen, nicht aber die starrwandigen Arterien genügend zusammengedrückt werden; man bemerkt dann bald nach der Konstriktion eine starke venöse Hyperämie des Gliedes, die die Abnahme der Umschnürungsbinde nötig macht. Viel größer ist die Gefahr, die aus der Brüchigkeit der unelastischen Gefäßwände erwächst. Der komprimierende Schlauch kann an diesen pathologisch veränderten Gefäßen Verletzungen der Intima hervorrufen, die weiter bei der an sich schon schlechten Blutzufuhr leicht zur Thrombose und Gangrän führen. Man tut deshalb gut, bei Arteriosklerotikern die künstliche Blutleere durch die Digitalkompression des Hauptstammes zu ersetzen, die in solchen Fällen auch meist genügende Sicherheit gegen größere Blutverluste gibt.

Auch wenn der Verdacht besteht, daß Venenthrombosen an dem zu operierenden Gliede vorhanden sind (auch häufig bei Arteriosklerose, Diabetes), muß man vom Gebrauch der künstlichen Blutleere absehen. Die das Blut austreibende Binde ebenso wie der Konstriktionsschlauch könnten gar leicht einen Thrombus verletzen und zu Embolien Veranlassung geben; plötzliche Todesfälle sind auf diese Weise vorgekommen. Schließlich verbieten ausgedehnte starke Quetschungen mit Blutergüssen in den Weichteilen die Anwendung der künstlichen Blutleere, weil die gequetschten, mangelhaft ernährten Gewebe leicht der Gangrän verfallen.

Schädigungen. Die Befürchtung, daß infolge des Zusammentreffens von Blutleere und starker Zusammenpressung an der Schnürungsstelle oder weiter abwärts leicht Schädigungen der Weichteile hervorgerufen werden könnten, ist durch die tausendfache günstige Erfahrung widerlegt. Immerhin sind auch bei durchaus sachgemäßer Handhabung der Methode Gesundheitsstörungen in seltenen Fällen beobachtet. Abgesehen von den schon bei den Kontraindikationen erwähnten Fällen hat man Schädigungen der Nerven von leichten Parästhesien bis zu völliger motorischer und sensibler Lähmung gesehen, am häufigsten im Gebiete des Radialis, dann des Peroneus. Die Prognose dieser Lähmungen ist meist günstig. Gangrän der Weichteile ist sehr selten an der Stelle der Konstriktion, öfter schon an den Rändern der Wunde vorgekommen. Bei ausgedehnteren Gangräneszierungen waren die Gewebe meist vorher schon durch Quetschung und Bluterguß in ihrer Vitalität beeinträchtigt. Schließlich sind anhaltende schmerzhafte hyperämische Schwellungen und ischämische Muskelcontracturen als seltene Folgezustände der Blutleere erwähnt. Es sind aber auch Fälle bekannt, in denen die Abschnürung mehrere Stunden gewirkt hat, ohne Schaden zu stiften. Escher sah nach 14stündiger Anwendung eine vorübergehende Lähmung. Nach Jefremoff vertrugen Hunde eine 2—8stündige Abschnürung ohne Nachteil, eine bis 25 Stunden fortgesetzte veranlaßte derbe Infiltrationen. Schädigungen treten jedenfalls um so eher auf, je länger und je fester der Konstriktionsschlauch gelegen hat. Es ist schon darauf hingewiesen, daß man den Gebrauch des die Weichteile tief einschnürenden Schlauches am besten auf

den dicken Oberschenkel, sowie Schulter- und Hüftgelenk beschränkt, sich sonst aber zur Abschnürung nur der Gummibinde bedient. Wie stark die Konstriktion sein darf, läßt sich nur durch Übung lernen. Man bedarf sehr starker Anspannung, um das muskulöse Bein eines Mannes genügend abzuschnüren, für den mageren Arm eines Kindes genügt ein Minimum von Kraft. Die Konstriktion braucht jedenfalls nur den Blutzufluß zu hemmen, alles Mehr ist von Übel.

Jedenfalls darf man die Esmarchsche Blutleere nicht kritiklos anwenden, sondern nur dann, wenn der Zustand des Kranken oder die vorzunehmende Operation sie wirklich erfordert. Für viele kleine Operationen an den Extremitäten wird eine ausreichende Blutleere schon durch die während der Operation durchgeführte Elevation geschaffen. Eine $1-1^1/_2$stündige sachgemäß angewandte künstliche Blutleere bringt dem Organismus keinen Schaden und im allgemeinen wird man auch in der Friedenspraxis kaum je Grund haben, die Konstriktion länger als 1 Stunde wirken zu lassen; sie länger als 2 Stunden zu gebrauchen, kann man nicht verantworten.

Es ist nicht zu befürchten, daß das aus einer Extremität verdrängte Blut zu einer erheblichen oder nachhaltenden Drucksteigerung im Gefäßsystem führte. Das elastische Gefäßsystem ist ja in der Lage, sich selbst einer stärkeren Flüssigkeitszufuhr, als sie hier in Frage kommen kann, ohne nennenswerte Blutdrucksteigerung anzupassen. Nach Heincke würden bei der Anämisierung der ganzen unteren Extremität eines Erwachsenen höchstens $240-300\,g$ Blut in die übrigen Gefäße des Körpers hineinbefördert werden. Tatsächlich hat man auch eine nachteilige Steigerung des Blutdruckes beim Menschen nicht beobachtet.

Modifikationen. Esmarch hat für die provisorische Blutstillung bei Unglücksfällen im Frieden, vor allem aber für den Gebrauch im Felde die Benutzung elastischer Hosenträger empfohlen. Im Kriege sollte jeder Soldat mit einem solchen Hosenträger ausgerüstet sein. Derselbe muß so kräftig sein, daß er an jedem Glied sämtliche Gefäße sicher komprimiert. Diese Hosenträger haben, von Laienhänden angelegt, schon recht oft bei Friedensverletzungen ihre Wirksamkeit erwiesen.

Mancherlei Modifikationen des Esmarchschen Verfahrens der Blutleere sind bekanntgegeben, keines von ihnen hat an Brauchbarkeit und Anwendung in der Praxis das ursprüngliche Verfahren verdrängen können. Scydlowski biegt ein Kautschukrohr, je nach der Dicke des betreffenden Gliedes, zu einem weiteren oder engeren Ringe zusammen und schiebt diesen komprimierenden Ring über das Glied centralwärts hinauf. Die Methode hat sich ebensowenig eingebürgert, wie die Benutzung einer von Wolf angegebenen elastischen Blutstillungsbinde und des elastischen Tourniquets von Ward Consons. Das Neubersche Verfahren besteht darin, daß die hochgehaltene Extremität von unten herauf mit feuchten Leinenbinden fest umwickelt wird. Die Konstriktion wird ebenfalls mit einer feuchten Binde ausgeübt, u. zw. erstreckt sie sich über den dritten Teil der Extremität, die Touren der Konstriktionsbinde werden, sich immer zur Hälfte deckend, erst auf-, dann absteigend unter stärkstem Anziehen angelegt, unter Renversébildung gegenüber dem Verlauf des Hauptgefäßes. Die Binde wird mit 2 leinenen Bändern fixiert. Die parenchymatöse Blutung nach Abnahme der Konstriktion soll geringer sein als bei Anwendung der Esmarchschen Blutleere. Das Verfahren kann das Esmarchsche bei Fehlen von Gummibinden ersetzen.

Um Lähmungen durch die konstringierende Binde zu vermeiden, legt Lauenstein unter diese auf den Verlauf der Arterie eine aufgerollte Binde; dadurch wird eine unnötige Zusammenschnürung der übrigen Weichteile des Gliedes, insbesondere der Nerven verhindert.

Von Spiegel ist eine regulierbare Konstriktionsbinde angegeben. Er geht davon aus, daß das Anlegen der Esmarchschen Binde viel Zeit in Anspruch nimmt, daß das Gummimaterial im Moment der Benutzung reißen kann, daß das Lösen der Konstriktionsbinde die Hilfe einer Person nötig macht und da sich dies oft in nächster Nähe des Operationsfeldes abspielt, die Asepsis gefährdet. Die Spiegelsche Binde besteht aus einem Seidengurt, der durch eine Flügelscheibe aufgerollt wird, und dadurch die Konstriktion zu stande bringt, ein Sperrad verhindert das Abgleiten des Gurtes. Die Binde gestattet ein allmähliches Lösen der Konstriktion und ermöglicht ein Zwischenstadium zwischen Abschnürung und Konstriktion, in dem die Gefäße nur teilweise durchgängig sind.

Anästhesie durch Blutleere. Die bei der Abschnürung der Gliedmaßen gelegentlich sich einstellenden Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen führten dazu, der Frage näherzutreten, ob der Esmarchschen Blutleere auch eine anästhesierende Wirkung zukäme. Auf Grund von Versuchen an Menschen und Tieren wurde zunächst die Frage verschieden beantwortet. Die einen (Niclaise, Billroth, Fischer, Bruns, Karewski u. a.) konnten nur Parästhesien, selten geringe Herabsetzung der Schmerzhaftigkeit feststellen. Andere (Neuber, Stokes, le Fort) fanden Anästhesien,

Fig. 127.

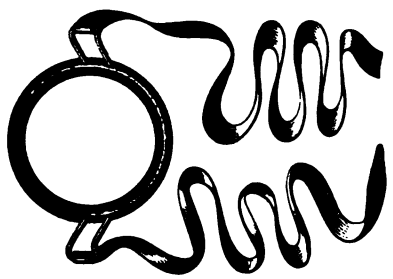
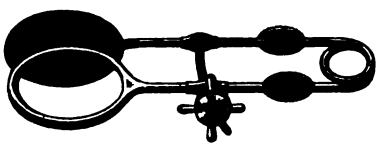


Fig. 128.



die sich von der Peripherie aus in verschiedener Ausdehnung centralwärts fortsetzten. Nach Krieshaber, Verneuil, Braun entsteht eine periphere Umschnürungsanästhesie nur dann, wenn der Konstriktionsschlauch ganz erheblich stärker angezogen wird, als es zur Hemmung des Blutstromes nötig wäre. Je stärker der Schlauch auf den Nerven drückt, um so ausgedehnter ist die Anästhesie in den peripheren Teilen, um so größer ist aber auch die Gefahr dauernder Schädigung. Die Anämie an sich läßt die peripheren Nerven stundenlang leistungsfähig bleiben (Schiffer), jedenfalls ist sie bei der Umschnürungsanästhesie von ganz untergeordneter Bedeutung. Kofmann redet ihr neuerdings wieder das Wort. Wir haben jedoch bessere, sicherere und vor allem ungefährlichere Methoden der Lokalanästhesie.

Corning teilte 1885 die Beobachtung mit, daß die anästhesierende Wirkung des Cocains im blutleeren Gewebe viel größer wäre als im durchbluteten. Dadurch sei es möglich, mit viel geringeren Cocaindosen örtliche Anästhesie hervorzurufen und so die Intoxikationsgefahr wesentlich zu vermindern. Corning legte zuerst das Hauptgewicht auf die durch die Abschnürung verursachte Einengung, bzw. Konzentrierung des eingespritzten Cocains. An den Extremitäten benutzte er die Esmarchsche Blutleere, am Schädel mit Kautschuk überzogene Metallringe (Fig. 127), für Wange und Lippen die abgebildete Klemme (Fig. 128).

Cornings Mitteilungen und die sich anschließenden Untersuchungen brachten die im Aufbau begriffene Lokalanästhesie um ein gut Stück vorwärts. Der Wert der künstlichen Blutleere für diese läßt sich dahin zusammenfassen: Bei Einspritzung von Cocain und seinen Ersatzmitteln tritt bei künstlicher Blutleere an Ort und Stelle eine Steigerung der anästhesierenden Wirkung ein durch einen Mehrverbrauch des Cocains; infolgedessen läßt sich die Anästhesie mit viel geringeren Cocainmengen erreichen als am durchbluteten Gewebe. Die Anästhesie hält während der Konstriktion und noch einige Zeit nachher an. Die Resorption des Cocains und seine Giftwirkung ist durch die Abschnürung vermindert. Man kann deshalb sogar bei größeren Operationen die Maximaldosis des Cocains überschreiten, muß aber noch die Konstriktionsbinde mindestens $^1/_2$ Stunde liegen lassen oder sie nach beendeter Operation mehrere Male für einige Minuten lüften, ehe man sie ganz abnimmt. Für die Lokalanästhesie ist die künstliche Blutleere ein wichtiges, viel gebrauchtes Hilfsmittel geworden. (Näheres Lokalanästhesie.)

Blutleere durch Suprarenin. Es sei kurz hier das Mittel erwähnt, durch das es in neuester Zeit gelungen ist, auf ganz anderem Wege als dem der Abschnürung Blutleere der Gewebe zu erzeugen. Wir haben im Suprarenin (Adrenalin, Epinephrin, Epirenan, Eudrenal, Paranephrin), dem wirksamen Prinzip der Nebenniere, ein Mittel, das in hervorragender Weise vorübergehend anämisierend wirkt und von Lermoyez als „Alkaloid der Esmarchschen Blutleere" bezeichnet wurde. Das auf Schleimhäute aufgetragene oder in die Gewebe eingespritzte Suprarenin hat die Eigenschaft, durch direkte Wirkung auf die glatte Gefäßmuskulatur die Arterien kleineren Kalibers (auch solche von der Stärke der A. digitalis) und die Capillaren derart zur Zusammenziehung zu bringen, daß die Gewebe blaßgelb, blutleer erscheinen und beim Einschneiden kein Blut austreten lassen; nur die Arterien und Venen stärkeren Kalibers bluten. Die Gewebe selbst werden nicht geschädigt, die normale Circulation kehrt allmählich zurück. Nachblutungen erfolgen nur, wenn kontrahierte Gefäße übersehen und nicht unterbunden sind. Außerordentlich kleine Mengen genügen zu dieser Wirkung, für Schleimhäute Lösungen von 1:1000 bis 1:5000, für Einspritzungen solche von 1:500.000. Das Suprarenin steigert noch mehr als die Esmarchsche Blutleere durch die Anämisierung die örtliche Wirkung des Cocain, dessen Resorption und Giftwirkung es gleichfalls herabsetzt. Es ermöglicht, von der die Lokalanästhesie steigernden Wirkung der Blutleere in weitem Umfange auch bei Operationen am Rumpfe Gebrauch zu machen. Als Maximaldosis gibt Braun $^1/_2$ *mg* an (15 Tropfen einer Lösung von 1:1000). Suprarenin ist selbst kein Anästheticum, es nimmt aber als Hilfsmittel in der Lokalanästhesie einen hervorragenden Platz ein. Betreffs seiner weiteren Eigenschaften und seiner Anwendungsweise muß auf „Lokalanästhesie" und „Suprarenin" verwiesen werden.

Literatur: Bier, Über die nach und während der v. Esmarchschen künstlichen Blutleere eintretenden Gefäßveränderungen und ihre physiologische Erklärung. D. med. Woch. 1899, Nr. 31. – Braun, Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. Leipzig 1905. – Corning, NY. med. J. 2. Jan. 1886; Illustr. Mon. für ärztl. Polyt. 1887. – Esmarch, Über künstliche Blutleere bei Operationen. v. Volkmannsche Sammlung. Nr. 58. – Heineke, Deutsche Chirurgie. Lfg. 18. Blutung, Blutstillung. Transfusion nebst Lufteintritt und Infusion. 1885. Erschöpfendes Literaturverzeichnis. – Neuber, Asepsis und künstliche Blutleere. A. f. kl. Chir. XLVI, H. 2. – B. Müller–Hamburg, Über künstliche Blutleere. Eine Experimentalstudie der Wirkung des Suprarenins auf die organischen Gewebe und deren Verwendung bei blutigen Operationen. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 5 und 6. – Spiegel, Zur Technik der künstlichen Blutleere. Eine regulierbare Konstriktionsbinde. Zbl. f. Chir. 1903, Nr 52.

W. Abel.

Blutstillung. Geringfügige Blutungen sind für den gesunden Körper nicht schädlich, stärkere Blutverluste wirken nachteilig, Blutungen aus den größeren Gefäßen können in kürzester Frist zum Tode führen. Der Organismus hat Mittel, Blutungen

selbständig zum Stehen zu bringen; bei allen erheblicheren Blutungen kann sich der Arzt nicht auf diese Mittel verlassen, da ihre Wirksamkeit unsicher ist, er muß selbst helfend eingreifen. Es handelt sich im folgenden um eine Besprechung der allgemeinen Blutstillungsmethoden der Chirurgie; betreffs der Blutstillungsverfahren, die durch die besondere anatomische Beschaffenheit oder Lage einzelner Organe (z. B. Leber, Milz, Niere) eine spezielle chirurgische Technik bedingen, sowie der Stillung von Blutungen bei innerlichen Erkrankungen muß auf die einschlägigen Artikel verwiesen werden.

Geschichte. Schon im Altertum waren rationelle Mittel zur Blutstillung bekannt. Hippokrates erwähnt einige styptische Mittel, wie Alaun, Myrrhe, Galläpfel; er schätzte die blutstillende Wirkung der Kälte und der Kompression. Celsus benutzte außerdem schon das Glüheisen und die Ligatur. Die alexandrinischen Ärzte scheinen durch Umschnürung des Gliedes mit einer Binde die Blutung bei der Amputation zu meistern versucht zu haben. Archigenes gab 100 n. Chr. Kunde von der Anwendung der Umstechung und sein Zeitgenosse Rufus bediente sich schon der Torsion. Recht brauchbare Vorschriften für die Blutstillung gab Galen (170 n. Chr.); er kannte die Kompression des blutenden Gefäßes mit den Fingern, die Unterbindung, Drehung, das Durchschneiden, die Kälte, die Elevation, den Druckverband, sowie manche Styptica. Zur Unterbindung benutzte er Seidenfaden und Darmsaiten. Während des Mittelalters waren das Glüheisen, die Styptica und die Kompression die bevorzugtesten Blutstillungsmittel. Roland von Parma empfahl 1250 n. Chr. wieder die Umstechung; die Ligatur war jedenfalls in den Hintergrund gedrängt. Ambroise Paré (1517–1590) trat dann energisch für die Ligatur als sicherstes Mittel ein, er übte die direkte Unterbindung des mit einer Zange vorgezogenen Gefäßes und daneben die percutane Umstechung. Trotzdem wurde bis gegen Ende des XVIII. Jahrhunderts die Umstechung mit Vorliebe geübt und dann erst langsam und endgültig durch die Ligatur verdrängt. Wesentlich gefördert wurden die Kenntnisse von den Vorgängen bei der Blutstillung durch die Untersuchungen von Petit (1710), Jones (1805), Hodgson (1814) u. a. Die neuere Zeit hat die alten Blutstillungsmethoden, abgesehen von technischen Verbesserungen, verhältnismäßig wenig vervollkommnen und ausbilden können, sie hat aber durch Einführung der Narkose, der Esmarchschen Blutleere und vor allem der Asepsis ihrer Anwendung die bisher fehlende absolute Zuverlässigkeit und Sicherheit gegeben.

Sieht man von den direkt aus dem Herzen stammenden Blutungen ab, so unterscheidet man nach ihrer Herkunft arterielle, venöse, capillare und parenchymatöse Blutungen, die sich in Wirklichkeit häufig kombinieren. Eine sich selbst überlassene Blutung kann entweder letal endigen oder vorübergehend oder dauernd zum Stehen kommen, oder zur Aneurysmenbildung führen. Die capillaren Blutungen, viele parenchymatöse und venöse, sowie solche aus kleineren Arterien pflegen von selbst aufzuhören, sehr selten solche aus größeren Arterien.

Die Vorgänge bei der spontanen Blutstillung sind folgende: Das aus einem geöffneten Blutgefäß strömende Blut hat die Neigung, Fibringerinnsel zu bilden, die sich besonders rasch an Gewebswiderständen festsetzen, durch Auflagerung vergrößern, dadurch dem Loch im Gefäß immer näher kommen und schließlich dies verschließen können. Je geringer der Druck ist, unter dem das ausfließende Blut steht, je kleiner das Loch im Gefäß ist und je mehr Widerstände sich dem Blutaustritt entgegenstellen, um so leichter und rascher vollzieht sich die Bildung eines verschließenden Gerinnsels, während ein großes Loch und ein kräftiger Blutstrom dem hinderlich sind, da das Gerinnsel leicht weggespült wird. Ist der Blutaustritt durch die Gerinnselbildung erst gehemmt, so setzen sich neue Fibrinniederschläge ab, wachsen in das Gefäßlumen hinein und bilden so bald einen Pfropf (Thrombus), der in das Gefäß hineinragt und es abschließt. Wenn eine größere Blutmenge das Gefäßsystem verlassen hat, so nimmt die Neigung des Blutes, zu gerinnen, zu, die Herzkraft nimmt allmählich ab und der austretende Blutstrom wird schwächer. Ohnmachten lassen ihn ganz versiegen und begünstigen die Gerinnselbildung. Ist der verschließende Thrombus erst gebildet, so pflegt er, wenn nicht der durch die sich allmählich hebende Herzkraft stärker pulsierende Strom ihn hinaustreibt, oder eine hinzutretende Infektion ihn zum Zerfall bringt, allmählich mit der inneren Gefäßwand zu verkleben, sich zu organisieren und bindegewebig zu verändern und so den definitiven Gefäßverschluß zu vollenden. Meist staut sich die Blutsäule oberhalb des Thrombus bis zum Abgange des nächsten

Seitenastes und nimmt an der Gerinnung und Organisierung teil, so daß schließlich das Gefäß bis zum Abgange des Seitenastes einen soliden obliterierten Strang bildet.

Wenn eine Arterie quer durchtrennt wird, so zieht sie sich infolge der elastischen Spannung des ganzen Gefäßes etwas zurück und verengt durch Kontraktion der kreisförmigen Muskelfasern der Media ihr Lumen und runzelt die Intima. Dadurch wird der Blutstrom in der Nähe des Loches gehemmt und verlangsamt; dies im Verein mit der Rauheit der gefalteten Intima erleichtert die Gerinnsel-, bzw. Thrombusbildung. Aber nur bei Arterien kleineren Kalibers, die im Verhältnis zu ihrem Lumen eine besonders reichlich mit elastischen und muskulösen Elementen ausgestattete Wand haben, pflegt es so zur spontanen Blutstillung zu kommen. Ist die quere Durchtrennung nicht eine vollkommene, so bewirkt die Retraction der Wand durch Klaffen des Loches eher eine vermehrte Blutung, als daß sie den spontanen Verschluß begünstigt. Bei größeren Arterien ist der verengende Einfluß der Gefäßmuskulatur zu gering, der Blutstrom anderseits meist zu stark, um einen festen Gerinnselverschluß zu stande kommen zu lassen. Kleinste Stichverletzungen können an allen Arterien dadurch zu spontaner Heilung kommen, daß sich die Adventitia gegen die Media verschiebt. Diese günstige Verschiebung der Wandschichten kann in seltenen Fällen auch für kleine Längswunden bei mäßigem Blutdruck, unter Beihilfe eines äußeren Thrombus, ein Aufhören der Blutung ermöglichen, je mehr sich die Wunde der queren nähert, um so geringer sind die Aussichten auf spontane Blutstillung. Nicht selten blutet es bei queren Arterienwunden aus dem centralen und peripheren Ende, wenn das periphere durch Anastomosen mit dem centralen oder mit benachbarten Gefäßen verbunden ist. Blutungen aus offenen Wunden der großen Arterien (Carotis, Subclavia, Brachialis, Femoralis) pflegen ohne Kunsthilfe rasch zum Tode zu führen, Blutungen aus den mittleren kommen oft durch Ohnmachten vorübergehend zum Stehen, mit auflebender Herzkraft setzen sie leicht von neuem ein und können ohne chirurgische Hilfe letal enden.

Besondere Verhältnisse zeigen gelegentlich die Verletzungen größerer Arterien durch stumpfe Gewalt. Hier reißt zuweilen bei ausgedehnten Quetsch- oder Rißwunden die Arterie nicht plötzlich durch alle Wandschichten gleichmäßig ein, sondern es bersten zuerst die zarte Intima und Media, sie werden von der Adventitia abgelöst, rollen sich auf und verengen das Gefäßlumen: die derbe Adventitia hält länger Stand und reißt erst ab, nachdem sie gedehnt, oft auch gedreht ist. Dadurch kann ein so sicherer provisorischer Gefäßverschluß zu stande kommen, daß es z. B. aus einer zerrissenen Brachialis nicht blutet. Fraglos kommt der fast immer gleichzeitig vorhandene, die Herzkraft herabsetzende Chok als begünstigendes Moment hinzu.

Bei Blutungen aus den Venen verläuft die spontane Blutstillung in ähnlicher Weise wie an den Arterien. Die Venenwand ist zwar weniger reich an contractilen Elementen, dafür sinkt sie aber infolge ihrer Dünne leichter zusammen, so daß die Wände aneinander liegen und so die Thrombosierung erleichtern. Es kommt hinzu, daß für das Venenblut die Triebkraft des Herzens fehlt, der Blutstrom entrinnt deshalb viel langsamer dem Gefäßloch und versiegt meist ganz, wenn das Glied erhoben wird. Venenwunden bluten zuerst aus dem peripheren und centralen Ende, die Blutung aus letzterem hört auf, wenn der bis zur nächsten Venenklappe reichende Gefäßteil sich entleert hat. Sind diese Klappen insuffizient, so kann die Blutung aus dem centralen Teil sehr stark werden. Bei Verletzungen der großen klappenlosen Venen des Halses ist der Blutverlust besonders groß und wird durch den exspiratorischen Druck noch vermehrt; wenn nicht Kunsthilfe eintritt, ist der Ausgang entweder infolge des Blutverlustes oder durch Luftembolie ungünstig. Bei

solchen Venen, die wegen ihrer anatomischen Lage nicht zusammenfallen können (Knochenvenen, Lebervenen, solche in starren Geschwülsten), sind die Verhältnisse für eine spontane Blutstillung wenig geeignet.

Capillare Blutungen pflegen in gesunden Geweben von selbst aufzuhören. In Geweben mit mangelnder Contractilität, bei Dyskrasien des Blutes (Hämophilie, Cholämie) und bei pathologisch erweiterten Capillaren können sie das Leben bedrohen, zumal bei Kindern und geschwächten Personen. Die den capillaren sehr ähnlichen parenchymatösen Blutungen stammen aus den kleinen Arterien, Venen und den Capillaren des Parenchyms der betreffenden Gewebe (z. B. Corpora cavernosa, Zunge, Granulationen). Die kleinen Blutgefäße können sich wegen der innigen Verbindung mit dem Parenchym schlecht zusammen- und zurückziehen, sie pflegen lange zu bluten und sind zuweilen schwer zu stillen.

Jede künstliche Blutstillung hat den Zweck, die blutenden Gefäßlumina dauernd zu verlegen. Um den definitiven Gefäßverschluß zu erreichen, kann man Mittel anwenden, die direkt an der blutenden Stelle wirksam sind, und solche, die mittelbar, indirekt, den Gefäßverschluß vollenden oder unterstützen; man kann auf mechanischem und pharmazeutischem Wege blutstillend wirken. In sehr vielen Fällen schickt man dem definitiven Gefäßverschluß einen provisorischen, bzw. temporären voran, um jenen zu erleichtern; so verfährt man häufig, um den akuten Gefahren schwerer Blutungen bei Verletzungen und Operationen zu begegnen.

Da körperliche Bewegungen und seelische Exzitationen die Herztätigkeit erregen, so sind Ruhe des ganzen Körpers, vor allem des verletzten Teiles (kein langer Transport), sowie das Vermeiden von Aufregungen und Angst (Vorbereitung zur Operation) als wichtige Hilfsmittel bei schweren Blutungen nicht außer acht zu lassen. Während man bei inneren Blutungen (z. B. Lungenblutungen) häufig Mittel wie Morphium und Opium zur Verringerung des Blutdruckes und Herabsetzung der Herztätigkeit anwendet, werden dieselben bei chirurgisch angreifbaren Blutungen zur Unterstützung der Blutstillung kaum je herangezogen. (Über Blutentziehung zur Blutstillung bei intracraniellen Blutungen s. Aderlaß.)

Der provisorische Gefäßverschluß wird durch digitale oder instrumentelle Kompression, durch Anwendung der Esmarchschen Blutleere, durch Abknickung oder durch Elevation ausgeübt.

Die Kompression kann direkt die Gefäßwunde verschließen oder indirekt auf den Hauptstamm des blutenden Gefäßes wirken. Bei der direkten Kompression wird entweder die ganze Weichteilwunde mit den Händen fest zusammengedrückt, oder, was in solchen Fällen den Vorzug verdient, ein oder zwei in die Wunde eingeführte Finger schließen das blutende Gefäß. Bei Verletzungen der großen Hals-, Achsel- oder Schenkelgefäße durch Stich, Schnitt, Schuß oder dgl. liegt in dieser, eventuell nach raschem Abreißen der Kleider, ohne Besinnen ausgeführten Fingerkompression oft die einzige Möglichkeit der Rettung; die akute Lebensgefahr, aber auch nur diese, läßt über die mangelnde Asepsis hinwegsehen. Auch bei zufälligen Verletzungen großer Gefäße bei Operationen schützt der instinktiv aufgesetzte Finger zuerst vor größerem Blutverlust und an den großen Halsvenen vor der gefürchteten Luftembolie. Ist bei der ersten Hilfe nach Lage der Wunde die indirekte (centrale) Kompression des Gefäßstammes möglich, so wird sie in Rücksicht auf die Reinhaltung der Wunde immer vorzuziehen sein. Die centrale Kompression plattet den Gefäßstamm durch Fingerdruck oder Instrumente ab, das Gefäß wird dabei gegen den darunter liegenden Knochen gedrückt oder mit den Nachbargeweben zusammengepreßt. Im Drange der Gefahr ist man bei den meisten schwer

blutenden Verletzungen an den Extremitäten mangels anderer Mittel zuerst fast stets auf die centrale Digitalkompression angewiesen. Das Glied wird mit beiden Händen umfaßt, der eine Daumen preßt mit festem Druck die Arterie gegen den Knochen, der zweite Daumen ruht auf dem ersten und löst ihn bei Ermüdung ab. Auch ohne zu umfassen, kann man mit den Kuppen des 2., 3. und 4. Fingers die Kompression gegen den Knochen ausüben. Man komprimiert die Carotis gegen die Querfortsätze der Halswirbelsäule, die Subclavia (eventuell mit einem umwickelten Schlüsselring) oberhalb des Schlüsselbeines gegen die 1. Rippe bei gleichzeitigem starken Anziehen des betreffenden Armes nach unten, die Axillaris von der Achselhöhle her gegen den Oberarmkopf, die Brachialis gegen den Oberarm, die Femoralis dicht unterhalb des Poupartschen Bandes gegen den horizontalen Schambeinast oder, weniger gut, etwas weiter unten gegen den Femur. Die Aorta läßt sich bei schlaffen Bauchdecken und leeren Därmen ganz wirksam mit der Streckseite der Faust gegen die Wirbelsäule komprimieren, was bei profusen Blutungen in der Beckengegend erwünscht sein kann.

Erscheint bei Operationen die digitale Gefäßkompression als prophylaktisches Blutstillungsmittel notwendig, so wird sie entweder in derselben Weise durch die deckenden Weichteile hindurch ausgeübt, oder der zu komprimierende Gefäßstamm wird durch den Operationsschnitt oder einen besonders ausgeführten freigelegt und dann sanft zusammengedrückt. Ein Beispiel für das erste Verfahren ist die digitale Kompression der Aorta vom Bauchschnitt aus bei blutreichen Operationen in der Bauch- oder Beckenhöhle; eines für das zweite die Freilegung der A. iliaca externa oberhalb des Poupartschen Bandes durch besonderen Schnitt und Kompression, um die Blutstillung an einer Stichwunde der Femoralis zu erleichtern.

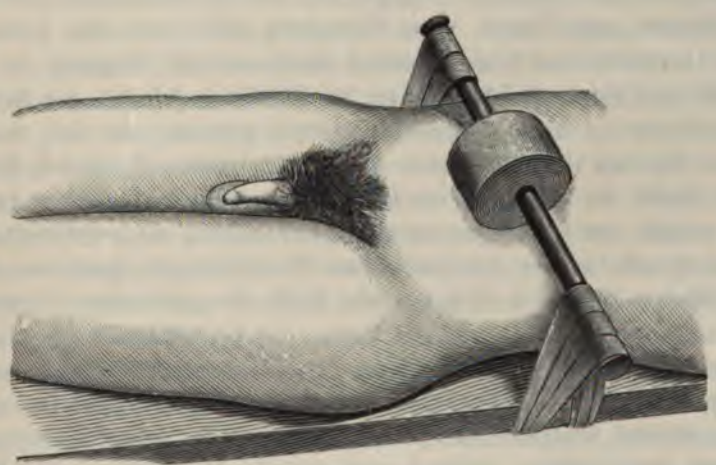
Die digitale Kompression stellt an die Geduld und Kraft des Ausübenden große Anforderungen. Wollte man sie bei Verletzungen bis zum endgültigen spontanen Verschluß des peripher verletzten Gefäßes ausüben, so würden Stunden oder Tage vergehen, dem Verletzten würde sie starke Schmerzen bereiten, der Erfolg wäre höchst unsicher. Man schließt deshalb an die provisorische digitale Kompression möglichst sofort die definitive Blutstillung an; wenn dies aus äußeren Gründen nicht möglich ist (und das ist bei Unglücksfällen die Regel), so ersetzt man bis dahin die digitale durch die instrumentale Kompression, am besten in Form des Esmarchschen Verfahrens (s. Blutleere), bei welcher das Gefäß oberhalb der Verletzung mit allen übrigen Weichteilen durch einen elastischen Schlauch zusammengeschnürt wird. Wo das Esmarchsche Verfahren sich an den Extremitäten verwenden läßt, da stellt es jedenfalls das sicherste und beste provisorische Blutstillungsverfahren bei Operationen und Verletzungen dar. Schließen die anatomischen Verhältnisse seine Anwendung aus, z. B. bei Verletzungen der Carotis, so bleibt zur Verhütung des Verblutungstodes nichts weiter übrig, als unermüdlich die digitale Kompression central von der Wunde bis zur definitiven Blutstillung fortzusetzen. Bei solchen Operationen, welche die Anwendung der Esmarchschen Blutleere verbieten, kann man erforderlichenfalls die provisorische Blutstillung statt durch Digitalkompression des Hauptstammes (s. o.) durch die temporäre direkte Abschnürung desselben ersetzen (z. B. Carotis, Iliaca externa), die man so vornimmt, daß man den Gefäßstamm freilegt und durch einen mäßig angezogenen Seiden- oder Catgutfaden, oder durch die mit Gummidrains überzogenen Branchen einer Arterienklemme, am besten und schonendsten durch einen dünnen, weichen Gummischlauch, der nicht geknotet, sondern durch eine Arterienklemme geschlossen gehalten wird, absperrt. Diese Abschnürung muß äußerst schonend vorgenommen werden, da sonst Läsionen der Intima zu stande kommen, die weiterhin zur Thrombose und sogar Gangrän führen können.

Vor Einführung der Esmarchschen Blutleere und der Asepsis benutzte man zur centralen Gefäßkompression die Aderpressen oder Tourniquets, das sind kräftige, Pelotten tragende Gurte, die derart angebracht werden, daß das Glied mit dem Gurt umschnürt, die Pelotte auf den Gefäßstamm aufgesetzt wird. Durch Anspannen des Gurtes preßt dann die Pelotte das Gefäß zusammen. Das Tourniquet

Fig. 129.

ist umständlich anzulegen, die Pelotte drückt häufig auch die Umgebung der Arterie (Vene, Nerv); venöse Stauung des Gliedes, wegen mangelhafter Arterienkompression und gleichzeitiger Behinderung des Rückflusses durch den Gurt, ist nicht selten. Die Aderpressen sind deshalb ganz außer Gebrauch gekommen und finden nur als Notbehelf bei Unglücksfällen, bei mangelndem elastischen Umschnürungsgerät, Verwendung.

Fig. 130.



Um die bei den Tourniquets so nachteilige circuläre Umschnürung zu umgehen, konstruierte man die Kompressorien. Sie bestehen aus Druckpelotte, Gegendruckpelotte und Verbindungsstück, die Pelotte wurde durch eine Schraube gegen die Arterie gedrückt. Die Doppelkompressorien tragen 2 durch Zwischenraum getrennte Pelotten; wurde der Druck der einen unerträglich, so löste sie an anderer Stelle die zweite ab. Das Esmarchsche Aortenkompressorium ist in Fig. 129 abgebildet: die auf die Aorta aufgesetzte Pelotte wird an den beiden Haken des Rückenstückes mit elastischer Binde befestigt. Ein anderes Aortenkompressorium stellt Fig. 130 dar. Den

Kompressorien haften, abgesehen von der Umschnürung, die gleichen Nachteile an wie den Aderpressen, sie sind heute nicht mehr im Gebrauch. Das Bedürfnis nach zeitweiser Kompression der Aorta kann bei profusen intraperitonäalen Blutungen auftauchen. Hat man dabei die Bauchhöhle eröffnet, so bedient man sich entweder der Digitalkompression der Aorta durch einen Assistenten, oder man benutzt das Dahlgrensche Kompressorium, das weniger Platz einnimmt. Das Instrument hat das Aussehen eines Steigbügels mit winklig geknickter Handhabe, die Steigbügelplatte wird von einem gespannten dicken Gummischlauch gebildet, der gegen die Aorta gedrückt wird.

Bei Unglücksfällen bietet das improvisierte Knebeltourniquet (Morel) einen Ersatz für den Esmarchschen Schlauch: ein kräftiges, bindenartig zusammengefaltetes Tuch wird centralwärts von der Verletzung lose um das Glied gebunden, zwischen Haut und Tuch wird ein Stock oder dgl. durchgesteckt und dann wie ein Knebel umgedreht, bis durch die Constriction die Blutung steht. Ein unter den Drehpunkt gelegtes Stück Pappe, Holz oder Leder schützt die Haut gegen Einklemmung. Der Knebel wird, um das Zurückdrehen zu vermeiden, festgebunden. Wenn irgend möglich, schickt man der Abschnürung die Elevation des Gliedes voran, um die venöse Hyperämie zu verhindern. Länger als eine Stunde darf man jedenfalls eine solche Abschnürung nicht wirken lassen, unerträgliche Schmerzen an der Schnürstelle zwingen fast immer zu früherer Abnahme.

Schließlich sei bei der indirekten Kompression noch eine Methode erwähnt, die früher im Sinne einer definitiven Blutstillung empfohlen (Adelmann), heute nur noch im Fall der Not, wenn chirurgische Hilfe fehlt, in Frage kommt, das ist die winklige Abknickung. Durch forcierte Beugung des Gelenkes central von der Verletzung wird die zuführende Arterie geknickt und durch die kontrahierten und zusammengepreßten Muskelbäuche abgeplattet. Das ad maximum gebeugte Gelenk wird durch Bindentouren fixiert. Das Verfahren läßt sich am besten noch bei Blutungen am Unterarm und Unterschenkel durch stärkste Beugung im Ellenbogen-, bzw. Kniegelenk ausführen. Bei Blutungen am Oberarm müssen zur Abknickung der Axillaris beide Arme so nach rückwärts gedreht werden, bis sich die Ellenbogen fast berühren — für den Verletzten eine sehr unangenehme Prozedur. Blutungen aus der Femoralis dürfte die Beugung im Hüftgelenk nicht zum Stehen bringen.

Handelt es sich um Blutungen an den Extremitäten, so kombinieren wir, wenn möglich (Fraktur), alle unsere provisorischen Blutstillungsmaßnahmen mit der Elevation des Gliedes. Es wird dadurch die Kraft des arteriellen Blutstromes stark vermindert und der ganze Blutgehalt der Extremität herabgesetzt. Für die allermeisten venösen Blutungen, auch für die Blutungen aus kleineren Arterien, haben wir in der vertikalen Suspension, bei gleichzeitiger Anwendung eines mäßig komprimierenden Verbandes, ein absolut ausreichendes Mittel, das auch die definitive Blutstillung durch Thrombosierung des Gefäßes einleitet und weitere Maßnahmen überflüssig macht.

Die bisher angeführten Mittel sind zur endgültigen Stillung von Blutungen aus größeren Arterien ungeeignet, da sie wegen der Gefahr der Gangrän und der Schmerzen nicht länger als 1—2 Stunden angewendet werden können und auch nach dieser Zeit keinen sicheren und dauernden Gefäßverschluß am Ort der Verletzung gewährleisten. Das zuverlässigste Mittel, die Blutung aus einem Gefäß dauernd zu stillen, besteht in der Ligatur, die beide Enden des durchtrennten Gefäßes mit einem Faden fest zuschnürt. Durch den fest angezogenen Faden wird die Intima zerrissen, Media und Adventitia werden nur zusammengepreßt. Man nahm bis vor kurzem noch allgemein an, daß es in dem unterbundenen Gefäß dicht über der

Ligatur immer zur Thrombusbildung käme (Hunter, Stilling), daß die schließliche Obliteration des Gefäßes, wie wir sie bei den Vorgängen der spontanen Blutstillung geschildert haben, ohne Thrombusbildung nicht vorkäme. Neuere Untersuchungen von Waldeyer, Riedel, Baumgarten u. a. haben jedoch gezeigt, daß den Thromben diese Wirkung für den endgültigen Gefäßverschluß nicht zukommt, daß vielmehr bei aseptisch ausgeführter Ligatur und aseptischem Wundverlauf ein dauernder Verschluß durch direktes Verwachsen der zusammengeschnürten Gefäßwände möglich ist. Zur Ligatur wird das blutende Gefäßende mit sog. Unterbindungspinzetten oder Arterienklemmen gefaßt. Derartige Instrumente sind in den mannigfaltigsten Modifikationen und Größen im Gebrauch. Ihre fassenden Enden sind, um ein sicheres Festhalten zu ermöglichen, mehr oder weniger gerillt, auch schärfer gezahnt (für sich zurückziehende Muskelgefäße); eine Sperr- oder Schiebervorrichtung am Griff erhält sie nach dem Anlegen in der das Gefäß komprimierenden Stellung. Die Schwierigkeit des Anlegens liegt nur darin, daß sich die Gefäße in die umgebenden Gewebe zurückziehen, und daß nun ihre Lumina schwer zu finden sind. Bei größeren Gefäßen muß das Ende so weit von den umgebenden Geweben frei gemacht werden, daß man es quer zu seiner Längsrichtung fassen und dann ligieren kann. Auch für kleinere Gefäße gewährt das quere Fassen die sicherste Fadenanlegung. Meist begnügt man sich aber damit, sie in der Längsrichtung zu fassen und zu unterbinden, ohne sie sorfältiger zu isolieren. Als Unterbindungsmaterial benutzt man aseptisch oder antiseptisch gemachte Seide oder Zwirn oder das aus der Darmsaite hergestellte Catgut. Der Unterbindungsfaden wird über die Spitze der etwas angehobenen Pinzette geführt, um das Gefäßende geschlungen und unter kräftigem Anziehen mit doppeltem Knoten geschlossen und einige Millimeter vom Knoten abgeschnitten. Schneidet man zu kurz ab, so kann sich der Knoten aufdrehen. Ein chirurgischer Knoten oder ein dreifacher wird nur bei der Unterbindung der größten Gefäße gemacht oder bei Massenunterbindungen mit Catgut, wo die Befürchtung besteht, daß die Elastizität des zusammengeschnürten Gewebes den doppelten Knoten des glatten Fadens aufdrücken könnte. Manche nehmen schon nach Schlingung des ersten Knotens die Unterbindungspinzette ab, um sich vom festen Sitz desselben zu überzeugen, und schlingen dann erst den zweiten Knoten. In der vorantiseptischen Zeit schnitt man den einen Unterbindungsfaden nicht ab, um durch Zug an diesem den infektionsbefördernden Knoten wieder entfernen zu können. Heute läßt man nur selten die Fäden lang, um einen Unterbindungsknoten mit ihnen wieder zu entfernen (z. B. bei Unterbindung des Cysticus), oder man leitet die nicht durchtrennten Fäden gelegentlich als Drains durch einen Wundwinkel nach außen. Seidenknoten pflegen bei aseptischem Verlauf reaktionslos einzuheilen, sie können jedoch noch nach Monaten oder Jahren unangenehme und langwierige Störungen machen, wenn Infektionskeime mit ihnen versenkt sind. Da wir zurzeit zuverlässige Methoden haben, keimfreies und haltbares Catgut herzustellen, verdient dies Material, das im Verlauf einiger Wochen völlig resorbiert wird, den Vorzug. Die meisten Chirurgen beschränken deshalb auch den Gebrauch der Seide auf solche Ligaturen, die ganz besonders sicher, widerstandsfähig und dauerhaft sein sollen.

Es muß als feste Regel gelten, bei einem völlig durchtrennten Gefäß beide Enden durch Ligatur zu schließen, um bei der Arterie eine durch Kollateralbahnen verursachte Blutung aus dem peripheren, bei Venen eine rückläufige aus dem centralen Ende zu verhüten. Auch bei Arterienwunden, die nicht die ganze Circumferenz der Gefäßwand betreffen, darf man sich nicht damit begnügen, nur central von der Wunde das Gefäß zu ligieren, sondern man muß oberhalb und unterhalb unter-

binden und das zwischen den Ligaturen liegende Stück exstirpieren — nur so schützt man sich vor folgenschweren Nachblutungen aus Kollateralästen, die etwa zwischen den Ligaturen in den Gefäßabschnitt münden, bzw. abgehen (Rose). Die Anwendung der Esmarchschen Blutleere oder die Digitalkompression des Stammes erleichtern das Aufsuchen verletzter Gefäße sehr. Ist die Orientierung in dem blutig imbibierten Gewebe schwer, so gibt vorübergehendes Lockern der Constrictionsbinde durch den spritzenden Blutstrahl einen Wegweiser. Wird das ganze Gesichtsfeld mit Blut überströmt, so drückt man eine dicke Kompresse eine Zeitlang fest gegen die blutende Stelle, zieht diese dann ganz langsam unter stetem Andrücken von der Wunde weg und faßt Schritt für Schritt die blutenden Gefäßlumina. Steht eine schwere Blutung infolge des Blutverlustes, der Herzschwäche und beginnenden Thrombose bereits von selbst, so ist trotzdem sorgfältig nach den verletzten Gefäßen zu suchen und doppelt zu unterbinden. Bei Stichwunden die aus der Tiefe bluten, ist zur Freilegung rasche breite Spaltung der deckenden Weichteile absolut erforderlich. Es kommt vor, daß bei Stich- und Schußverletzungen einer großen Arterie die äußere Wunde klein ist und eine stärkere primäre Blutung fehlt, weil Blutgerinnsel und Weichteile die Arterienwunde verdecken. Eine sekundäre Blutung kann dann plötzlich noch nach Tagen den Verletzten hinraffen oder es kommt zu Blutungen in die Weichteile und zur Aneurysmenbildung. Es ergibt sich daraus die Forderung, daß man bei dem geringsten Verdacht einer Arterienverletzung (Puls peripher kontrollieren, v. Wahlsche Auscultation) den Wundkanal erweitern und verfolgen soll.

Die Huntersche Unterbindung am Ort der Wahl, auch indirekte Ligatur oder Ligatur in der Kontinuität genannt, die in der vorantiseptischen Zeit bei schweren Blutungen viel geübt wurde, besteht darin, daß man centralwärts von der Arterienwunde den Hauptstamm des Gefäßes freilegt und unterbindet. Dieser Verschluß genügt aber selten zur definitiven Blutstillung, da meist schon nach Stunden oder Tagen durch Dehnung der Kollateralbahnen der verletzten Stelle so reichlich Blut zugeführt wird, daß die Blutung von neuem beginnt. Es ist prinzipiell immer die doppelte Unterbindung am Ort der Verletzung zu versuchen. Die Ligatur in der Kontinuität hat nur dann Berechtigung, wenn die Unterbindung oder Umstechung der blutenden Gefäßenden wegen Brüchigkeit der Gefäßwände (Arteriosklerose, Eiterung) absolut nicht ausführbar ist, oder wenn schwierige äußere Verhältnisse, mangelnde Assistenz bei akuter Lebensgefahr die Unterbindung an der Verletzungsstelle nicht ermöglichen. In solchen schlimmen Situationen erreicht man zuweilen durch die Huntersche Unterbindung und feste Tamponade der blutenden Stelle eine definitive Blutstillung.

In der vorantiseptischen Zeit scheute man sich vor der Ligatur großer Venen ganz besonders, weil der vereiternde Thrombus oft zu schweren Nachblutungen und zur Pyämie führte. Langenbeck empfahl damals, statt der Vene die zuführende Arterie zu unterbinden. Jetzt gilt auch für die Venenwunden die Regel, centrales und peripheres Ende zu unterbinden. Die Ligatur macht oft größere Schwierigkeiten als an der Arterie, weil die Vene zusammensinkt und in dem blutig imbibierten Gewebe schlecht zu erkennen und zu isolieren ist. Kleine Löcher in großen Venen kann man durch eine Arterienklemme (ohne scharfe Haken) schließen und seitlich unterbinden, wenn die Erhaltung des Gefäßlumens notwendig erscheint — sicherer ist immer die doppelte Ligatur. Will die Unterbindung wegen Tiefe der Wunde oder Brüchigkeit der Gewebe nicht gelingen, so kann man gezwungen sein, die angelegten Klemmen liegen zu lassen, in den Verband mit einzuwickeln, und erst nach einigen Tagen zu entfernen, ein Notbehelf, der nur ausnahmsweise anzuwenden ist.

Bei der Massenunterbindung, die in der Regel vor der Durchtrennung vorgenommen wird, werden entweder mehrere Gefäße mit einem Faden zusammengeschnürt (z. B. am Samenstrange) oder es wird mit den Gefäßen auch noch ein Teil des umgebenden Gewebes ligiert (Netz, Struma). In letzterem Falle wird der Faden durch eine möglichst gefäßlose Gewebslücke mit einer Pinzette oder einem geöhrten stumpfen Haken durchgeleitet und fest geknotet, der Faden muß besonders haltbar sein. Oder man klemmt die zu unterbindenden Gewebspartien central oder peripher mit langfassenden Klemmen ab und ligiert hinter diesen Klemmen. Die abgebundene Partie kann infolge der Schnürung durch Flüssigkeitsverlust rasch schrumpfen und dann eine Lockerung des Fadens hervorrufen. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, die zu unterbindende Partie nicht zu dick zu wählen und den Faden recht fest zu schnüren. Ein anderes Mittel, die nachträgliche, übrigens sehr seltene, Fadenlockerung zu verhüten, besteht darin, daß man die Stelle, an welcher der Faden schnüren soll, mit einer stark quetschenden Klemme zusammenpreßt und dann in diese Furche die Ligatur legt. Bei aseptischem Verlauf tritt keine Nekrose der peripher von der Ligatur liegenden abgeschnürten Gewebsreste ein.

In der chirurgischen Technik wird nächst der Gefäßunterbindung am häufigsten die Umstechung gebraucht, u. zw. dann, wenn die Ausführung jener Schwierigkeiten macht, sei es, daß sich das blutende Gefäß zurückgezogen hat und in weichem, blutreichem oder besonders derbem Gewebe (Galea, Dura mater) sich schlecht fassen läßt, sei es, daß neben der Gefäßblutung eine stärkere capillare oder parenchymatöse Blutung vorliegt (Struma). Die Umstechung wird mit einer mit einem Unterbindungsfaden armierten Nadel vorgenommen, die unter dem blutenden Gefäß, bzw. Parenchym durch das Gewebe geführt wird. Der Faden schnürt Gefäß und umgebendes Gewebe zusammen, Nekrose tritt bei aseptischem Verlauf nicht ein. Die Umstechung findet ferner bei Operationen im Sinne einer prophylaktischen Blutstillung oder Blutsparung Anwendung. Billroth übte vor der Exstirpation blutreicher Tumoren die percutane Umstechung der Umgebung. Heidenhain empfiehlt, um bei Schädeloperationen die oft beträchtliche Blutung aus den schlecht zu fassenden Galeagefäßen zu vermindern, vor der Schnittführung die Galea zu beiden Seiten des beabsichtigten Schnittes fortlaufend zu umstechen. Die Umstechungsnähte brauchen erst mit den Hautnähten entfernt zu werden. Nekrosen treten nicht ein, wenn übermäßige Schnürung vermieden wird. Nach Hacker genügt bei Lappenbildung die Umstechung peripher von der Schnittlinie, falls in die Basis des Lappens, bzw. central von der Schnittlinie keine größeren Gefäße eintreten. Blutungen aus Weichteilwunden, Gesicht, Zunge, lassen sich oft in einfachster Weise durch die Naht der Wundränder stillen, die dann wie eine Umstechung wirkt.

Nach jahrzehntelangen Tierversuchen hat man jetzt auch bei Menschen in seltenen Fällen zur Naht der verletzten Gefäße gegriffen. Die Gefäßnaht muß die Blutung sicher stillen und nicht zum Verschluß des Gefäßes durch Thrombose führen, sonst verdient sie keinen Vorzug vor der technisch viel einfacheren Unterbindung. Das Bedürfnis, eine Gefäßwunde zu nähen, tritt eigentlich nur bei solchen großen Gefäßen auf, bei denen die Unterbindung Stauungserscheinungen oder Ernährungsstörungen befürchten läßt. Die Naht ist an den Venen öfter und mit besserem Erfolg für die Erhaltung des Lumens ausgeführt als an der Arterie. Die Blutstillung läßt sich durch eine gute Naht fast immer erreichen, aber sehr schwer und selten ist das Vermeiden der sekundären Thrombose. Sie tritt am ehesten auf, wenn bei der Naht die Intima verletzt wird und (klinisch oft nicht bemerkbare) Infektion hinzukommt. Stärkere Lumenverengung begünstigt die Thrombose. Kleine seitliche

Verletzungen lassen sich bei großen Gefäßen unter temporärer Blutleere durch engliegende Knopfnaht oder fortlaufende Naht mit feiner Seide und Darmnadeln schließen. Das Mitfassen der Intima ist möglichst zu vermeiden, was bei den dünnwandigen Venen schwer durchzuführen ist. Über die Gefäßnaht wird, wenn angängig, eine Scheidennaht gelegt. Auch quere Gefäßdurchtrennungen hat man in einigen wenigen Fällen vereinigt. Besser als die einfache End zu Endnaht sind die Invaginationsmethoden, bei denen das centrale Ende in das periphere eingeschoben wird. Payr zieht das centrale Ende durch einen resorbierbaren Magnesiumcylinder, stülpt die Intima nach außen, invaginiert dann und fixiert die Invagination durch umgelegte Ligatur, so daß in das Gefäßlumen kein Fremdkörper hineinkommt. Vorderhand steckt die Gefäßnaht noch in den Anfängen, wir müssen ihre Anwendung bei guter Technik auf kleine seitliche Verletzungen der größten Gefäße beschränken, und sie dann vornehmen, wenn wir fürchten, durch die Unterbindung den Blutzufluß oder Abfluß in einer Weise zu behindern, die die Ernährung des Gliedes in Frage stellt. Bei guter Herzkraft und nachgiebigem Gefäßsystem dehnen sich auch nach Unterbindung der A. subclavia und Femoralis communis in der Regel die Kollateralen so rasch, daß keine Gangrän wegen mangelhafter Blutversorgung eintritt. Ebenso wird der Rücktransport des Venenblutes bei Unterbindung der betreffenden Venen zumeist durch die Kollateralen in ausreichender Weise vollzogen, wenn bei tadelloser Asepsis ausgedehnte Thrombosen ausbleiben. Ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn die genannten Arterien und Venen gleichzeitig unterbunden werden. Bei gleichzeitiger Ligatur der A. und V. femoralis wurde etwa in 50% der Fälle Gangrän beobachtet. Bei Unterbindung der Subclaviagefäße nur in etwa 5%. Unterbindungen einer Carotis communis führten nach Zimmermann in 26% der Fälle Hirnsymptome, in 11% tödliche Hirnerweichung herbei, während nach der Ligatur der Vena jugularis interna nur selten vorübergehende Stauungserscheinungen auftreten. Unterbindungen der Aorta haben bisher stets letal geendet. Ausgedehnte Quetschungen und blutige Imbibition sowie Infektion erschwert die Ausbildung eines ausreichenden Kollateralkreislaufes.

Bei der Torsion des Gefäßes (Amusat) wird dasselbe in seiner Längsrichtung gefaßt und dann die Unterbindungspinzette so lange um die Längsachse des Gefäßes gedreht, bis sie sich von selbst löst. Intima und Media werden dabei zerrissen, rollen sich auf und verlegen das Gefäßlumen. Die Torsion wird bei kleineren Gefäßen, um Zeit zu sparen und viele Ligatur zu vermeiden, verwandt. Sie ist nie so sicher wie die Ligatur.

Aus dem alten Maunoisschen Verfahren „Machure“ (Zerbeißen) hat sich die von Köberle und Péan eingeführte Forcipressur, aus dieser die Angiotripsie entwickelt. Bei der Forcipressur wurde durch Arterienklemmen, deren Branchen eine hohe Druckkraft besaßen, schwer zugängliche und schlecht zu isolierende Gefäße gefaßt und fest zusammengedrückt, das wenig sichere Verfahren kam nur für kleinere Gefäße in Frage. Die Methode wurde mit verbessertem Instrumentarium, das eine viel weitergehende Anwendung ermöglichte, von Doyen 1896 als Angiotripsie wieder neu empfohlen. Die Angiotriptoren sind Arterienklemmen, deren (mannigfach modifizierte) Konstruktion gestattet, auf das mit dem Biß der Klemme gefaßte Gewebe einen außerordentlich hohen Druck auszuüben. Durch den Druck wird die Intima und Media ganz durchtrennt, die Adventitia bleibt erhalten, wird aber stark zusammengepreßt, so daß das Gewebe nach Abnahme der Klemme papierdünn erscheint. Durch die Angiotriptoren wird die Blutung aus kleineren und mittleren Gefäßen sicher gestillt, auch die aus großen Gefäßen soll beherrsch

werden, jedoch soll man diese vorsichtshalber noch mit einer Ligatur schließen. Arteriosklerose bildet eine Kontraindikation. Der Vorteil der Angiotripsie ist die Zeitersparnis und das Ausschalten der eventuell als Fremdkörper wirkenden Ligaturen. In der operativen Gynäkologie hat das Verfahren bisher mehr Eingang gefunden als in der Chirurgie. Die nicht vereinzelten Fälle, in denen Nachblutungen eingetreten sind, sind seiner Weiterverbreitung noch hinderlich, ebenso die unhandliche Form der Instrumente, während anderseits die Verbesserung des Unterbindungsmateriales den Ersatz der Ligatur nicht zum Bedürfnis macht. Neuber erhitzt die fassenden Spitzen der Klemmenzangen in einem besonderen Heißwasserapparat, um die Gerinnung des Gewebsalbumins an den abgeklemmten Gefäßen zu beschleunigen. Downes leitet durch die Zangenbacken für 30—40 Sekunden einen starken elektrischen Strom und verbindet so die Angiotripsie mit der Kauterisation. Holländer faßt die blutenden Gefäße, wie üblich, mit Schiebern oder Klemmzangen; statt der Unterbindung wird die Spitze des Schiebers mit einer dazu passenden Preßzange mit seitlich abgebogenem Maul komprimiert, wonach sich eine papierdünne Lamelle zeigt, die die Riffelung des Schiebers hat. Zu diesem Verfahren ist also nur die Preßzange nötig, es soll für kleinere und mittlere Gefäße ausreichen.

Die Frage, die Ligaturen als Fremdkörper bei der Blutstillung möglichst auszuschalten, spielte ja in der vorantiseptischen Zeit, wo sich an die Unterbindung in der Regel auch Eiterung anschloß, eine viel größere Rolle und zeitigte eine Reihe von Verfahren, die nur noch historisches Interesse haben. Bei der Acupressur (1859 von Simpson angegeben) wurde eine 5—6 *cm* lange, 1 *mm* dicke Nadel von der Haut aus in schräger Richtung so gegen das blutende Gefäß ein- und ausgestoßen, daß dieses entweder gegen die Haut oder den Knochen komprimiert wurde. Größere Arterien wurden zwischen 2 Nadeln komprimiert, die Nadeln blieben 1—3 Tage liegen. Eine der mehrfachen Modifikationen der Acupressur war die Acufilopressur: die aus den Weichteilen herausragenden Enden der unter dem Gefäß eingestoßenen Nadeln wurden mit einer Drahtschlinge umwunden und durch deren Spannung das Gefäß komprimiert. Bei der Acutorsion durchstach man das Gefäß mit einer Acupuncturnadel central vom blutenden Ende, dann wurde die Nadel senkrecht um die Längsachse des Gefäßes 2—3mal herumgedreht und behufs Fixation der Torsion in die Weichteile eingestochen. Die Uncipressur Vanzettis suchte schwer zugängliche Blutungen aus kleineren Gefäßen durch Auseinanderziehen der Nachbargewebe mit spitzen Häkchen zu stillen; beabsichtigt wurde Knickung und Kompression der Gefäße. Ein eigenartiges Verfahren war die Stillingsche Gefäßdurchschlingung (Perplicatio): das isolierte Gefäß wird mindestens in der Entfernung seines doppelten Durchmessers von der Wunde mit einem feinen Messer durchstochen und das Ende des Gefäßes mit einer Pinzette durch den mit dem Messer gesetzten Schlitz hindurchgezogen. Die Arteriversio wieder bestand darin, daß man das Gefäß mit Hilfe einer besonderen Pinzette am Ende umwendete, so daß das Innere nach außen gekehrt wurde und so mit einer Nadel fixierte.

Die Tamponade besteht in der Kompression der blutenden Gefäße oder Gewebe durch Verbandstoffe. Sie stellt in manchen Fällen nur ein provisorisches Blutstillungsmittel dar, in vielen aber dient sie als definitives, indem es unter dem Tampon zum haltbaren Verschluß kommt. Bei Wunden, die nur wenig unter dem Hautniveau liegen, werden die Verbandstoffe durch Bindentouren gegen die blutende Fläche gedrückt. Es handelt sich also bei dieser Kompression nicht um eine Tamponade im eigentlichen Sinne. Der Begriff der Tamponade setzt eine Höhlenwunde voraus, so daß die in die Höhle eingeführten Verbandstoffe an den Wänden einen Halt finden und dadurch einen Druck auf die blutende Stelle ermöglichen. Zur Tamponade bedient man sich in der Regel 3—4 *cm* breiter Mullstreifen, solche mit gewebten Rändern lassen beim Entfernen keine Mullfäserchen in der Wunde. Jodoformmull wirkt besser blutstillend als einfacher aseptischer, weil er sich fester an die blutenden Gewebe ansaugt. Höhlenwunden werden mit den Mullstreifen fest ausgestopft, die Streifenenden sehen aus der Wunde heraus. Sammelt sich hinter dem Tampon noch etwas Blut an, so gerinnt es meist bald, wirkt raumverengend und beeinträchtigt die Tamponade nicht. Es ist zu beachten, daß eine zu feste Tamponade durch [illegible] chbarorgane Stauungserscheinungen verursachen kann.

Soll die Tamponade definitiver Blutstillung dienen, so bleibt sie, je nach Größe des verletzten Gefäßes, 2—10 Tage liegen und wird dann vorsichtig entfernt. Je länger der Tampon lag, je weniger keimhaltig die Wunde war, um so fester pflegt er zu haften, da bald die Granulationen in seine Maschen hineinwachsen. Spülungen mit Kochsalzlösung, noch besser solche mit Wasserstoffsuperoxyd erleichtern die Lockerung. Besser als einfacher Zug lockert langsame, kontinuierliche Drehung den Mullstreifen (Lauenstein). Der Mikulicz-Tampon, ursprünglich zur Tamponade und Drainage der Bauchhöhle bestimmt, aber auch zur Blutstillung bei Höhlenblutungen (z. B. Knochenaufmeißlungen) gut zu verwenden, besteht aus einem viereckigen Jodoformgazestück, in dessen Centrum ein Seidenfaden angebracht ist; das Stück wird in die Wundfläche, mit dem Centrum voran, wie ein zugemachter Regenschirm mit der Kornzange eingeführt, dann mit Mullstreifen ausgestopft. Die Mullstreifen lassen sich nach und nach leichter entfernen, als wenn sie direkt der Wunde anliegen. Man kann mittels der Tamponade, wenn nicht pathologische Verhältnisse vorliegen, die capillaren und parenchymatösen und auch die allermeisten venösen Blutungen (Sinus der Dura mater) stillen; für die aus den mittleren und großen Arterien darf man sich nicht auf sie verlassen, wenn auch in einzelnen Fällen selbst Blutungen aus der Subclavia und Femoralis damit beherrscht wurden. Die Ligatur ist für Gefäßblutungen das souveräne Mittel, die Tamponade nur ein Notbehelf. Oft fügt man zur Unterbindung die Tamponade zur Stillung der capillaren Blutung hinzu. Für Blutungen aus Knochenvenen bedient man sich folgender Form der Tamponade: man stopft in das Venenlumen einen oder mehrere Catgutfäden ein, bis die Blutung steht, der Faden wird resorbiert. Léjars empfiehlt dies Verfahren auch für Blutungen aus dem Sinus der Dura mater, im Einzelfalle wären oft mehrere Meter dickes Catgut erforderlich.

Zur Stillung von Blutungen aus Schleimhauthöhlen, die hinter einer engen Öffnung lagen, benutzte man eine Zeitlang Gummiballons, welche leer eingeführt und in der Höhle durch Lufteinblasen oder Flüssigkeitsfüllung ausgedehnt wurden. Diese Kolpeurynter sind durch die Tamponade verdrängt.

Die hämostatische Wirkung der von alters her viel gebrauchten Kälte beruht darauf, daß unter ihrem Einfluß die Gefäße und Gewebe sich zusammenziehen. In Form eiskalter Berieselung oder in Mull geschlagener Eisstückchen oder der Eisbeutel vermag sie capillare Blutung und auch solche aus kleineren Gefäßen zum Stehen zu bringen. In der Chirurgie beschränkt sich ihre Anwendung auf Applikation des Eisbeutels bei subcutanen Blutungen, wobei zu berücksichtigen ist, daß länger dauernde Kältewirkung, zumal bei mangelhafter Ernährung der Gewebe (Alter) zur Gangrän führen kann.

Wirksamer als Hämostaticum ist die Hitze. Temperaturen, die in der Nähe der normalen Körpertemperatur liegen, rufen eher eine Gefäßerschlaffung als eine Contraction hervor. Mit steigender Temperatur nimmt die contractionsbefördernde Wirkung zu, so daß Berieselungen mit 50° heißen Lösungen für parenchymatöse und kleine Gefäßblutungen ein gutes Hämostaticum sind und zur Blutstillung am Amputationsstumpf nach der Schlauchlösung, sowie bei Flächenblutungen aus Knochenhöhlen, und Blutungen aus der Uterusschleimhaut viel gebraucht werden. Viel intensiver wirkt der heiße Dampf, die heiße Luft und die Glühhitze, hier summiert sich Gefäßcontraction mit der Gerinnung und Verschorfung der Gewebe. An Stelle des alten, vielgerühmten Glüheisens ist der Paquelinsche Platinbrenner getreten, der von vielen Chirurgen zur Blutstillung an gefäßreichem Parenchym (z. B. Leber, Corpora cavernosa) benutzt wird, wenn Ligatur, Umstechung und Tam-

ponade nicht ausreichen. Auch zur unblutigen Durchtrennung blutreicher Gewebe greift man gern zum Platinbrenner oder der galvanokaustischen Schlinge. Der Platinbrenner muß rotglühend sein, um den richtigen schwarzen Schorf zu setzen, bei Weißglut verbrennt er die Gewebe. Stärkere Gefäße werden aber durch diese Anwendung der Glühhitze nicht geschlossen, zuweilen bleibt auch der Brandschorf am Brennstift haften und reißt ab, oder er löst sich vor genügender Thrombosierung, die Blutung beginnt von neuem. Diese Nachteile des Platinbrenners zu umgehen, sind Snegireff, Holländer, Schneider u. a. zur Anwendung der heißen Luft und des Dampfes übergegangen, die sie aus mehr oder weniger komplizierten Apparaten direkt gegen die blutende Fläche strömen lassen. Nach Holländer beruht die Wirkung der heißen Luft weniger auf der Bildung eines Blutschorfes als auf der maximalen Contraction und Ischämie der Gefäße und aller contractilen Substanz des Gewebes. Die Blutung soll im Moment der Kauterisation durch Klemmen und Tamponade möglichst zum Stehen gebracht sein, weil es sonst nur einen oberflächlichen, unsicheren Blutschorf, keine Tiefenwirkung gibt. Er hält zur sicheren Wirkung heiße Luft von etwa 600° für erforderlich, während Schlee mit solcher von 150—170° auskommen will. Der Dampf und die heiße Luft haben sich zur Blutstillung bei Operationen an parenchymatösen Organen (Leber) in Tierversuchen bewährt. Heiße Luft von über 400° wirkt rascher und intensiver blutstillend und weniger schädigend als der heiße Dampf (Abramowitsch). Auch bei Operationen am Menschen (Leberresektionen) liegt schon eine Reihe günstiger Erfahrungen vor, sie sind aber noch nicht zahlreich genug, als daß sich ein abschließendes Urteil über die Zuverlässigkeit der Blutstillung und das Ausbleiben von Schädigungen und dementsprechend eine vorbehaltlose Empfehlung für die allgemeine Anwendung ermöglichen ließen, zumal auch die Handhabung der Apparate nicht ganz einfach ist. In der Gynäkologie hat hauptsächlich Pincus den überhitzten Wasserdampf zur Stillung uteriner Blutungen, die durch andere Mittel nicht zum Stehen gebracht werden können (Atmokausis) empfohlen.

Die in früheren Zeiten außerordentlich verbreitete Anwendung pharmazeutischer Mittel zur Blutstillung ist in der modernen Chirurgie ganz in den Hintergrund getreten, teils wegen der Verbesserungen der chirurgischen Technik, dann, weil sie in ihrer Wirkung unsicher sind, und schließlich, weil sich ihre örtliche Anwendung nicht mit den Forderungen einer regelrechten aseptischen Wundbehandlung verträgt, da sie fast alle die Wunde verschmieren, die Heilung verzögern und die Eiterung begünstigen und unterhalten. Diese Mittel (Medicamenta styptica) rufen die Blutstillung entweder dadurch hervor, daß sie, auf die blutende Stelle gebracht, Contraction der Gefäße hervorrufen oder das austretende Blut gerinnen lassen und die Gefäßlumina verkleben, oder schließlich die oberflächlichen Wundschichten anätzen und verschorfen — manche Mittel vereinigen mehrere der erwähnten Eigenschaften.

Der Liquor ferri sesquichlorati macht, auf eine blutende Wundfläche appliziert, durch Blutgerinnung und Koagulation der obersten Gewebsschichten eine dicke schwarze Kruste, die sich nach einigen Tagen, meist unter starker Eiterung, ablöst. Man läßt ihn so einwirken, daß man Tampons mit dem Liquor tränkt und kräftig 10 Minuten lang gegen die blutende Stelle drückt. Öfteres Tränken des Tampons ist wegen der Ätzwirkung zu vermeiden. Zu den schwächer wirkenden styptischen Mitteln gehören außer anderen Alaun, Tannin, Kreosot, Plumbum aceticum, Ratanhia, Catechu, die rein oder in Verdünnung ebenso wie der Liquor ferri sesquichlorati bei parenchymatösen Blutungen noch ab und an gebraucht

werden. Zu den Mitteln, die die Gefäßeröffnungen verkleben, gehören Gummi arabicum, Tragant, Collodium, Mastix und Kolophonium; man vereinigte sie früher häufig mit den erwähnten Adstringentien zur Blutstillung. Ferner sind hier, außer den obsoleten Volksmitteln: Spinnwebe und Feuerschwamm, noch zu nennen der Badeschwamm und das Penghawar Djambi. Nur das letztere verdient Berücksichtigung, da es gelegentlich in schwierigen Situationen unzweifelhaft Erfolg gehabt hat. Penghawar Djambi sind die weichen Haare eines ostindischen Baumfarnes, Cibotium Cuminghii. Trocken gegen eine blutende Wunde gedrückt, verkleben und verfilzen sie durch das austretende Blut, saugen sich fest an die Wundfläche an und wirken so blutstillend. König konnte eine mit anderen Mitteln nicht zu beherrschende Blutung aus der Subclavia durch Ausstopfen der Wunde mit Penghawar Djambi und Kompression zum Stillstand bringen. Man kann das Mittel in strömendem Wasserdampf sterilisieren, in Mull einschlagen und dann zur Tamponade gebrauchen.

Die Ätzmittel Argentum nitricum, Salpetersäure, Essigsäure, Chlorzink, werden zur Blutstillung in der Chirurgie nicht mehr verwendet. Vörner hat vor kurzem als lokales Hämostaticum das übermangansaure Kali empfohlen, das in konzentrierter Lösung als Pulver oder als Paste (1:3 Ungt. paraffin.) auf die blutende Stelle aufgetragen werden soll. Zu den in der inneren Medizin und Gynäkologie innerlich verabfolgten Blutstillungsmitteln, wie Extr. secal. cornut., Extr. Hydrastis canadensis, Stypticin., Plumb. acetic., Glaubersalz u. s. w. greift man in der Chirurgie nur, wenn bei Hämophilie oder Cholämie die anderen Methoden im Stich lassen, ohne sich jedoch von der Darreichung einen sicheren Erfolg versprechen zu dürfen. Extr. secal. cornut. (0·3 3mal tägl.) und Plumb. acetic. (0·02 2stündl.) sind für solche verzweifelte Fälle, außer der weit zuverlässigeren örtlichen Anwendung des Suprarenins und der subcutanen der Gelatine (s. u.), noch am häufigsten gebraucht. Bei cholämischen Blutungen rät Kehr zur Anwendung des zuerst von Wright benutzten Chlorcalcium; er gibt es als Klysma 3·6 *g* pro dosi 3mal tägl., oder per os 1·8 pro dosi, ebenfalls 3mal tägl. Das Mittel muß chemisch rein sein und 2—3 Tage angewendet werden. Silvestri hat das Chlorcalcium in sterilisierter 1%iger Lösung intravenös mit gutem Erfolg injiziert und ist der Meinung, daß auch die hämostatische Wirkung der Gelatine auf ihrem Calciumgehalt beruhe.

In neuerer Zeit bedient man sich in der kleinen Chirurgie sowie der Ophthalmologie, Rhinologie, Laryngologie auch zur Blutstillung in immer weiterem Umfange des Suprarenin (Adrenalin). Seine blutstillende Eigenschaft beruht darauf, daß es durch direkte Wirkung auf die glatte Gefäßmuskulatur die Arterien kleinen Kalibers (z. B. A. digitalis) und die Capillaren zur Zusammenziehung bringt. Diese Contraction hält längere Zeit, oft mehrere Stunden, und macht die behandelten Gewebe blutleer, so daß sie auch auf der Schnittfläche blaßgelb, fast weiß erscheinen. Auch an größeren Gefäßen ist die Suprareninwirkung zu bemerken, genügt da aber nicht zur Blutstillung. Da die Suprareninanämie eine vorübergehende ist und sich allmählich die normale Circulation wieder herstellt, so müßte man nach Ablauf der Suprareninwirkung erneute Blutung erwarten. Diese tritt aber nur aus den kleineren Gefäßen auf, falls sie nicht unterbunden sind, eine parenchymatöse oder capillare Blutung macht sich nicht bemerkbar, wahrscheinlich weil es während der Dauer der Suprareninwirkung zu definitiver Thrombosierung gekommen ist. Die skizzierte Wirkung zeigt auch gleichzeitig die Grenzen des Mittels für die Blutstillung. Für Stillung von parenchymatösen Blutungen und Flächenblutungen, vor allem aus Schleimhäuten, ist das Suprarenin außerordentlich wirksam, für stärkere Gefäßblutungen reicht es nicht aus. Daß das Mittel sterilisiert werden kann und die

Gewebe nicht reizt, ist ein weiterer Vorzug gegenüber den lokalen Stypticis. Für die Chirurgie liegt der Wert des Suprarenin zurzeit weniger in seiner blutstillenden Eigenschaft, als darin, daß es durch die erzeugte Blutleere die anästhesierende Wirkung des Cocain steigert und dessen Giftwirkung herabsetzt. Wendet man das Suprarenin in Verbindung mit Cocain zu Lokalanästhesie an, so darf die dabei auftretende, das Operieren erleichternde Anämie nicht zur Nachlässigkeit in der Blutstillung verleiten; alle sichtbaren Gefäßlumina, in dem sonst blutleeren Gewebe oft hinter einem Blutpunkt liegend, müssen durch Ligatur geschlossen werden, sonst ist man vor Nachblutung nicht sicher. Um Flächenblutungen zu stillen, bestreicht man dieselben mit einer Suprareninlösung von 1:1000 bis 1:5000 oder man drückt mit dieser Lösung getränkte Tampons dagegen (z. B. bei Hämophilie). Zur subcutanen Einspritzung beträgt die Maximaldosis $^1/_2$ *mg* = 15 gtt. der käuflichen Lösung 1:1000. Ob das Suprarenin bei innerlicher Darreichung blutstillend wirkt, ist noch nicht einwandfrei geklärt; ich habe bei einer schweren Sepsis profuse Magendarmblutungen nach innerlicher Verabfolgung von 3mal tägl. 10 gtt. der Lösung von 1:1000 aufhören sehen. Müller hat mit Nebennierenpräparaten imprägnierte sterile Verbandstoffe zum Gebrauch bei Blutungen aus Schleimhäuten, Geschwüren, Wunden, Uterus u. s. w. hergestellt.

Bei gefährlichen Blutungen, die chirurgisch nicht angreifbar sind, empfiehlt sich jetzt auf Grund zahlreicher Erfahrungen der Praxis die Gelatineanwendung, wenn auch Theorie und Experiment noch keine nach allen Richtungen befriedigende Erklärung für die Art der Wirkung gegeben haben. Man nimmt an, daß die Gelatine die Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch Vermehrung der fibrinogenen Substanz steigert. Die vermehrte Gerinnungsfähigkeit des Blutes kommt dort, wo das Blut die normale Gefäßwand verläßt und langsamer fließt, durch rasche Thrombenbildung zum Ausdruck, selten sind Gerinnungen an anderen Stellen des Gefäßsystems beobachtet. Die Gelatine hat sich sowohl bei Blutungen innerer Organe (Hämoptöe, Ulcus ventriculi) als auch bei äußeren Blutungen bei Cholämie und Hämophilie wirksam erwiesen. Bei lokaler Anwendung wird sie direkt mit der Wunde in Berührung gebracht, sonst per os oder viel besser subcutan gegeben. Bei aseptischer Anwendung bleiben lokale Reizerscheinungen aus. Sorgfältige Sterilisation ist absolut notwendig, da infolge mangelhafter Sterilisierung Tetanusinfektionen beobachtet sind. Nephritis bildet eine Kontraindikation, weil die Spaltungsprodukte der Gelatine zum Teil durch die Nieren ausgeschieden werden. Nach Krause gelingt eine völlige Sterilisierung der Gelatine (beste Gelatina alba), wenn man 1—5 *g* in 40° warmer steriler 0·5%iger Kochsalzlösung vollständig in einer weithalsigen Flasche löst, dann je $^1/_2$ Stunde im Dampftopf in strömendem Dampf von 100° 5 Tage hintereinander behandelt. Die derart sterilisierte Gelatine soll infolge ihres geringen Gehaltes an Gelatosen eine etwas stärkere blutstillende Wirkung haben als die im Handel befindliche Gelatina sterilisata Merck, bei welcher durch die Sterilisierung der Gehalt an Gelatosen steigt (Kaposi). Man gibt 4—6 *g* pro die per os oder wendet als viel sicherer wirkend die subcutane Injektion an mit einer Dosis von 2—4 *g* pro die, die erforderlichenfalls wiederholt wird. Curschmann empfiehlt zur subcutanen Anwendung 20%ige Gelatinemischung mit Wasser zu nehmen, um eine möglichst geringe Flüssigkeitsmenge einzuspritzen. Das 20%ige Gelatinewassergemenge ist gallertig und muß vor dem Einspritzen im Wasserbade von etwa 60° flüssig gemacht werden.

Zur Behandlung flächenhafter Blutungen wird 5—10%ige sterilisierte Gelatinelösung bei 60° flüssig gemacht und über das blutende Gewebe gegossen oder es werden Kompressen mit dieser Lösung getränkt und gegen die blutende Stelle gedrückt.

Literatur: v. Baltenstern, Über die Behandlung innerer Blutungen mit besonderer Berücksichtigung der Gelatineanwendung. Würzburger Abh. III, H. 5. – v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz, Handbuch der praktischen Chirurgie. – Dahlgren, Instrument zur Kompression der Aorta bei gewissen Bauch- und Beckenoperationen. Zbl. f. Chir. 1903, Nr. 7. – Heidenhain, Trepanation unter Lokalanästhesie und Trennung der Galea ohne Blutung. Zbl. f. Chir. 1904, Nr. 9. – Heineke, Blutung, Blutstillung, Transfusion nebst Lufteintritt und Infusion. D. Z. f. Chir. 1885, Lfg. 18. – Holländer, Blutstillung ohne Ligatur. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1900. – Jacobsthal, Über die Naht der Blutgefäße. Samml. kl. Vortr. N. F. 1905, Nr. 396. – Jensen, Über circuläre Gefäßsutur. A. f. kl. Chir. LXIX. – Kaposi, Hat die Gelatine einen Einfluß auf die Blutgerinnung? Mitt. a. d. Gr. XIII, H. 3. – B. Müller, Ein neues Verfahren der Blutstillung. Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 6; Über künstliche Blutleere. Münch. med. Woch. 1904. Nr. 5 u. 6. – Payr, Blutgefäß- und Nervennaht. Verh. d. D. Ges. f. Chir. XXIX. Kongreß. – Perman, Über die Angiotripsie in der allgemeinen operativen Chirurgie. Nord. med. Arkiv. XXXVII, 3. Folge, IV, Abt. 1, Nr. 12, deutsch. – Pincus, Atmokausis und Zestokausis. Wiesbaden 1903. – Schlee, Über Blutstillung an parenchymatösen Organen mittels Heißluftdusche. D. med. Woch. 1905, Nr. 8. – Schmitz, Die Arteriennaht. D. Z. f. Chir. LXIV. – Vörner, Kaliumpermanganat als billiges lokales Hämostaticum. Münch. med. Woch. 1905, Nr. 38. – Wagner, Über die Verwendung subcutaner Gelatineinjektionen zur Blutstillung. Mitt. a. d. Gr. VI, H. 4 u. 5. *W. Abel.*

Bocklet in Bayern, eine Stunde von Kissingen entfernt, 210 *m* hoch gelegen, in dem durch Waldeshöhen geschützten Saaltale, besitzt eine ergiebige reine Eisenquelle, welche zum Trinken und Baden verwertet wird. Sie enthält in 1000 Teilen Wasser 3·457 feste Bestandteile, darunter doppeltkohlensaures Eisenoxydul 0·076 und freie Kohlensäure 1312·9 cm^3.

Ein schwefelwasserstoffhaltiger Eisensäuerling ist unbedeutend. Bocklet wird häufig zur Nachkur nach dem Gebrauche Kissingens verordnet. *Kisch.*

Boli, Bissen, sind große Pillen im Gewicht von 0·3—3 *g*. Um sie schlucken lassen zu können, gibt man ihnen eine weiche Konsistenz. Die Arzneiform wird jetzt fast nur noch in der Veterinärpraxis angewandt, ihre Stelle haben für Menschen die Gelatine- und Oblatenkapseln sowie die komprimierten Arzneien eingenommen. *J. Moeller.*

Bornyval ist der Isovaleriansäureester des Borneols. Man gibt es bei funktionellen nervösen Symptomen des Circulations-, des Verdauungs- und Centralnervensystems, bei traumatischen Neurosen, Hysterie und Neurasthenie 3mal täglich 1 Gelatineperle à 0·25 *g*, wie sie von J. D. Riedel in den Handel gebracht werden. Demgegenüber sei nicht unerwähnt, daß Kochmann bei einem Vergleich der Veränderlichkeit der Baldrianpräparate gerade den chemisch reinen Valeriansäurebornylester am leichtesten zersetzlich fand, indem das Benetzen von mit ihm befeuchtetem Lackmuspapier, das er anfangs nur schwach rot färbte, mit destilliertem Wasser sofort starke Rotfärbung, offenbar durch hydrolytische Spaltung hervorrief. Dieselbe Zersetzung konnte titrimetrisch nach Stehenlassen an der Luft nachgewiesen werden. *Kionka.*

Borpräparate. Es kommen in Betracht: Borsäure, Borax, Boraxweinstein und die Verbindungen des Bor mit Glycerin.

1. Acidum boricum oder boracicum kommt als Mineral Sassolin, in geringer Menge gelöst in manchen Mineralwässern (Aachen, Wiesbaden) und in den Wasserdämpfen vor, die in vulkanischen Gegenden aus der Erde aufsteigen. Aus diesen Dampfquellen (Fumaroli oder Suffioni genannt) gewinnt man in Toskana die rohe Borsäure, die dann durch Umkrystallisieren gereinigt wird. Sie bildet farblose, glänzende, sich fettig anfühlende Schuppen, die in 25 T. kaltem, 3 T. heißem Wasser, leicht in Alkohol und Glycerin löslich sind.

Die Borsäure hat schwach antiseptische Eigenschaften, wird aber wegen ihrer Reizlosigkeit und geringen Giftigkeit häufig gebraucht. Namentlich sind die Lösungen, weil sie konzentriert (4%) leicht herstellbar sind (man braucht nur Wasser nachzugießen solange Krystalle am Boden der Flasche liegen), zu Ausspülungen, das Pulver, mit Stärke vermischt, auf Wunden und gegen Fußschweiße, Borlint und Salben zu Verbänden beliebt; Unguentum Acidi borici ist sogar offizinell. Liebreich empfahl die Borsäure zur Konservierung des Fleisches (1887).

In seltenen Fällen sollen Vergiftungen durch Borsäure, sogar mit tödlichem Ausgang, vorgekommen sein. Anderseits wird berichtet, daß 3—4 *g* täglich wochenlang ohne Schaden vertragen wurden. In einem Falle (Schwyzer) wirkten 15 *g* unter Anurie, Diarrhöe, Kolik und Kollaps tödlich und die Sektion ergab akute Degeneration der Leber und Nieren und leichte Reizung des Magendarmkanales.

2. Natrium biboracicum, Natriumborat, Natrium biboricum, Borsaures Natrium oder Borax bildet große, farblose, in Wasser schwer (in 14 T.), in Alkohol gar nicht, in Glycerin und Zuckersäften leicht lösliche, oberflächlich verwitternde Krystalle von alkalischer Reaktion.

Von altersher steht der Borax im Rufe, die Menstruation und die Wehentätigkeit in Gaben von 2—4·0 pro die zu befördern, doch wird er zu diesem Zwecke kaum noch angewendet, angeblich jedoch als Abtreibungsmittel.

Eine andere alte, schon von Paracelsus geübte und neuerlich von Virchow auf Grund persönlicher Erfahrung warm befürwortete Verwendung zur Lösung harnsaurer Konkremente stützt sich auf die alkalische Reaktion des Salzes und die rasche Ausscheidung desselben durch den Harn.

Als mildes Alkali sind schwache Boraxlösungen gute kosmetische Waschwässer; in konzentrierter Lösung soll Borax adstringierend wirken. Der „Kaiser-Borax" ist gewöhnlicher reiner Borax.

Die antiseptische Wirkung ist geringer als die der Borsäure; weil Borax aber besonders die Entwicklung der Schimmelpilze hemmt, verwendet man ihn zu Pinselungen gegen Soor, u. zw. in wässerigen konzentrierten (5%) oder unter Zusatz von Sirup in stärkeren Lösungen (5 : 25).

Zur Konservierung von Fleischwaren und Getränken, besonders um das Sauerwerden der Milch zu verhüten, wird Borax vielfach benutzt. Er ist in dieser Beziehung wirksamer als Borsäure; aber seine Verwendung ist in mehrfacher Beziehung bedenklich. Die durch Borax alkalisch gemachte Milch gerinnt beim Kochen nicht, man erkennt also nicht, daß sie bereits sauer war und in der alkalischen Milch entwickeln sich auch die Mikroorganismen besser. Der anhaltende Genuß von mit Borax konservierten Nahrungsmitteln soll nach Polli, Vigier, Liebreich u. a. ganz unschädlich sein, während Gade, Le Bon, Forster, Schlenker, Robinson, Rost u. a. ihn für schädlich halten, weil er die Verdauung stört und die Ausnutzung der Eiweißstoffe vermindert. Aus den widersprechenden Angaben geht jedenfalls hervor, daß die Borverbindungen zwar keine starken Gifte, aber doch auch nicht ganz harmlos sind, das Verbot derselben zur Konservierung von Fleisch (Bekanntm. v. 12. Febr. 1902 f. d. Deutsche Reich) demnach begründet ist.

3. Kalium tartaricum boraxatum, Tartarus boraxatus, Cremor tartari solubilis, Boraxweinstein, löslicher Weinstein, ist ein amorphes, hygroskopisches, in Wasser leicht lösliches, sauer schmeckendes Pulver. Es wird als Abführmittel und zur Lösung von Harnsteinen in Gaben von 15·0 und darüber verwendet.

4. Boroglyceride, Borhydrine, nennt man Verbindungen der Borsäure und ihrer Salze mit Glycerin von nicht genau bekannter Konstitution, amorphe hygroskopische Massen bildend. Man benutzt sie in 5—10%iger Lösung zur Wundbehandlung.

5. Boroglycin ist ein Kondensationsprodukt (?) der Borsäure mit Zucker. Es ist in kochendem Wasser leicht löslich und krystallisiert beim Erkalten in seidenglänzenden Nadeln.

Boroglycinlauge und ein durch Mischung derselben mit Kochsalz und Salpeter hergestelltes Konservesalz wurde von Marpmann als Konservierungsmittel für Milch und Fleisch empfohlen. *Moeller.*

Botryomykose der Haut (βοτρύς Weintraube, μυκης Schwamm) bezeichnet eine Erkrankung, welche sich durch Entstehen eigenartiger, kleiner, gestielter, durchaus gutartiger, meistens an den Händen und den Fingern, seltener an anderen Stellen lokalisierter Geschwülste auszeichnet.

Die erste Mitteilung über diese Affektion stammt aus dem Jahre 1897 von Poncet und Dor, welche diese Neubildungen mit der Botryomykose der Tiere besonders aus dem Grunde als identisch angesehen haben, weil es ihnen in einem Falle gelang, aus der kleinen Geschwulst einen Kokkus zu züchten, der alle Eigenschaften des sog. Botryokokkus, des vermutlichen Erregers der tierischen Botryomykose, erkennen ließ.

Die Botryomykose bei Tieren hat zuerst Bollinger (1870) in der Lunge eines Pferdes beschrieben. Es wurden Knoten von grauweißer Farbe mit erbsen- bis hanfkorngroßen Erweichungsherden gefunden. In der Flüssigkeit dieser Herde hat man kleine, gelbweiße Körnchen von 50—300 μ Durchmesser beobachtet, welche makroskopisch große Ähnlichkeit mit Actinomyceskörnern hatten. Diese Körnchen sind aus Kugeln, die 5—10 μ messen und ihrerseits wieder eine feine Körnung (0·5—0·7 μ) erkennen lassen, zusammengesetzt. Bollinger nannte diese Affektion Pneumomycosis chronica und gab dem gefundenen Parasiten den Namen Zoogloea pulmonis equi. Rabe nannte später diesen Organismus Micrococcus botryogenes, Johne M. ascoformans, Kitt schlug den Namen Botryococcus ascoformans vor. Bollinger, welcher seine Zoogloea mit den später gefundenen Botryokokken als identisch erkannte, proponierte den Namen Botryomyces, welcher sich allgemein eingebürgert hat.

Die Botryomykome wurden bei Tieren am häufigsten in der Haut beobachtet, öfters aber auch in verschiedenen Muskeln, in den Samensträngen, im Bindegewebe der Beckenhöhle, im Euter, in den Lungen und in den Rippen sowie im Brust- und Bauchfell. Das Leiden verläuft an verschiedenen Stellen verschiedenartig; es handelt sich dabei um Gewebsneubildungen, um Bildung von Knoten und Knötchen, die in der Mitte oft in eine eiterähnliche Masse zerfallen.

Die einen Autoren (Bollinger, Rabe, Fröhner, Johne, Nocard, Leclainche) vertreten die Meinung, daß der Botryokokkus ein specifischer Organismus sei, die anderen dagegen (Kitt, de Jong, Hell, Marg) halten die bakteriologischen Unterscheidungsmerkmale nicht für genügend, um den Botryokokkus von Staphylococcus pyogenes aureus zu trennen.

Das klinische Bild der Botryomykose der Haut beim Menschen wurde in den Beschreibungen vieler Autoren fast übereinstimmend dargestellt (Chambon, Dor, Legrain, Faber u. Ten Siethoff, Labrazés u. Laubie, Delore, Spick, Savariaud u. Deguy, Reverdin u. Julliard, Spourgitis, Baracz, Bodin, Galli-Valerio, Ferrand, Frédéric, Brault). Es handelte sich in allen Fällen um erbsen- bis nußgroße, sehr selten etwas größere, pilzartig prominente, erdbeerförmige, gestielte, auf der Oberfläche gewöhnlich erodierte, nicht selten leicht blutende, weiche elastische Geschwülste, welche am häufigsten an der Dorsal- oder Volarfläche der Finger oder der Hände, seltener an anderen Stellen lokalisiert sind (Stirn, Wange, Lippe, Schulter). In der Regel traf man eine einzige Geschwulst, eine Ausnahme bildet der Fall von Delore, in dem eine Geschwulst an der Lippe bestand und später sich eine solche an einem Finger entwickelte.

Fast in allen Fällen entsteht die Geschwulst nach Angabe der Patienten an der Stelle einer unbedeutenden Verletzung, welche die Ursache einer Eiterung wird. Erst nach einigen Wochen oder Monaten kommt es langsam zur Entstehung einer

Warze, welche sich allmählich vergrößert, bis sie die Größe einer Haselnuß erlangt. Die Geschwulst ist immer mit einem Stiel an der Haut befestigt, in einigen Fällen in einer kraterförmigen Vertiefung, welche nur durch Hervorziehen des Tumors sichtbar gemacht werden kann. An der umgebenden Haut werden am häufigsten nur leichte Entzündungserscheinungen beobachtet. Die Geschwulst ist nicht sehr empfindlich, es kommen aber in ihr zuweilen spontane Schmerzen vor.

Histologisch besteht das Tumorgewebe aus einem bindegewebigen Stroma und aus dem eigentlichen Granulationsgewebe. Dieses setzt sich aus gewucherten Bindegewebszellen, mono- und polynuclearen Leukocyten und Mastzellen zusammen und ist an elastischen Fasern sehr arm. Kučera hat im Falle Baracz' zwischen den Bindegewebsfasern ein dem Myxomgewebe entsprechendes Gewebe eingebettet gefunden (Myxofibrom). Besonders auffällig sind in dem Tumorgewebe weite Kanäle und Hohlräume. Poncet und Dor haben diese Kanäle als von den Schweißdrüsen abstammende Hohlräume beschrieben, was jedoch von vielen nicht bestätigt wurde. Sie sind im Centrum der Geschwulst besonders gut ausgebildet (Frédéric, Bodin) und sämtlich mit regelrechtem Endothel ausgekleidet, so daß sie als Gefäße betrachtet werden müssen. Die umgebende Haut zeigt nur eine geringe Infiltration der Cutis, aber eine starke Verdickung der Hornschicht mit Verbreiterung der Keratohyalinschicht (Frédéric).

Fast alle Autoren erwähnen den Zusammenhang der gestielten Geschwülste des Menschen mit der tierischen Botryomykose, obwohl die bei der tierischen so oft erwähnten „gelben Körner" von ihnen nur selten gefunden wurden. Es mag aber ausdrücklich betont werden, daß einige von den botryomykotischen Hauttumoren der Tiere (besonders le champignon de castration) eine gewisse klinische Ähnlichkeit mit den Geschwülsten des Menschen aufweisen.

Wenn man die von den verschiedenen Autoren erhobenen tatsächlichen Befunde über die Ätiologie dieser Affektion ohne Voreingenommenheit und rein objektiv betrachtet, so kommt man zu dem Ergebnis, daß alle aus den gestielten Geschwülsten einen Mikroorganismus gezüchtet haben, welcher in allen Fällen sehr ähnliche Eigenschaften besitzt. Die einen aber, wie Poncet und Dor, nach ihnen Spick, Delore, Chambon, Spourgitis, betrachten den gefundenen Kokkus als den specifischen Botryokokkus, die anderen im Gegenteil halten die von den erwähnten Autoren als Unterscheidungsmerkmale betonten biologischen Eigenschaften dieser Mikroorganismen nicht für genügend, um sie von den Staphylokokken unterscheiden zu können (Sabrazés, Laubie u. Jabonlay, Reverdin u. Julliard, Busquet u. Créspin, Brault, Galli-Valerio, Frédéric, Bodin, Carrière u. Potel). Nur im Falle Baracz' hat Kučera Streptokokken und Staphylococcus albus kultiviert.

Bei Berücksichtigung aller erwähnten klinischen, histologischen und bakteriologischen Tatsachen scheint am wahrscheinlichsten zu sein, daß die tierische wie menschliche Botryomykose durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufen wird. Man könnte wohl annehmen, daß der letztere Mikroorganismus in seiner pathologischen Tätigkeit in irgend einer Weise modifiziert wird (Galli-Valerio) und daß in diesen Fällen der Boden — die Haut — durch seine besonderen Eigenschaften auf die Art der Entstehung und die Form der Krankheitserscheinungen Einfluß ausübt (Bodin).

Falls der von Poncet und Dor für die Hautaffektion eingeführte Name, Botryomycose humaine, nicht passend erscheint, weil die Specifität des Botryokokkus stark angezweifelt wird, so kann die rein anatomische, von Frédéric empfohlene

Bezeichnung, gutartige gestielte Granulationsgeschwülste (Granuloma pediculatum benignum) angenommen werden, oder die Affektion wird ganz einfach Staphylococcosis cutis (Galli-Valerio) genannt.

Bei der Behandlung spielen die inneren Mittel keine Rolle; von einer Therapie dieser Neubildungen kann nur insofern die Rede sein, als dieselben mit dem Messer entfernt werden.

Literatur: Ball, A. gén. de méd. 1904. – Balzer u. Alquier, Ann. de derm. 1901. – Bang, Vers. d. Tierärzt. Kopenhagen 1886. – Baracz, Wr. kl. Woch. 1901. – Barycton, Thèse. Lyon 1905. – Bayer, Öst. Ztschr. f. Veter. IV. – Le Berre, Thèse. Paris 1904. – Bichat, A. gén. de méd. 1904. – Bodin, Ann. de derm. 1902. – Bollinger, Virchows A. 1870; D. Z. f. Tiermed. 1888. – Bose u. Abadie, Press. méd. 1903. – Brault, Bull. d. l. soc. d. chir. 1901; A. de parasit. 1901, 4. – Busquet u. Créspin, A. de parasit. 1901. – Cadéac, Lyon méd. 1902. – Carrière u. Potel, Press. méd. 1902. – Chambon, Thèse. Lyon 1897. – Chaussé, Bull. d. l. soc. anat. Paris 1905. – Csokor, Öst. R. f. Tierheilk. 1885. – Damiens, Thèse. Paris 1902. – Dartignez u. Bender, Bull. d. l. soc. anat. Paris 1903. – Delore, Gaz. hébd. d. méd. 1899; Lyon méd. 1899; Gaz. des hôp. 1900. – Delore u. Gautier, Gaz. des hôp. 1900. – Demmler v. Henningen, Inaug.-Diss. München 1900. – Dor, Lyon méd. 1898, 1902. – Drouet, Thèse. Montpellier 1902. – Eber, A. f. wiss. u. pr. Tierheilk. 1892. – Faber u. Ten Siethoff, Nederland. ooghellk. Bejdr. 1897. – M. Fadeyan, Amer. veter. rev. XV. – Falby u. Lenaux, Ann. d. méd. vétér. 1901. – Ferrand, Gaz. des hôp. 1903. – Frédéric, D. med. Woch. 1904. – Fröhner, Mon. f. pr. Tierheilk. 1897. – Gahinet, Thèse. Paris 1902. – Galli-Valerio, A. d. parasit. 1899; Zbl. f. Bakt. 1902. – Gallois, Bull. 1905. – Hartzell, J. of cut. dis. 1904. – Hell, Ztschr. f. Veter. 1890. – Henninger, Bad. tier. Mitt. 1887. – Jensen, D. Z. f. Tiermed. 1892. – Johne, D. Z. f. Tiermed. 1886; Sächs. Vet.-Ber. 1884. – de Jong, Inaug.-Diss. Gießen 1899. – Julliard, R. méd. d. Suisse rom. 1900. – Kitt, Zbl. f. Bakt. 1888; Mon. f. Tierheilk. 1890. – Kafler, Tierärztl. Zbl. 1902. – Küttner, B. z. Chir. 1905. – Laurençon, Lyon méd. 1898. – Legrain, A. d. parasit. 1898. – Legroux, Thèse. Paris 1904. – Lenormant, Gaz. hebd. 1900. – Martens, Berl. kl. Woch. 1903. – Mary, J. d. mal. vétér. 1895. – Micellone u. Rivolta, Giorn. d. au. fis. e pat. 1882. – Millian, Thèse. Paris 1899. Moore, Am. Veter.-R. 1901. – Mouriquand, Lyon méd. 1902. – Nocard u. Leclainche, Les mal. microb. d. anim. 1898. – Parascandolo, D. tierärztl. W. 1901. – Petit u. Cozette, Bull. d. soc. anat. Paris 1905. – Piana, Mod. Zoci. 1893. – Piollet, Lyon méd. 1902. – Poucet, Congr. d. chir. Paris 1897; A. gén. d. méd. 1900. – Rabe, D. Z. f. Tiermed. 1886. – Rabère, J. d. méd. Bordeaux 1904; Bull. 1903. – Rafin, Lyon méd. 1898. – Reali, Clin. veter. 1900. – Reverdin, R. méd. d. Suisse rom. 1900. – Rieck, A. f wiss. u. pr. Tierheilk. 1894. – Rivolta, Sächs. Vet.-Ber. 1884. – Sabrazés u. Laubie, A. gén. d. méd. 1899; A. d. parasit. 1898. – Sand, D. Z. f. Tiermed. 1893. – Savariand, Gaz. des hôp. 1902. – Savariand u. Degny, Gaz. des hôp. 1902; Congr. franç. d. chir. 1903; Bull. d. soc. anat. 1900. – Schneidemühl, Zbl. f. Bakt. 1898. – Soula, Rev. vétér. XII. – Spick, Thèse. Lyon 1899. – Spourgitis, Thèse. Paris 1900. – Steiner, Maanedskr. f. Dyrlaeg. 1891, II. – Sterin, Inaug.-Diss. Bukarest 1903. – Tempel, Sächs. Vet.-Ber. 1898. – Thiéry, Gaz. des hôp. 1902. – Verdelett, J. d. mal. cut. 1900. – Vigezzi, Giorn. d. anat. fis. e pat. XVIII. – Villemin, Soc. d. péd. Paris 1905. – Villemin u. Abel Gy, Bull. d. soc. anat. Paris 1905. – Willbrandt, Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1894. – Winther, Maanedskr. f. Dyrlaeg. 1896.

F. Krzysztalowicz.

Bougie. Unter Bougies versteht man stabförmige Instrumente, welche ähnlich wie Katheter in die Harnröhre eingeführt werden, sich indes von diesen dadurch unterscheiden, daß sie nicht hohl sind, sondern massiv, und daß somit nach ihrer Einführung der Harn nicht abfließt. Dem Herstellungsmaterial nach unterscheidet man feste, starre Bougies und elastische. Erstere sind aus Metall hergestellt, ähnlich wie die Sonden. Sie können ganz unbeweglich sein, wie die aus Hartmetallen hergestellten, oder leicht biegsam wie die Zinnsonden. Sie haben den Vorteil einer glatten Oberfläche und man kann mit ihnen eine ziemlich bedeutende Gewalt ausüben, hingegen schmiegen sie sich weniger dem Verlaufe des Harnkanales an und machen leichter Verletzungen, besonders wenn man von ihrer Fähigkeit, mit einer kräftigen Gewalt ein Hindernis zu überwinden, zu ausgiebigen Gebrauch macht. Die elastischen Instrumente bestehen heute meist aus einem Gewebe von Seide etc., das mit einem Firnis oder Kautschuk imprägniert ist. Will man die Elastizität verringern, so kann man einen feinen Metallkern einlegen lassen. Ihr Nachteil besteht darin, daß sie, ihrem Material entsprechend, leichter brüchig werden, Risse bekommen und zerbrechen, besonders wenn sie längere Zeit unbenutzt liegen bleiben. Man kann sich hievor bis zu einem gewissen Grade schützen, wenn man dieselben häufiger mit Öl oder einem Fett einreibt. Weiterhin sind dieselben sehr viel

schwerer zu sterilisieren, steril aufzubewahren. Die Gefahr der Infektion durch dieselben ist daher größer und ein häufiges gründliches Sterilisieren macht sie unbrauchbar. Die Bougies werden einmal zu diagnostischen Zwecken gebraucht, vor allem aber zu therapeutischen, u. zw. zur Dilatation der Strikturen und zur Einführung von Medikamenten in die mehr centralen Teile der Harnröhre.

1. Es handelt sich meist um Feststellung von Fremdkörpern in der Harnröhre oder um die Diagnose, vor allem der Beschaffenheit einer Striktur. Denn daß eine solche vorhanden, ergibt sich meist aus den Symptomen, es kommt aber für die Behandlung darauf an, zu wissen, in welchem Teile der Harnröhre dieselbe sitzt und wie groß ihre Ausdehnung der Länge nach ist, inwieweit dieselbe das Lumen der Harnröhre verengt und nicht zum wenigsten, ob dieselbe nicht so rigide ist, daß man von einer unblutigen Entfernung keine Besserung erwarten kann. Bei den Fremdkörpern müssen wir vor allem ihren Sitz in der Harnröhre kennen lernen. Hier haben die elastischen Instrumente den Vorzug, daß sie beim Widerstand am Fremdkörper bei geschickter Einführung leicht zurückfedern und es somit selten vorkommt, daß wir bei der Berührung den Fremdkörper weiter zur Blase hin-

Fig. 131.

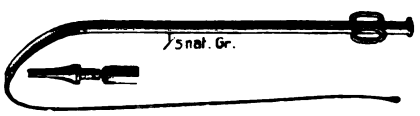
stoßen, was bei festen Bougies sehr viel leichter vorkommen kann. Man empfiehlt bei Fremdkörpern und permeabeln Strikturen Bougies mit Oliven an ihrem Ende. Fig. 131.

Man führt bei Strikturen das Instrument zunächst bis an die Striktur heran und kann nun an einer Skala, die am Bougie angebracht ist, die Entfernung ihres Beginnes bis zum Orificium externum ablesen. Gelingt es, dieselbe zu passieren, so wird sich die Harnröhrenschleimhaut um den dünneren Teil des Bougies hinter der Olive fest anlegen. Zieht man nun das Bougie zurück, so fühlt man während der ganzen Länge der Striktur den Widerstand, welchen die Olive findet und kann nach diesem die Länge der Striktur bestimmen. Weitaus am häufigsten kommen die Bougies als Erweiterungsinstrumente zur Verwendung. Es empfiehlt sich hiefür mehr die konische Form, die allmählich an Dicke zunimmt, als die einfache, glatte, zylindrische. Man führt, nach gründlicher Desinfektion der Eichel, das vorher mit sterilem Öl eingefettete und so leichter gleitbar gemachte Bougie wie einen Katheter bis zur Verengerung ein. Hier stößt man zunächst auf einen Widerstand, den man nicht durch Gewalt zu überwinden versuchen soll. Man soll vielmehr vorsichtig in die Verengerung einzudringen versuchen. Man merkt es, wenn man die Striktur passiert, an dem gleichmäßigen Festhalten und dem Seitenwiderstand der Harnröhrenwand, während umgekehrt ein entschiedener Widerstand, ein Umbiegen des Instrumentes, ein Beweis ist, daß man nicht am Lumen selbst ist, sondern in einer Schleimhauttasche. Es besteht alsdann die Gefahr, daß man einen falschen Weg bahnt. Je dünner das Bougie, um so leichter wird man das Lumen verfehlen und, besonders bei forcierter Bewegung, falsche Wege machen. Man hat auch gerade zum Bougieren der Strikturen feste Metallinstrumente empfohlen, die sicher leichter die Striktur dehnen, aber auch sicher leichter zu Verletzungen und falschen Wegen führen werden. Ist es gelungen, mit einem Bougie die Striktur zu passieren, so läßt man

dasselbe eine Weile liegen und versucht alsdann womöglich gleich dickere Nummern, so lange bis man das Kaliber der Harnröhre erreicht. Dies wird naturgemäß nicht in der ersten Sitzung zu erreichen sein. Häufig bekommen die Kranken starken Urindrang, welcher beim Bougieren sehr lästig werden kann. Will man ganz enge Strikturen passieren, so empfiehlt sich das von Lefort-Frank angegebene Instrument. Wie die Fig. 132a und b zeigt, setzt sich dasselbe aus einer Reihe ganz feiner Darmsaiten zusammen, die central mit einer feinen Schraubenvorrichtung an einem konischen Metallkatheter befestigt werden kann, der peripher ganz dünn ist. Man führt nun 5—10 feine Darmsaiten bis zu der Striktur und versucht ganz vorsichtig tastend mit einer derselben die Striktur zu passieren. Gelingt dies, und es ist nicht schwer, so entfernt man die anderen Darmsaiten, schraubt den Metallkatheter fest und schiebt ihn, langsam dem Bougie folgend, in die Striktur und durch diese in die Blase. Es ist dies die einfachste Methode, die meist zum Ziele führt. Sie hat außerdem den Vorzug, daß man so eine Harnverhaltung beseitigen kann, da durch den Katheter

Fig. 132 a.

Fig. 132 b.



der Harn abfließen kann. Man läßt das Instrument möglichst lange liegen. Die Darmsaiten sind allerdings auch nach nur einmaligem Gebrauch häufig nicht mehr zu gebrauchen. Das Bougieren muß bei stärkeren Strikturen lange ausgeführt und sehr häufig wiederholt werden. Man hat zu diesem Zwecke die Kranken das Bougieren gelehrt und läßt sie dasselbe dann allein ausführen. Ein Ausweg, der indes nur unter besonderen Umständen erlaubt sein und nicht zur Regel werden sollte. Denn das Bougieren kann neben der Gefahr des falschen Weges vor allem 2 weitere Schädlichkeiten im Gefolge haben: 1. durch Unreinigkeit die Cystitis, sei es, daß man das Instrument oder die einführende Hand nicht ordnungsmäßig desinfiziert; 2. sind die Instrumente sehr brüchig; es können sich kleinere Partikel ablösen, oder aber, was bedeutend schlimmer und schwerwiegender ist, das Instrument kann in der Blase oder dem hinteren Teile der Harnröhre abbrechen. Extraktionsversuche sind hier meist vergeblich und enden dann mit einer Urethrotomie oder Eröffnung der Blase. Daher muß auch vor jedem Gebrauch, besonders wenn man die Bougies lange nicht gebraucht hat, das Bougie aufs sorgfältigste auf seine Haltbarkeit nachgesehen werden.

Als eine besondere Art von Bougie sind noch die medikamentösen zu bezeichnen. Früher wurden, um Medikamente in die hinteren Teile der Harnröhre zu bringen, womöglich auch noch hinter die Strikturen, die Bougies einfach mit Salbe

bestrichen. Es ist indes klar, daß die Salbe meist schon an der Eichel, sonst aber sicher in dem vorderen Teile der Harnröhre abgestrichen wird und so nicht in die hintere Partie gelangen kann. Dies zu vermeiden, hat man die Salben in einem Gemisch zu einer Konsistenz verarbeitet, so daß sie bei gewöhnlicher Temperatur fest sind, in der höheren Temperatur indes schmelzen. So gelingt es naturgemäß, die Medikamente an jede beliebige Stelle der Harnröhre zu bringen. Die Antrophore bestehen aus dünnen, biegsamen Drahtspiralen, mit einem glatt polierten Knopfe und einem centralen Ringe zum Festhalten und Herausziehen. Diese Spiralen sind mit Schellack und darüber wieder mit einer mit Medikamenten getränkten Gelatine überzogen, 2% Thallin, Höllenstein, Zinc. sulf. etc. Man kann diese Instrumente sicherer einführen, auch werden dieselben nicht so leicht abbrechen wie die unten beschriebenen einfachen Urethralstäbe. Nach Wossidlo werden dieselben folgendermaßen verschrieben. Zunächst das Medikament. Z. B. Jodoform 0·5, Tannin 0·2, Zinc. sulf. 0·2, Cupr. sulf. 0·1 oder Argent. nitr. 0·05. Gelatina alba q. s. f. suppositor. urethralia conica, longitud. 5 *cm*, crassitud. 0·5 *cm*, No. 10. Ultzmann empfiehlt statt der Gelatine Kakaobutter. Aus der Kürze dieser Stäbe ersieht man schon, daß man jedenfalls mit den Antrophoren sehr viel tiefer mit dem Medikament vordringen kann.

F. Coste.

Brachialneuralgie (Neuralgia brachialis, cervico-brachialis). Unter dieser Bezeichnung sind alle Neuralgien zusammenzufassen, die dem Gebiete des Plexus brachialis, also der vier unteren Cervicalnerven und des ersten Thorakalnerven angehören, u. zw., da die zum Sternum und Schultergürtel ziehenden Äste fast ausschließlich motorischer Natur sind, wesentlich im Gebiete der Äste, die sich in der oberen Extremität ausbreiten (der „langen Nerven des Plexus brachialis“ nach Henle). Unter diesen ist kaum ein größerer Hautast, der nicht allein oder in Verbindung mit anderen neuralgisch befallen werden und dadurch Modifikationen in der Ausstrahlung und exzentrischen Verbreitung des Schmerzes herbeiführen könnte.

Ziemlich häufig wird der Nervus cutaneus brachii medialis beteiligt (Schmerz an der inneren Seite des Oberarmes bis zum Ellenbogen abwärts). Weit seltener sind neuralgische Sensationen in der Haut der hinteren äußeren Seite des Oberarmes, die von Ästen des N. axillaris und musculo-cutaneus versorgt wird, sowie auch in der Haut des Vorderarmes (N. cutaneus antibrachii lateralis und medialis, Hautäste des Medianus und Radialis). Unter den drei großen Nervenstämmen, die zur Innervation der Hand zusammenwirken, werden vorzugsweise der Ulnaris oder Radialis, seltener der Medianus von isolierten Neuralgien befallen, die übrigens vorwiegend neuritischer Natur sind und sich in solchen Fällen durch Ausstrahlung des Schmerzes im Verlaufe der betroffenen Nervenstämme und durch Druckempfindlichkeit kundgeben (über das exzentrische Ausbreitungsgebiet vgl. „Armnervenlähmung“, I, p. 743 u. 744, sowie „Radialislähmung“).

Echte Neuralgien im Bereiche des Armgeflechtes sind verhältnismäßig nicht allzu häufig. Die gegenteilige Annahme beruht mehr auf einer mißbräuchlichen Anwendung und Übertragung des Krankheitsbegriffes der Neuralgien auf „Algien“ im weiteren Sinne, schmerzhafte Lokalaffektionen des verschiedensten Ursprungs, wie sie namentlich im Gefolge von Knochen- und Gelenkverletzungen, in Form von Ostealgien, Arthralgien, Myalgien, Tenalgien u. s. w. zur Beobachtung kommen. Wird doch selbst der im Beginne von Lungentuberkulose so häufige Schulterschmerz nicht selten zeitweise als Armneuralgie gedeutet! Bei der relativen Häufigkeit neuritischer (perineuritischer) Neuralgien gerade an den Armnerven fällt die Ätiologie vielfach mit der der „Neuritis“ zusammen; mechanisch-traumatische, infektiöse, konsti-

tutionelle, toxische Schädlichkeiten spielen dabei eine hervorragende Rolle. Unter den mechanisch-traumatischen Noxen sind Stichverletzungen der Armnerven, partielle Durchschneidungen und Zerreißungen, Kompression durch Calluswucherungen, drückende und zerrende Narben, cicatricielle Neurome, echte Neurome und paraneurale Geschwülste, intumescierte Lymphdrüsen der Achselhöhle, Aneurysmen der Anonyma und Subclavia, Halsrippen, Wirbelaffektionen u. s. w. als Entstehungsanlässe von Armneuralgien nachgewiesen. Zu den Neuralgien infektiös-neuritischen Ursprungs sind u. a. die mit Zoster (brachialis) einhergehenden Formen zu rechnen. Eine besondere Bedeutung beanspruchen die durch funktionelle Überreizung oder Überanstrengung entstandenen, professionellen Neuralgien (Arbeitsneuralgien), die im Artikel „Beschäftigungsneurosen“ (II, p. 446) bereits eingehende Besprechung gefunden haben. Ferner sind auch die sog. Akroparästhesien (I, p. 306) an Händen und Fingern im wesentlichen hieher zu rechnen.

Die Behandlung der eigentlichen Armneuralgien hat den vorhandenen kausalen Momenten nach Möglichkeit Rechnung zu tragen, durch Ruighaltung — nötigenfalls Fixierung — des Armes, durch Beseitigung von Narben, Calluswucherungen, Neuromen und paraneuralen Geschwülsten, durch Bekämpfung infektiöser und toxischer Einflüsse (Alkoholismus, Bleivergiftung, Diabetes mellitus, Gicht, Syphilis, Tuberkulose). In den Fällen, die einer direkten Kausalbehandlung nicht zugänglich sind und in denen auch nicht, wie z. B. bei den Zosterneuralgien, ein baldiges spontanes Verschwinden zu erwarten steht, ist nach den für Neuritis oder Neuralgie überhaupt gültigen Grundsätzen symptomatisch zu verfahren. Die verschiedenen Methoden örtlicher Anästhesierung, ferner Galvanisation (in Form stabiler Anodenapplikation, stabiler absteigender Plexusnervenströme, galvanischer Lokalbäder), auch faradische Pinselung, Funkenströme und hochgespannte Ströme der Arsonval-Apparate, örtliche Kälte- oder Wärmeapplikation und mechanotherapeutische Prozeduren (unblutige Dehnung, Nervenmassage, Nägelische Handgriffe u. s. w.) sind in geeigneter Auswahl, unter Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse, hier zu verwerten. *Eulenburg.*

Brand. Unter Brand versteht man das Absterben eines Teiles im lebenden Organismus. Der lokale Tod schließt stets die vollständige Ernährungs- und Funktionsunfähigkeit des Teiles in sich. Ernährungsunfähig ist nur ein Gewebe, in welchem nicht nur die Blut-, sondern auch die Säftecirculation vollständig aufgehört hat. Für den Brand existieren sehr verschiedene Benennungen, teils Synonyme, teils Bezeichnungen verschiedener Brandformen. Mortificatio, Nekrose (νεκρός tot) sind bloße Synonyme. Als Gangrän (ἡ γάγγραινα der heiße Brand) bezeichnete man die aus der akuten Entzündung hervorgehende Brandform; den kalten Brand nannte man dagegen Sphacelus (ὁ σφάκελος kalter unheilbarer Brand), Mumificatio (Mumiae aegyptiacae instar. Morgagni) ist der trockene Brand). Den geruchlosen Erweichungsbrand ohne Fäulnis nannte man Colliquatio, den mit Fäulnis Putrescenz, Gangraena septica, den mit Bildung zahlreicher Gasblasen in den Geweben verbundenen Gasgangrän. Der jauchige, um sich fressende Zerfall wird Phagedaena (φαγεῖν essen, δαίνειν nagen) genannt. Nach der Farbe unterschied man den viel selteneren weißen von dem weit häufigeren schwarzen. Unter Nekrose versteht man speziell wieder besonders das Absterben eines Knochenstückes infolge von Knochenfraß, Caries (von καίρειν anfressen), das abgestorbene Stück selbst heißt Sequester (sequestrum = Trennung, Absonderung, Verwahrung). Zum Brande müssen aber auch alle Schorfe, Eschara (ἡ ἐσχάρα Feuerstelle, Schorf) gerechnet werden, die ja nichts anderes sind, als trockene Krusten, welche von nekroti-

schen Gewebsstückchen, meist mit etwas Eiter vereint, gebildet werden, und alle Geschwüre (Ulcera), d. h. Substanzverluste, die durch Abstoßung nekrotischer Teile in der Kontinuität der Gewebe hervorgebracht werden. Spontan nennt man diejenige Gangrän, die scheinbar ohne äußere Veranlassung durch innere Veränderungen eintritt. Sehr oft bildet der Brand den Ausgang anderer, insbesondere entzündlicher Vorgänge; fast immer hat er seinerseits in der Nachbarschaft Entzündungen zur Folge, und äußerst wenige Entzündungen gibt es, die nicht wenigstens mit kleinen oberflächlichen Nekrosen verbunden sind. Bei dieser häufigen Kombination entzündlicher und nekrotischer Vorgänge gilt für die Bezeichnung des vorliegenden Prozesses wohl die alte Regel a potiori fit denominatio, mit dem Vorbehalte jedoch, daß kleine oberflächliche Nekrotisierungen nicht als ausreichend erachtet werden können, um den Gesamtvorgang als Brand zu charakterisieren.

Für die Entstehung des Gewebstodes werden meist 2 Umstände verantwortlich gemacht: 1. Schädlichkeiten, die direkt die Lebensfähigkeit der lebenden Substanz, ihre Möglichkeit, sich selbst zu ernähren, vernichten (direkte Nekrose); 2. völlige Aufhebung der Blutbewegung, wodurch die Zufuhr von Nährmaterial abgeschnitten wird (indirekte oder konsekutive Nekrose). Doch ist diese Einteilung insofern anfechtbar, als bei vielen Fällen direkter Nekrose auch die Ernährung der Gewebe gleichzeitig aufs tiefste gestört wird und es ferner, wie unten näher ausgeführt werden wird, zweifelhaft ist, ob die völlige Aufhebung der Ernährung allein Gewebstod herbeiführen kann. Es gibt ferner eine 3. Gruppe, indem sowohl direkte Zellschädigungen, wie Störungen des Blutumlaufs als ätiologische Faktoren anzusehen sind und innig ineinandergreifen. Das gilt vor allem für die neurotische Gangrän.

1. Brand durch direkte Desorganisation der Gewebselemente. Je nach Art der Schädlichkeit, die direkte Nekrose bewirkt, können wir hier wieder mehrere Untergruppen machen, indem sowohl mechanische, wie termische, wie physikalisch-chemische und infektiöse Schädlichkeiten Gewebstod herbeizuführen vermögen.

a) Bei den Nekrosen durch mechanische Gewalt sei zunächst der durch Zertrümmerung und Quetschung hervorgebrachten gedacht. Der Zertrümmerungsbrand (Gangrène foudroyante), besonders häufig nach schweren Maschinenverletzungen an den Extremitäten, kommt auch nach schweren Geburten an der Vagina und Vulva vor. Der Grad der erforderlichen mechanischen Gewalt ist keineswegs bei allen Geweben gleich. Ist die mechanische Gewalt, z. B. der Druck, von geringer Stärke, so gehören bei der Haut wenigstens Wochen dazu, um Druckbrand hervorzurufen. Und auch dieser Decubitus chronicus verdankt dann mehr noch der Behinderung der Blut- und Säftecirculation, als der Gewebszerrung seine Entstehung. Erschütterungen, die an Knochen, Haut und elastischen Geweben völlig spurlos vorübergehen, reichen bei der Zartheit anderer Gewebe, der Schleimhäute z. B., aus, um mehr oder weniger vollständige Desorganisation mit sichtbarer Strukturveränderung hervorzurufen. Daß in der Tat Erschütterung allein zur Zerstörung organischer Substanz führen kann, ergibt sich auch aus den Versuchen über den Einfluß des Zentrifugierens auf niedere Lebewesen (Bakterien, Protozoen).

b) Thermische Einflüsse können direkt Nekrose hervorrufen. Hiebei wissen wir, daß die Zellen gegenüber höheren Temperaturen sehr viel empfindlicher sind, als gegenüber niedrigen. Das gilt nicht nur für Bakterien, von denen viele noch Kältegrade von -10 bis 20^0 stunden- und tagelang ertragen, die schon bei Temperaturen von $52-55^0$ C über Null nach 10–20 Minuten zu grunde gehen (z. B. Choleravibrionen, Streptokokken, Diphtheriebakterien, sporenfreie Milzbrandbacillen) sondern

auch für viele Zellen der höheren Tiere und vermutlich auch des Menschen. Ehrlich hat gezeigt, daß die Zellen des Mäusecarcinoms eine Eisschranktemperatur von -10^0 2 Jahre lang, Temperaturen von -25^0 und 30, ja, -60 und -190^0 bis zu 3 Tagen aushalten, während sie stundenlange Erwärmung auf $45-48^0$ nicht ertragen können; für die Epithelien der Speicheldrüse und des Hodens von Kaninchen haben Prochownick und ich nachgewiesen, daß sie Temperaturen von -5 bis 10^0 $2-3$, ja, über 14 Tage ohne Schaden ertragen, während Temperaturen von $45-50^0$ die Lebensfähigkeit schon in wenigen Stunden, ja, nicht selten schon nach 20—30 Minuten vernichten. Die gleichen Unterschiede finden sich bei vielen Pflanzenzellen und Protozoen. Daß auch menschliche Zellen bei niederer Temperatur ihre Lebensfähigkeit bewahren können, geht aus der Tatsache hervor, daß Flimmerepithelien, die bis zu 10 Tagen bei Temperaturen unter Null aufbewahrt waren, bei Zimmertemperatur wieder deutliche Flimmerbewegung zeigten. — Erweisen sich somit die Gewebszellen als äußerst widerstandsfähig gegen niedere Temperaturen und steht es auch nach zahlreichen Untersuchungen fest, daß selbst länger dauernde Kältestarre die Lebensfähigkeit des Protoplasmas nicht vernichtet, so kann schon daraus geschlossen werden, daß die bei Erfrierungen beobachteten Nekrosen der oberflächlichen und selbst tiefer gelegener Gewebe nicht als typische direkte Nekrosen angesehen werden dürfen, sondern daß hier der durch die Kälte bewirkte Krampf der Gefäßmuskulatur und die daran anschließende Aufhebung des Blutumlaufs als wesentlich unterstützendes Moment mit in Anschlag zu bringen ist. Bei den durch abnorm hohe Temperaturen von $65-70^0$ hervorgebrachten Nekrosen, also bei den eigentlichen Verbrennungen, handelt es sich dagegen um typische direkte Nekrosen, indem hier eine direkte Zerlegung der chemischen Struktur der Eiweißkörper bewirkt wird; deswegen wirken derartige Wärmegrade auch gleichmäßig auf die verschiedenen Zellen des tierischen Körpers und ziehen unweigerlich Brand auch der widerstandsfähigsten Teile nach sich. Bei geringeren Temperaturerhöhungen treten dagegen erhebliche Differenzen im Verhalten der verschiedenen Zellen auf; so erweisen sich z. B. bei Einwirkung von $42-45^0$ C als besonders empfindlich die Ganglienzellen, zahlreiche Epithelien, unter ihnen in erster Linie die secernierenden Blutgefäßepithelien und roten Blutkörperchen (diese wohl, weil sie überhaupt nicht normale, sondern dem Tode geweihte Zellen sind), während die Zellen des Stützgewebes noch unverändert bleiben. Nach den Untersuchungen an Pflanzen- und Protozoenzellen muß auch hier in der Hauptsache ein direkt nekrotisierender Einfluß angenommen werden, da namentlich bei länger dauernder Einwirkung von $42-45^0$ erhebliche Desorganisationen des Protoplasmas sich einstellen.

c) Bei den physikalisch-chemischen Nekrosen erwähne ich zunächst die Wirkung photischer und elektrischer Reize. Hier kommen in erster Linie die Röntgen-, Becquerel- und Radiumstrahlen in Betracht, von denen es wohl zweifellos ist, daß sie direkte Nekrosen erzeugen, u. zw. sowohl an normalen, als auch pathologischen Geweben. Die Beobachtungen über die therapeutische Wirkung der genannten Strahlen bei Lupus, oberflächlichen Hautkrebsen, Leukämie etc. haben zahlreiche experimentelle Arbeiten über die Frage nach der Wirkungsweise dieser Lichtstrahlen hervorgerufen, deren wesentlichstes Resultat das ist, daß eine direkte schädigende Beeinflussung der Zellen angenommen werden muß. Treten auch daneben Circulationsstörungen, ja, richtige Entzündungen auf, so sind sie doch stets sekundär und können zunächst ganz fehlen. Das zeigen besonders auch die Untersuchungen A. Birch-Hirschfeld, London u. a. über den Einfluß von Röntgen- und Radiumstrahlen auf die Netzhaut; hier fanden sich nach wochenlanger Bestrahlung, Vacuoli-

sation, Zerfall des Protoplasmachromatins der Ganglienzellen der Netzhaut, Kern- und Zellschrumpfung und Nervenfaserzerfall im Sehnerv. In ähnlicher Weise wirkte elektrisches Licht, wie aus den Untersuchungen über Blitzkatarakt und Ophthalmia electrica hervorgeht. Auch das direkte Sonnenlicht wirkt auf die Ganglienzellen der Netzhaut nekrotisierend ein, doch ist die Wirkung nicht immer sehr ausgesprochen. Die nekrotisierende Wirkung des Lichtes ist natürlich keine gleichmäßige, sondern, wie das überhaupt von allen Schädlichkeiten gilt, mitabhängig von der Empfindlichkeit der Zellen. Auch hier gilt das Gesetz, daß die besonders fein differenzierten Zellen am empfindlichsten sind; des weiteren sehen wir aber auch, daß besonders alle jugendlichen und unreifen Formen leichter geschädigt werden, als vollausgebildete, so gehen bei Bestrahlung der Hoden die Spermatocyten zuerst zu grunde, bei Leukämie hauptsächlich die unreifen, aus dem Knochenmark ausgeschwemmten Zellen; auch die intensive einschmelzende Wirkung der Strahlen auf Tumoren ist wohl so zu erklären. Bei der nekrotisierenden Wirkung des elektrischen Stromes (nicht nur des elektrischen Lichtes) handelt es sich jedenfalls um direkt chemische Wirkungen auf das Protoplasma. Derartige direkt schädigende Wirkung müssen wir auch bei den meisten toxischen (chemischen) Nekrosen annehmen, wenn auch beim Menschen und vielen Tieren die Verhältnisse meist kompliziert liegen. Die Wirkung starker Säuren und Alkalien, von Arsenik und Metallsalzen, ebenso die der wasserentziehenden Stoffe, wie Alkohol, beruht jedenfalls darauf, daß sie die Struktur der die Gewebe aufbauenden Moleküle zerreißen; dabei wirken sie natürlich in gleicher Weise auf das eigentliche Parenchym, wie auf Gefäßwände und Blut, so daß sich zu der direkten Schädigung eine solche durch Aufhebung der Blutcirculation gesellt. Trotzdem muß grundsätzlich die Wirkung als eine direkt nekrotisierende angesehen werden, weil sich 1. bei einzelligen Organismen die direkte Schädigung erweisen läßt, 2. bei Anwendung der Ätzmittel in geringer Stärke oder an der Oberfläche blutgefäßfreier Teile (z. B. der Hornhaut) auch bei den höheren Tieren die direkt abtötende Wirkung leicht demonstriert werden kann. Das gilt auch von Knorpel und Oberflächenepithel, an dem ohne Beteiligung einer Gefäßschädigung, toxische Nekrosen sich leicht hervorrufen lassen. Ja, selbst wenn die Wirkung von Giften vom Blute aus zu stande kommt, kann dieses sowohl, wie die Gefäßwandung unverändert bleiben, während empfindliche Gewebe dem Tode anheimfallen. So hat Kußmaul am Hinterbein eines Kaninchens, dem er in die Gefäße einige Tropfen Chloroform eingespritzt hatte, Starrheit und Zerfall der Muskulatur beobachtet, während der Blutumlauf noch lange unverändert blieb. — Von sehr großer Bedeutung sind die neueren Erfahrungen über das Vorkommen autotoxischer Nekrosen. Die zahlreichen Untersuchungen über die Wirkung hämolytischer und cytolytischer Stoffe, ferner der Nachweis von Isolysinen, haben nämlich ergeben, daß die Zerfallsprodukte der eigenen Körperzellen schädlich auf die Organzellen wirken können; so gelingt es, durch Injektion von Leber- und Nierenbrei Nekrosen in Leber und Nieren hervorzubringen, und man kann sich vorstellen, daß durch die Resorption zerfallener Zellen und die dadurch gebildeten Cytotoxine ein weiterer Zerfall der Zellen des betreffenden Organs veranlaßt wird und somit ein bedenklicher Circulus vitiosus entsteht. Es sei hiebei hervorgehoben, daß es sich auch hier nicht immer um direkte Nekrosen handelt; namentlich in den Versuchen, in denen größere Mengen von Parenchymbrei injiziert wurden, kommt es auch zu erheblichen Veränderungen des Blutes mit Thrombenbildung, so daß die Kreislaufstörung mit für die Nekrosenbildung verantwortlich zu machen ist. Doch spielt eine Kreislaufstörung dann nicht mit, wenn zu den Versuchen geringere Mengen von Zellbrei benutzt werden, wie daraus her-

vorgeht, daß in dem Gebiete des nekrotischen Bezirkes Gefäßverstopfungen oder auch nur Stase ganz fehlen kann. Zu diesen autotoxischen Nekrosen dürfen wir z. B. auch die multiplen Leber- und Nierennekrosen rechnen, die man bei der Puerperaleklampsie findet, und die keineswegs immer mit Gefäßverstopfungen in Zusammenhang stehen. Doch sind sie allerdings häufiger in die dritte Gruppe einzureihen, wohin wir auch die dyskratischen Nekrosen rechnen, wie sie im Verlauf von Anomalien der Säftemischung, von Diabetes mellitus, chronischen Morbus Brightii, Abdominaltyphus und Sepsis auftreten. Das auffallend häufige Vorkommen von Furunkeln und Karbunkeln bei Diabetes mag freilich auch ohne Kreislaufstörung zu stande kommen und zu den direkten, wenn auch nicht autotoxischen Nekrosen gehören, indem hier unter dem Einfluß der veränderten chemischen Zusammensetzung des Blutes und der Gewebssäfte, die an der Körperoberfläche vorhandenen Mikroorganismen eine verderbliche Wirkung zu entfalten vermögen. — Eine strenge Scheidung zwischen direkten und von Kreislaufstörungen abhängigen Nekrosen ist auch oft bei den infektiösen, bakteriellen Nekrosen nicht vorzunehmen; namentlich bei den in der Tiefe von inneren Organen vorkommenden embolischen Nekrosen findet man oft in den Capillaren und kleinen Arterien des Nekrosenbezirkes Bakterienembolie oder hyaline Thromben, die zur Entstehung des Gewebstodes zum mindesten mit beigetragen haben müssen. Anders liegt es freilich bei den nekrotischen Prozessen an der Oberfläche von Haut und Schleimhäuten, z. B. bei Diphtherie, Typhus, Sepsis und Pyämie, wo sich namentlich im Beginne des Prozesses nicht nur keine Gefäßverstopfungen, sondern überhaupt nicht die geringsten Kreislaufstörungen nachweisen lassen. Der Gewebstod beschränkt sich zunächst auf die oberflächlichsten Epithelschichten und erst sekundär schließt hieran eine entzündliche oder auch thrombotische Circulationsstörung.

2. Brand durch völlige Aufhebung der Blut- und Säftecirculation. Es wurde bereits oben bemerkt, daß es zweifelhaft sei, ob die völlige Unterbrechung des Blut- und Säfteumlaufes allein im stande ist, Nekrose hervorzurufen. Das scheint freilich in scharfem Gegensatz zu sicheren Tatsachen der menschlichen Pathologie zu stehen, wo wir doch namentlich in den Erfahrungen über die anämischen Infarkte eklatante Beispiele über die nekrotisierende Wirkung des Blutmangels zu besitzen scheinen. Allein zahlreiche Erfahrungen der pathologischen Anatomie und experimentellen Pathologie berechtigen dazu, die bisherige Deutung der Tatsachen in Zweifel zu ziehen. Zunächst wurde bereits oben hervorgehoben, daß sowohl aus den Versuchen Ehrlichs mit Krebsgewebe von Mäusen, wie vor allem aus denen Lubarsch' über die Regeneration herausgeschnittener und bis zu 14 Tagen steril aufbewahrter Speicheldrüsenstückchen von Kaninchen erhellt, daß vollkommen aus der Circulation ausgeschaltete und der Ernährung beraubte Gewebe viel länger am Leben bleiben als Bezirke, denen innerhalb des lebenden Organismus die Blutzufuhr abgeschnitten oder erheblich verringert ist. Weiter ergeben aber zahlreiche anatomische Untersuchungen, daß auch bei Verengerung oder Verstopfung zahlreicher kleiner Arterienäste die Nekrose ganz ausbleiben kann, und endlich hat sich die Cohnheimsche Lehre von den Endarterien kaum für ein einziges Organ völlig aufrechterhalten lassen. So haben noch neuerdings die Untersuchungen von H. Merkel und mehr noch die von Spalteholz und Hirsch gezeigt, daß die Kranzarterien des Herzens einen so ungeheuren Reichtum an Anastomosen besitzen, daß selbst bei Verschluß mehrerer Arterienäste der Kreislauf noch unterhalten werden kann. Berücksichtigt man weiter die Tatsache, daß z. B. im Herzen und an den Extremitäten in manchen Fällen trotz hochgradiger sklerotischer Verengerung zahlreicher Arterien jede Nekrose (oder

Narbenbildung als Residuen der Nekrose) fehlt, während anderseits bei viel geringfügigerem sklerotischen, thrombotischen oder embolischen Verschluß ausgedehnte Nekrose vorhanden sein kann, so unterstützt das die Auffassung, daß die Aufhebung der Blut- und Säftecirculation allein gar nicht oder nur ganz ausnahmsweise Ursache der Nekrose ist. Wir müssen annehmen, daß die Absperrung des Blutzuflusses nicht dadurch verderblich wirkt, daß den Zellen nicht mehr genügend Nährmaterial zugeführt wird, sondern dadurch, daß die noch weiter arbeitenden Zellen schädliche Stoffwechselprodukte hervorbringen, die infolge der Aufhebung des Kreislaufes nicht fortgeschafft werden, liegen bleiben und dadurch den Tod der Zellen herbeiführen. Es handelt sich hiebei also in der Regel um eine anämisch-autotoxische Nekrose. In anderen Fällen kommt freilich auch noch die Wirkung von Bakteriengiften oder auch anderen giftigen Stoffen (Säuren, Alkaloiden etc.) mit hinzu. Nur so kann man die große Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit der anatomischen Befunde erklären. Doch würde es zu weit führen, das hier noch im einzelnen näher auseinanderzusetzen, hingegen sei eine kurze Übersicht über die Bedeutung der Kreislaufstörungen in den verschiedenen Gefäßabschnitten (Arterien, Venen, Capillaren) gegeben.

Von den Arterien aus entsteht die anämisch-toxische Nekrose bei allen Hemmungen innerhalb der arteriellen Bahn, bei denen gar keiner oder ein völlig unzureichender Kollateralkreislauf zu stande kommt, bei Wunden also die, die Arterienstämme und ihre wichtigsten Äste zugleich treffen; alsdann bei Arterienverletzungen mit gleichzeitiger Lähmung cerebrospinaler Nerven wegen der bei dieser Komplikation sehr schwierigen Herstellung des Kreislaufes (Samuel); weiter bei Verschluß sog. Endarterien, gleichviel, ob durch Embolie, Kompression oder autochthone Thrombose. Die Endokarditis kann daher durch die zahlreichen Embolien, die sie in Nieren, Milz, Gehirn, Darm, Leber und äußerer Haut herbeiführt, an den verschiedensten Stellen zugleich nekrotische Prozesse hervorrufen, zumal hier ja immer Bakterien, Bakteriengifte oder Zellgifte mit verschleppt werden. Schon oben ist erwähnt, daß in gesunden Arterien nicht überall rasch Brand eintritt, in kranken Arterien aber, oder bei geschwächtem Kreislauf immer weit rascher natürlich, als bei vorher völlig unversehrter Circulation. Der sog. spontane Brand der Extremitäten ist lediglich die Folge einer durch Thrombose (hyaline Thrombosen, v. Recklinghausen) oder Embolie gesetzten Unterbrechung der Blutzufuhr zu einer Extremität, bei der vorher Kreislauf wie Gewebsernährung gesund und kräftig gewesen waren. Der Greisenbrand hingegen beruht fast ausnahmslos auf einer hochgradigen Arteriensklerose, durch welche die Arterien unelastisch und rigid geworden waren, und welche schon vordem die Blutcirculation beeinträchtigt hatte. Solchen atheromatös degenerierten Gefäßen geht die Regulations- und Akkommodationsfähigkeit der gesunden ab. Es bedarf alsdann bei der mangelhaften Ernährung der Gefäßwände wie der Gewebe nur noch ganz geringfügiger Insulte, um, zumal in den unteren Extremitäten, alsbaldiges Absterben der Gefäßwände und immer weiter schreitende Blutgerinnung zu erzeugen. Ja, hochgradige senile Arteriosklerose allein genügt schon, allerdings nur bei einem so zarten und blutbedürftigen Gewebe wie das Gehirn ist, um die Häufigkeit der gelben Hirnerweichung im Greisenalter zu erklären (Cohnheim).

Von den Venen aus tritt Brand nur dann ein, wenn alle abführenden Gefäße abgeklemmt oder unwegsam geworden sind. Dies ist nur selten an den Extremitäten der Fall, weil hier überreichlicher venöser Abfluß vorhanden ist und der geringste noch selbst durch Vasa vasorum bei allmählicher A[illegible]t, um Aus-

gleichung herbeizuführen. Nur durch Totaleinschnürung mittels zu enger Verbände tritt hier Brand ein. Häufig ist er hingegen bei incarcerierten Hernien, wo aber auch wieder die Mitwirkung der im Darm vorhandenen Gifte mit in Anschlag zu bringen ist, hohen Graden von Paraphimose und Massenligaturen mit voller Blutsperre, nur selten bei Venenthrombose in Niere und Milz.

Bei dem von Capillaren aus eintretenden Brand läßt sich besonders gut erkennen, daß keineswegs die Unterbrechung der Circulation allein zur Nekrose führt. Wenn bei Bloßlegung der Blutgefäße, bei Wasserentziehung oder ihrer chemischen Dekomposition Blutstillstand, Stase, sich entwickelt und daran Mortifikation der Gefäßwände meist anschließt, auch ohne daß Blutgerinnung eingetreten ist, so ist auch hier wieder ersichtlich, daß gerade die Anhäufung schädlicher Stoffe und die durch Unterbrechung des Kreislaufes verhinderte Fortschaffung derselben die Hauptbedeutung besitzt. Das ergibt sich auch daraus, daß gerade an die hyaline Thrombose der Capillaren, die am meisten toxischer Natur ist, am häufigsten Nekrosen anschließen, während Leukocyten — und Fibrinpfröpfe der Capillaren viel seltener den gleichen Effekt haben. Weiter sind für diese Auffassung von Bedeutung die Beziehungen zwischen Entzündung und Brand. Ätiologisch stehen Entzündung und Brand einander in der Art nahe, daß dieselben Ursachen (Kälte, Hitze, Caustica) in schwächerer Potenz unbedeutende Entzündungen, in stärkerer schwerere Entzündungen, in stärkster Brand hervorrufen. Die Alteration der Gefäßwände, welche dem Entzündungsprozeß zu grunde liegt, ist also die schwächste Stufe derselben Art von Ernährungsstörung der Gefäßwand, die in maximo mit dem Brande ausläuft. Aus dieser inneren Verwandtschaft, aus dieser Basierung auf der gleichen Grundlage folgt die Leichtigkeit des Überganges der Entzündung in Brand. Es gibt Entzündungsprozesse, bei denen am Anfang noch die Blutcirculation erhalten ist, bei denen sie aber alsbald erlischt. Es gibt aber auch Entzündungsprozesse, bei denen nicht bloß die Blutcirculation schon anfangs stellenweise erloschen ist, sondern bei denen von Blut, auch selbst von geronnenem Blut gar keine Spur mehr in den völlig kontrahierten unzugänglichen Gefäßen zu sehen ist. Solche Partien werden alsdann ganz durchsichtige Flüssigkeitsblasen, füllen sich meist später mit Eiter, verschorfen, fallen ab. Ihre Zugehörigkeit zum Entzündungsprozeß läßt sich daher nicht in Frage stellen. Weiter gibt es mannigfache Übergänge zwischen Entzündung zum Brand. Tritt bei Entzündungsprozessen, die an sich wohl vermöge der Geringfügigkeit der sie bedingenden Ursache die Tendenz zur Heilung haben, akzidentell noch irgend eine Störung der Blutcirculation hinzu, so nimmt alsdann die Entzündung ihren Ausgang in Brand. Dies geschieht in Entzündungen bei Anämie infolge von Minderung des arteriellen Blutzustroms, ferner nicht minder bei venösen Stauungen. Es geschieht natürlich sehr leicht bei Kombination der unbedeutendsten Entzündungen mit Arteriosklerose. In allen diesen Fällen ist die Kombination von toxischer und anämischer Schädigung ersichtlich; die Nekrose entwickelt sich in hohem Maße im Anschluß an die entzündliche Schädlichkeit, wenn zufolge mangelhafter Circulation die im Entzündungsherd vorhandenen und gebildeten Gifte nicht fortgeschafft werden können. Dies tritt besonders auch bei den pseudomembranösen nekrotisierenden Entzündungen hervor, deren stärkste Grade als diphtherische bezeichnet werden. Hiemit gelangen wir schon zu der dritten Gruppe der Nekrosen, in denen sich direkte Zellschädigungen mit Störungen des Blutumlaufs kombinieren.

Gerade bei den pseudomembranösen, eigentlich diphtherischen Entzündungen tritt das sehr deutlich in die Erscheinung. Den Beginn bilden — gleichviel, ob Diphtheriebakterien oder Streptokokken, Kolibakterien, Ammoniak, Sublimat, Digi-

toxin u. s. w. den Anstoß zur Erkrankung geben — oberflächliche Nekrosen des Epithels, an die dann eine entzündliche Kreislaufstörung anschließt, die, je nach ihrer Ausdehnung, die nekrotisierende Wirkung der primär schädigenden Gifte unterstützt; einmal, indem sie bei lebenden Mikroorganismen ihnen die Vermehrung und damit die immer erneute Produktion schädlicher Stoffe erleichtert, anderseits, indem sie bei Eintritt von Stase oder Thrombose die Wegschaffung der schädigenden Substanzen erschwert. So kann dann die ursprünglich oberflächliche direkte Nekrose zu einer tiefgreifenden, die ganzen Bestandteile der Schleimhaut (ihre Drüsen und Gefäße) durchsetzenden, ja, bis in die tieferen Gewebsschichten fortschreitenden werden. Das zeigt sich auch beim Hospitalbrand und bei Noma, wo freilich die dabei gefundenen Mikroorganismen mehr die Bedeutung von „Nosoparasiten" besitzen, indem sie erst auf bereits geschädigtem, schlecht ernährtem Gewebe zur Entwicklung zu kommen vermögen; ähnliches gilt von der Stomatitis und Angina ulcerosa Plautii, wo die fusiformen Bacillen und Spirillen tiefgreifende Zerstörungen hervorrufen, sobald es in den Capillaren zur Stase gekommen ist. Auch bei der Geschwürsbildung treten diese Beziehungen zwischen Nekrose und Entzündung hervor, denn unter Geschwüren verstehen wir „mit Entzündung oder Eiterung verbundene Gewebsdefekte", wobei es zunächst unentschieden gelassen wird, welches der primäre Vorgang ist. Tatsächlich kann die Nekrose sowohl das Primäre wie das Sekundäre sein und die Entzündung erst an die Nekrose anschließen, wie das z. B. bei dem runden Magengeschwür der Fall ist, wo das chemische Agens das durch Stase, Thrombose oder Embolie oder veränderte Blutmischung schlecht ernährte Gewebe zum Absterben bringt und dann erst die Entzündung einsetzt, während umgekehrt, z. B. bei den Typhusgeschwüren des Darmes, die Entzündung das Primäre ist und erst, teils durch mechanische, teils durch chemische Einflüsse von den entzündeten Follikeln her, die Nekrose der obersten Schleimhautschichten herbeigeführt wird. Auch bei der, zu den Lebensschicksalen des Tuberkels gehörenden, eigenartigen Nekrose — der Verkäsung — spielt die Kombination von toxischer Schädigung und ungenügender Circulation (infolge der Gefäßlosigkeit des Tuberkels) die entscheidende Rolle. Die Circulationsstörung, die den Eintritt des Brandes mitbedingt, kann nun ebenfalls sowohl primär als auch sekundär sein. Sehr häufig ist sie erst die Folge der die oberflächlichen Gewebsschichten schädigenden Stoffe, die dann auch die Gefäßwände und das Blut alterieren; oder sie wird mechanisch herbeigeführt durch Kompression von entzündlichem Exsudat aus, zumal an unnachgiebigen Stellen, unter Fascien, zwischen Periost und Knochen (z. B. beim Panaritium). In anderen Fällen schafft dagegen umgekehrt erst eine bereits bestehende Kreislaufstörung die Bedingungen, unter denen schädliche Stoffe ihre nekrotisierende Wirkung entfalten können. Das ist z. B. in vielen Fällen von Decubitus der Fall, wo bei bestehender Herzschwäche und Blutsenkung die Druckanämie die oberflächlichen Gewebsschichten schädigt und nun in dem schlecht ernährten Gewebe die Mikroorganismen der Körperoberfläche günstige Ernährungsbedingungen finden und ausgedehnte, fortschreitende Geschwüre zu erzeugen vermögen. Deswegen entwickelt sich der Decubitus vorzugsweise am Kreuzbein, den Trochanteren, den Dornfortsätzen der Wirbelsäule, der Ferse und den Knöcheln, eben überall, wo dicht unter der Haut knöcherne Teile sich befinden und somit der Druck besonders wirkungsvoll werden kann.

In diese Gruppe von Nekrosen werden wir auch 2 Fälle von Brand rechnen müssen, deren Entstehung freilich immer noch nicht völlig geklärt ist, den Mutterkornbrand und die symmetrische Gangrän der Extremitäten (Raynaudsche

Krankheit), bei der man andauernde spastische Contractionen der Arterien als ätiologisches Moment angeschuldigt hat. Beim Mutterkornbrand (Ergotismus), Kriebelkrankheit, einer jetzt selteneren epidemischen Krankheit, treten infolge einer durch einen Pilz (Claviceps purpurea) veranlaßten Erkrankung des Roggens nach längerem Genusse solchen Roggenbrotes Verdauungsstörungen und alsdann Brand an verschiedenen Körperstellen ein. Der Brand stellt sich hier ein, nachdem Kriebeln und Taubsein, Schmerzen oder Anästhesie, auch Zuckungen und Konvulsionen der betreffenden Teile vorausgegangen sind. Auf die anfängliche Blässe der Haut folgt eine livide Färbung mit zunehmender Abkühlung, darauf eine sich steigernde Rötung mit Bläschen- oder Phlyctänenbildung, aussehend wie ein unschuldiges Erythem. Statt dessen bildet sich der Brand aus. Er beginnt an irgend einer Stelle der Zehen, der Finger als trockener, seltener als feuchter Brand, führt aber durch baldiges Umsichgreifen zum Verlust ganzer Extremitäten. Auch Ohren und Nase wurden hin und wieder ergriffen. Die Herleitung dieses Brandes aus permanentem Spasmus der kleinen Gefäße unterliegt den gerechtfertigtsten Bedenken. Schon die verengende Wirkung des Ergotins auf die Gefäße wird neuerdings in Abrede gestellt. Weiter ist aber auch ein permanenter arterieller Krampf, ohne alle Pausen, ohne jede Analogie, ganz unwahrscheinlich auch, daß er dauernd so vollständig sein könnte, um von sich aus allein Brand herbeizuführen. Zudem ist es sicher, daß der Gefäßkrampf gar nicht fortdauert, sondern daß erst unter den Erscheinungen der Gefäßlähmung, richtiger der Entzündung, der Brand eintritt. Primäre Venenerweiterung und sekundäre Arterienverengerung in einem Grade, daß Brand dadurch entstehen kann, ist nicht annehmbar. Eine bloße Anästhesie allein würde hinwiederum wohl die Leichtigkeit der Beschädigung erklären, nicht aber ihre schlimmen Folgen, nicht den weiterschreitenden Brand, wenn man nicht eben annehmen will, daß sich zu den zweifellosen Kreislaufstörungen und den durch die Gefühllosigkeit veranlaßten Schädigungen eine nekrotisierende Wirkung des Giftes selbst gesellt oder wenigstens durch dies eine chemische Alteration des Blutes bewirkt wird. Der von Kobert-v. Recklinghausen geführte Nachweis, daß im Gebiete der Ergotinnekrosen hyaline Capillarthromben auftreten können, sowie ferner die von Tuczek und Walker beobachteten Fälle, in denen im Anschluß an Ergotismus schwere Degeneration der Rückenmarkhinterstränge auftraten, sprechen durchaus für diese Auffassung, wie ja auch durch die Versuche Koberts die Sphacelinsäure als der eigentlich nekrotisierende Bestandteil des Ergotins durch seine Wirkung auf den Hahnenkamm nachgewiesen ist. Eher noch unaufgeklärter liegen die Verhältnisse bei dem sog. symmetrischen Brand Raynauds. Diese Erkrankung tritt mit Vorliebe bei jugendlichen Individuen, häufiger beim weiblichen, als beim männlichen Geschlechte auf und ist charakterisiert durch Symptome: 1. vasomotorischer, 2. trophischer, 3. sensibler Störungen. Bei der im ganzen seltenen Krankheit läßt sich am häufigsten eine neuropathische Anlage nachweisen oder es handelt sich um anämische oder sonst in ihrer Ernährung beeinträchtigte Personen; doch kann sie auch bei bisher völlig gesunden, robusten Individuen auftreten. Die Störungen entwickeln sich oft im Anschluß an Kältewirkungen oder psychische Erregungen meist allmählich und man kann folgende Stadien unterscheiden: 1. das Stadium der lokalen Synkope. An den gipfelnden Teilen, den Fingern, Zehen, Nasenspitze und Ohren entwickelt sich anfallsweise eine auffallende Blässe, Kälte und Gefühllosigkeit, „die Finger sterben ab". Dieses Stadium kann nach Monro in 50% der Fälle fehlen oder wenigstens nur ganz undeutlich ausgeprägt sein. 2. Stadium der lokalen Asphyxie. Es entwickelt sich an den gleichen Stellen eine dunkelblaurote bis schwarze oder grau-

schwarze Färbung, mitunter sehen die Finger wie in Tinte getaucht aus; dazu gesellt sich eine Schwellung und Temperaturerniedrigung. Dieses Stadium fehlt nur sehr selten, nach Monro in höchstens 6% der Fälle. 3. Stadium der symmetrischen Gangrän. Der Brand, der an die lokale Asphyxie in etwa 70% der Fälle anschloß, betrifft meist symmetrische Stellen der Finger, Zehen, Nasenspitze, Ohrenränder und beschränkt sich meist auf kleine Partien der betreffenden Teile. Doch gibt es davon mannigfache Ausnahmen, in denen die Symmetrie fehlen, auch andere Körperstellen, wie Wangen, Brust, Nates befallen sein und der Brand größere Ausdehnung erlangen, ja ganze Gliedmaßen ergreifen kann. Gewöhnlich gehen dieser Mortifikation, bei der es sich immer um trocknen Brand handelt, Monate lang dauernde Circulationsstörungen voraus. Alle die geschilderten Symptome treten anfallsweise, paroxysmal auf und sind in der Regel mit sensiblen Störungen (Parästhesien, wie Kriebeln, Ameisenlaufen und Taubheitsgefühl, Hyp- und Anästhesien) verknüpft. In manchen Fällen bestehen deutliche Beziehungen der Krankheit zu akuten oder chronischen Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Scharlach, Erysipel, Influenza, Malaria — Syphilis), zu Stoffwechselstörungen (Diabetes, Hämoglobinurie und Hämaturie) zu Herzaffektionen und Arteriosklerose sowie endlich zu Erkrankungen des centralen und peripheren Nervensystems. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind wenig ausgiebig und haben keinen genügenden Aufschluß über die Pathologie der Erkrankung gebracht. Es sind zwar Veränderungen des Gefäßsystems und des Nervensystems (periphere Neuritis) gefunden worden, die aber derartig inkonstant sind, daß ihnen eine erhebliche Bedeutung nicht zuerkannt werden kann. Nach den klinischen Erfahrungen kann nicht gut bezweifelt werden, daß die vasomotorischen Störungen für die Genese der Krankheitssymptome von höchster Bedeutung sind und es erscheint weiter sehr wahrscheinlich, daß diese vasomotorische Störung eine centrale ist; hiefür spricht 1. die vorwiegend symmetrische Lokalisation der Erkrankung und 2. der Umstand, daß die sensiblen Störungen nie auf ein einzelnes Nervengebiet beschränkt sind. Man wird daher sagen können, daß bei der Erkrankung bestimmte Teile der vasomotorischen Centren und Bahnen in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzt sind, der durch congenitale abnorme Anlage bedingt oder durch wiederholte Schädlichkeiten (Kälteeinwirkungen, rheumatische und infektiöse Erkrankungen u. s. w.) erworben sein kann. Für die Frage der Gangrän ist es nun aber von Wichtigkeit, ob sie allein durch die vasomotorischen Störungen der lokalen Synkope und Asphyxie bedingt ist oder ob sie noch auf einen besonderen „trophischen" Einfluß der vasomotorischen Nerven zurückgeführt werden muß. In dieser Hinsicht sei zunächst bemerkt, daß die Gangrän ja in 30% der Fälle ausbleiben kann, trotz schwerer vasomotorischer Störungen, und daß weder der Gefäßkrampf noch die venöse Stauung so anhaltend und langdauernd zu sein pflegen, daß sie allein uns die Entstehung der Nekrose verständlich machen können. Es muß hier daher wenigstens kurz auf die Frage der „trophischen Nerven" eingegangen, auf alle Einzelheiten in dieser Beziehung aber auf das Kapitel „Trophoneurosen" verwiesen werden. Die vielumstrittene Frage, ob es 1. einen besonderen trophischen Einfluß von Nerven gibt, und 2. ob besondere, von den motorischen und sensiblen isolierte, trophische Nervenfasern und Centren existieren, ist zwar noch immer nicht gelöst, aber doch entschieden mehr geklärt worden. Zunächst läßt sich feststellen, daß es nur eine geringe Anzahl von Geweben überhaupt ist, bei denen ein trophischer Einfluß von Nervenfasern einigermaßen als wahrscheinlich betrachtet werden darf, u. zw. sind das, wenn man von dem trophischen Einfluß der Nervenzelle auf die Nervenfaser absieht, nur die oberflächlichen,

leicht besonderen Schädlichkeiten unterworfenen Körperteile, die Haut und die in besonderer funktioneller Abhängigkeit vom Nervensystem stehende Muskulatur. Daß in diesen Organen Ernährungsstörungen auftreten, die in Beziehungen zu Veränderungen des Nervensystems stehen, darüber kann ein Zweifel nicht herrschen, es fragt sich nur, welcher Art diese Beziehungen sind. In dieser Hinsicht steht nun folgendes fest: Gerade bei den mit nekrotischen Veränderungen der Körperoberfläche verbundenen „neurotrophischen" Affektionen gehen in der überwiegenden Anzahl aller Fälle teils vasomotorische, teils sensible Störungen voraus, ja, meist ist eine ausgesprochene Hyp- oder gar Anästhesie vorhanden, wodurch die betreffenden Individuen verhindert werden, die zahlreichen Schädlichkeiten des gewöhnlichen Lebens zu vermeiden, so daß dann die sich anschließende Nekrose eine anästhetisch-vasomotorisch-traumatisch-bakterielle ist, d. h., infolge der Anästhesie werden Teile der Körperoberfläche häufig geschädigt und in dem durch die vasomotorische Störung mangelhaft ventilierten Gewebe vermögen Mikroorganismen auch bei höchst unbedeutenden Verletzungen deletär zu wirken. Es bleibt eine kleine Anzahl von Beobachtungen übrig, in denen der Zusammenhang nicht ohneweiters so zu deuten ist und auch die mangelhafte Tätigkeit der Muskulatur nicht zur Erklärung genügt: das sind die Hemiatrophia facialis, die rasch eintretende cerebrale Muskelatrophie und die arthritische Muskelatrophie. Aber auch hier ist ein direkter trophischer (nutritiver) Einfluß der Nerven nicht bewiesen und wenn z. B. Cassirer schreibt: „Es ist nach allem wahrscheinlich, daß die Vorderhornzellen auf die Muskulatur, die sie motorisch innervieren, auch noch eine nutritive, von dem übrigen funktionellen Einfluß getrennte Wirkung ausüben", so kann ich dem nicht beistimmen. Ich glaube vielmehr, daß man nur folgendes zugestehen kann: Weder für die Nahrungsaufnahme, noch für das Maß der Ernährung, wie Samuel gemeint hatte, sind nervöse Einflüsse entscheidend, wohl aber kann ihnen eine gewisse Bedeutung zukommen für den normalen Ablauf der Stoffwechselvorgänge, insbesondere für die Fortschaffung der beim Stoffwechsel in den Zellen und Geweben gebildeten Gifte. Dazu sind besonders in einem Gewebe mit so lebhaftem Stoffwechsel, wie die Muskulatur, auch die normalen, durch Nerven vermittelten Erregungen nötig, mögen sie bewußter oder unbewußter Natur sein, mögen sie stark genug sein, um Bewegungen auszulösen oder nicht. Und wenn die Beobachtungen und Experimente über die Keratitis neuroparalytica ergeben haben, daß die Erscheinungen nicht alle und nicht völlig durch die Unempfindlichkeit der Hornhaut und die mangelhafte Lidschlagfunktion erklärt werden können oder wenigstens doch die Ernährungsstörung sich dadurch kundgibt, daß die sonst gewissen äußeren und inneren Schädlichkeiten gewachsenen Gewebe eher auf leichte Schädlichkeiten bis zum Zerfall neigen, so kann die Bedeutung der nervösen Störung, außer in den Veränderungen der Sensibilität und Gefäßinnervation, auch wieder darin liegen, daß die chemische Arbeit der Zellen gestört ist und sich so zu den von außen eindringenden Giften noch innere Stoffwechselgifte gesellen. Immer kann aber auch bei dieser Auffassung nicht die Rede davon sein, daß die nach Nervenveränderungen eintretenden Erscheinungen des Brandes „neurotrophische" sind, sondern es kann nur zugegeben werden, daß ein Glied in der Kette der ätiologischen Momente in der durch die Nervenschädigung bedingten Stoffwechselstörung liegt, die die Wirkung schädlicher anderer Momente verstärkt oder mitunter vielleicht auch erst ermöglicht. Was die 2. Frage nach der Existenz besonderer trophischer Nervenfasern und Centren anbetrifft, die von Samuel noch aufrechterhalten wurde, so herrscht darüber selbst bei denjenigen, die im übrigen

eine trophische Nervenwirkung in beschränktem Umfang zugeben (z. B. Cassirer), kein Zweifel, daß die Existenz solcher Nervenfasern weder anatomisch, noch experimentell, noch durch klinische Beobachtung mit irgendwelcher Sicherheit erwiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht ist. – Wenn wir nach diesen Ausführungen uns weiter auf das Gebiet der neurotischen Gangrän einlassen, so wollen wir nur noch kurz unseren Standpunkt für die einzelnen hieher gehörigen Affektionen skizzieren. Bei der Raynaudschen symmetrischen Gangrän handelt es sich um eine komplizierte Ernährungsstörung, in der neben der vasomotorischen und sensiblen Störung Giftwirkungen teils bakterieller, teils autotoxischer Natur wirksam sind. Das gleiche gilt für den Decubitus acutus, der sich im Laufe weniger Tage, ja, weniger Stunden (Samuel) entwickeln kann, besonders bei Spinal- und Cerebralleiden. Wie sehr auch hier neben der Kreislaufstörung und mangelhaften Sensibilität äußere Schädlichkeiten mitsprechen, ergibt sich einmal aus der Lokalisation dieser Gangrän (vorzugsweise am Kreuzbein, an den Trochanteren, an der Ferse, an den Knöcheln; mitunter genügt schon der Druck von Haut gegen Haut, am Scrotum, den Schamlippen, um Decubitus hervorzurufen, doch meist nur in ödematösen Geweben), ferner aus der Tatsache, daß bei Geisteskranken stärkere Chloraldosen ausreichen können, um über Nacht während eines langen Schlafes richtigen Decubitus zu erzeugen, u. zw. selbst bei ganz robusten Individuen, die vortrefflich genährt sind.

Auch bei dem Mal perforant du pied und dem sehr viel selteneren de la main liegen die gleichen Kombinationen vor, nur daß hier zweifellos die stets vorhandene, wenn auch vielleicht nicht immer vollständige Anästhesie von größter Bedeutung ist und es sich hier in der Hauptsache um eine Drucknekrose handelt. Denn die Mal perforant du pied entwickelt sich an den Stellen, wo die Fußsohle die stärkste Belastung des Körpers auszuhalten hat und wo, wenn auch nur durch geringe Sensibilitäts- und Impulsstörungen das feine Spiel der Kräfte, das normalerweise einen fortwährenden Wechsel der Belastungspunkte verbürgt, beeinträchtigt ist, ganz abnorme Belastungsbedingungen geschaffen werden, denen auch das im übrigen normal ernährte Gewebe nicht gewachsen ist. Es gehören hier ferner her die mannigfachen nekrotisierenden Affektionen der Haut und der Gelenke bei der Syringomyelie, wo durch die schweren Rückenmarkserkrankungen schwere Kreislauf- und Empfindungsstörungen, sowie vermutlich auch Stoffwechselstörungen gesetzt sind, unter deren Einfluß die an der Körperoberfläche vorhandenen Mikroorganismen ein kaum aufzuhaltendes Zerstörungswerk beginnen können (die Knochennekrosen bei Syringomyelie sind z. B. meist osteomyelitischer, durch Staphylokokken verursachter Natur). Am allerklarsten treten diese infektiös-toxischen Wirkungen auf Grund von Sensibilitätsstörungen hervor bei der Lepra anaesthetica mutilans, bei der torpide atonische Geschwüre in den Weichteilen sich mit Nekrose der Knochen kombinieren, die zur Abstoßung von Phalangen, ja, ganzen Extremitäten führen. Hiebei ist die Pathogenese derartig, daß durch die Leprabacillen schwere Nervenveränderungen (Perineuritis chron. leprosa) und oft auch myelitische Veränderungen (Erweichungen in der großen Commissur, den Clarkeschen Säulen, Hinterhörnern u. s. w.) hervorgebracht werden, die zur völligen Anästhesie an den Extremitäten, die selbst bereits leprös erkrankt sind, Anlaß geben. Infolge dieser Gefühllosigkeit entwickeln sich Oberflächendefekte, die den an der Hautoberfläche befindlichen Eitererregern Tür und Tor öffnen und ihnen gestatten, sich in dem bereits erkrankten Gewebe anzusiedeln, zu vermehren und es mehr oder weniger vollkommen zu zerstören.

Schwieriger sind die Fälle von multipler neurotischer Hautgangrän und die hysterischen Geschwüre und Nekrosen (Herpes zoster gangraenosus) zu deuten, schon deswegen, weil es sich, wenigstens bei einem nicht kleinen Teil dieser Fälle, um Simulation, d. h. um absichtlich durch Ätzmittel verursachte Gangränherde handelt; in einem anderen Teil der Fälle sind Verletzungen voraufgegangen, die vielleicht geeignet waren, neuritische Veränderungen hervorzurufen, immer handelt es sich um nervöse, neuropathische oder sogar hysterische Personen, meist weiblichen Geschlechts. Man kann daher nur sagen, daß bei der multiplen neurotischen Hautgangrän, die übrigens der Raynaudschen Krankheit sehr nahe steht, das Nervensystem pathogenetisch eine gewisse Rolle spielt, daß aber das Nähere darüber unbekannt ist. Vasomotorische und sensible Störungen fehlen hiebei auch nicht, so daß es auch hier am wahrscheinlichsten ist, daß die Beziehungen des Nervensystems zu den nekrotisierenden Prozessen sehr komplizierte sind.

Brandformen. Je nach der sehr verschiedenen, äußeren Erscheinung des Brandes lassen sich folgende verschiedene Formen unterscheiden:

a) Einfache Nekrose mit ganz geringer Eintrocknung. Hier behalten die Teile nahezu ihr normales Aussehen, was besonders bei sehr harten und festen Geweben, Knorpeln, Knochen, elastischen Häuten der Fall ist. Der nekrotische Knochen macht sogar gerade mit seiner vollständig glatten Oberfläche den Eindruck eines gesunden, insbesondere neben dem rauhen, unebenen, cariösen Knochen. Daß aber trotzdem die toten Knochenteile Verlust an Material erleiden, beweist die specifische Leichtigkeit jedes Sequesters. Oft verkalken derartige Teile von außen nach innen, so die kleinen Eiter-, Blut-, Tuberkel-, Krebszellen, weiter auch die Eingeweidewürmer im Innern der Organe (Cysticerken, Echinokokken, Trichinen), endlich sogar ganze extrauterine Früchte. Ein solches Lithopädion kann 40 Jahre in der Bauchhöhle der Mutter verbleiben, ohne seinerseits irgendwelche Störungen hervorzurufen. Nicht nur der Zusammenhang der Teile des Foetus, sondern auch die einzelnen Gewebe, Haut, Lungen, Darm, selbst das Gehirn fand Virchow bei einem 32 Jahre getragenen Lithopädion wohlerhalten, die histologische Struktur der Muskeln so intakt, als wenn das Kind eben erst ausgetragen wäre.

b) Mumifikationsbrand, trockener Brand durch starken Wasserverlust an Teilen, deren Gewebsflüssigkeit rasch verdunsten kann. Diese Schrumpfung zu einer trockenen dunkelbraunen Masse ist es, welche an das Aussehen ägyptischer Mumien erinnert. Die Mumifikation des Nabelschnurrestes der Neugeborenen bildet den physiologischen Typus dieser Brandform in ausgeprägtem Grade. Hieher ist schon jede Schorfbildung zu rechnen, entstehend durch Vertrocknung nekrotischer Gewebsreste zusammen mit Eiter und anderen Entzündungsexsudaten zu einer trockenen Kruste. Außer auf der Haut findet solche Schorfbildung auch auf Schleimhäuten, insbesondere auf der Schleimhaut des Tractus gastrointestinalis statt; sie ist die Ursache der dysenterischen und typhösen Darmgeschwüre. Sehr ausgeprägte Mumifikation entsteht ferner durch hohe Hitzegrade, sowie durch die Einwirkung konzentrierter Schwefelsäure; dünnes Gewebe, z. B. ein Kaninchenohr, kann hier durch Wasserverlust zunderähnlich werden. Zu oberflächlicher Mumifikation führt auch jeder Epidermisverlust desto leichter, je günstiger die Verdunstungsbedingungen sind im vordem entzündeten wie im nicht entzündeten Gewebe, im Mesenterium, an prolabierten Eingeweiden, am Kaninchenohre, dessen Epidermis partiell abgezogen worden ist. An den Fingern, Zehen, Nasen, Ohren ist der Brand fast immer trocken, da diese spitzen Körperteile der Luft sehr zugänglich sind. Als Mumifikationsbrand tritt ferner auf die spontane

Gangrän nach Embolie der Arterienstämme und meist auch die auf dem Boden der Arteriosklerose entstehende Gangraena senilis. Mumifikationsbrand ist auch die Form des Ergotinbrandes und des symmetrischen Brandes Raynauds. Hieher gehört endlich der Foetus papyraceus, die Mumifikation des Foetus und seine Abplattung als pergamentartige Masse unter frühzeitiger Resorption des Fruchtwassers. Der Foetus papyraceus kommt bei einem Zwillingsfoetus, der frisch abgestorben ist, durch den Druck des anderen fortwachsenden Foetus zu stande.

c) Erweichungs- oder Colliquationsbrand, geruchlose Erweichung, Nekrose mit Verflüssigung, ohne Ansiedlung von Fäulnisbakterien. Dieselbe kommt an wasser- und zellenreichen Geweben der inneren Teile vor, bei denen Wasserverluste weder durch Verdunstung, noch auch durch Resorption eingetreten sind und auch keine Gerinnung der nicht mehr lebensfähigen flüssigen Zellbestandteile eintritt. Die meist fettig oder schleimig degenerierten abgestorbenen Zellen lösen sich in der Flüssigkeit auf, die Erweichungshöhle ist alsdann mit Flüssigkeit erfüllt. Hieher gehört bereits die puriforme Schmelzung des Thrombus, die sekundäre Schmelzung von Tuberkeln, verkäster Geschwulstmassen, als bekanntestes Beispiel aber die Erweichung der Hirnsubstanz infolge embolischer oder thrombotischer Gefäßverstopfung, auch infolge bloßer Arteriosklerose. Meist ist im Gehirn in den ersten 3—6 Tagen weiße Erweichung vorhanden, nur bei Hyperämie und capillaren Ekchymosen stellt sich rote Erweichung ein. Die Erweichung, die die volle Auflösung der normalen Struktur bewirkt, ist häufig später von einer Flüssigkeitsresorption gefolgt, die zu einer Eindickung des Detritus führt. Man hat früher gemeint, daß auf diese Weise durch „Nekrose mit Inspissation" jede Verkäsung entstände. Allein, wenn auch durch Wasserverlust eine gewisse Eintrocknung der verflüssigten nekrotischen Teile vor sich geht, so ist doch die eigentliche Verkäsung dadurch bewirkt, daß primär bei der Nekrose der flüssige Aggregatzustand des Zellinhalts in einen festen umgewandelt wird, eine Art Gerinnung des Protoplasmas stattfindet (daher Koagulationsnekrose Weigert). Nur selten geht die Resorption der Flüssigkeit so weit, daß schließlich trockene, harte Massen übrig bleiben, welche durch Einlagerung von Kalksalzen verkreiden, meistens bleibt eine weiche, käseartige Masse zurück. Die Verkäsung nekrotischer Teile ist ein sehr häufiger Vorgang. Alle Gewebsteile, deren Zellen verfettet sind, können dieser Metamorphose unterliegen, weshalb es oft schwer fällt, bei verkästen Massen deren morphologischen Ursprung festzustellen. Weshalb die Entzündungsprodukte bei gewissen Krankheiten, bei bestimmten konstitutionellen Anlagen (Skrofulose, Tuberkulose) in besonders hohem Grade zur Verkäsung disponieren, ist bei Darstellung dieser Krankheiten zur erörtern. — Die im Mutterleibe abgestorbenen, sog. todfaulen, macerierten Früchte gehören trotz dieser Benennung zu der hier in Rede stehenden Form von Nekrose. Denn der Foetus sanguinolentus ist meist völlig geruchlos, seine Hautoberfläche ist unter Einwirkung des Fruchtwassers maceriert, die inneren Organe sind im Zustande einfacher Erweichung; auf manchen Organen bilden die frei gewordenen Fettsäuren förmliche Beschläge.

d) Fäulnisbrand, Gangraena septica, Putrescenz. Bei dieser Brandform allein fault der abgestorbene Teil genau so am lebenden Körper wie unter denselben Verhältnissen am toten Körper. Hier wie da bleibt der Zutritt von Fäulnisbakterien zum abgestorbenen Teile unerläßlich und ihre Wirksamkeit darf auch nicht durch absolute Trockenheit des Gewebes, durch allzu niedrige Temperatur, durch die Gegenwirkung antiseptischer Stoffe verhindert sein. Wir finden daher

für gewöhnlich den Fäulnisbrand nur in solchen Teilen des Körpers, die mit der atmosphärischen Luft schon normalerweise oder durch einen krankhaften Prozeß in Verbindung stehen; doch kann in den inneren Organen auch auf dem Blutwege — embolisch — durch die Verschleppung der fauligen Massen Fäulnisgangrän entstehen. Daß diese Fäulnis in völlig gesunden Geweben durch irgendwelche besondere Mikroorganismen erzeugt werden kann, ist zum mindesten eine große Ausnahme. Für gewöhnlich schließt sie an sehr schwere Verletzungen (komplizierte Frakturen etc.) an und nur selten handelte es sich um unbedeutende Traumen (subcutane Injektionen), an die die Gasgangrän anschloß. Wohl aber muß man möglichst voneinander trennen die Fälle von typischer Gasphlegmone und Gasgangrän (Gangrène foudroyante) von den Fällen, wo sich in Abscessen oder brandigen Teilen nachträglich etwas Gas entwickelt. Denn in den letzteren ist die faulige Zersetzung etwas ganz Sekundäres, das erst in dem durch irgendwelche Schädlichkeiten (Mikroorganismen etc.) zerstörten Gewebe meist durch Eindringen von Bacterium coli oder Proteusarten verursacht wird, während in den Fällen von typischer Gasgangrän bestimmte Mikroorganismen in allerdings bereits veränderten Geweben eine von vornherein mit Gasbildung verbundene Eiterung oder Nekrose hervorrufen. Nach den Untersuchungen von E. Fränkel und H. Welch ist es kein Zweifel, daß diese Gasphlegmonen meist durch einen bestimmten Mikroorganismus, den nur anaërob wachsenden Bacillus phlegmon. emphysematos. (E. Fränkel) verursacht werden; doch können auch andere Aeroben oder Anaeroben, besonders der Bacillus des malignen Ödems die gleichen Erscheinungen hervorrufen. Anatomisch ist die typische Gasgangrän charakterisiert durch das Auftreten von Gasblasen in den zunderartig erweiterten und zerfallenden Geweben; besonders das subcutane intermusculäre Gewebe und die Muskulatur selbst sind von trübblutiger, gashaltiger Flüssigkeit durchsetzt, wobei in unkomplizierten Fällen Fäulnisgestank fehlt; die bedeckende Haut ist meist mißfarben und von Blasen bedeckt. Mikroskopisch ist völliger Kernschwund und Zerfaserung und Auflösung der Muskelfasern zu finden, an die nicht immer, aber doch häufig entzündliche Infiltrationen sich anschließen. Da bei der überwiegenden Anzahl der Fälle große, offene Wunden bestehen, gesellen sich zu den Erregern der eigentlichen Gasgangrän fast stets noch andere Mikroorganismen, die den anatomischen Befund komplizieren, so daß Eiterungen und stinkende Fäulnis sich daneben finden. Von dieser Gasgangrän ist nun wieder zu trennen die agonale und postmortale Organfäulnis (Emphysema cadaverosum), die Bildung der sog. Schaumorgane, wo wir in Leber, Nieren, Herz, Darm etc. das ganze Gewebe von zahlreichen knisternden, verschiebbaren Blasen durchsetzt finden; auch diese Veränderungen werden meist durch den Bac. phlegmon. emphysematos. erzeugt, wenn auch noch andere Mikroben das gleiche Bild hervorrufen können, und sind insofern eigenartig, als das Eindringen der Mikroorganismen in die verschiedenen Organe auf dem Wege der Blutbahn schon während der letzten Lebenstage oder -stunden stattzufinden pflegt und hauptsächlich in Fällen infektiöser, mit Jauchungen verbundener Krankheiten (puerperale Sepsis, jauchige Cystitis etc.) beobachtet wird. Die Tatsache, daß schon wenige Stunden nach dem Tode, auch wenn die Leichen bei niederer Temperatur aufbewahrt wurden, zahlreiche Organe von den Gasblasen durchsetzt sein können, ferner die Beobachtungen von Welch, der sogar schon kurz vor dem Tode Unterhautemphysem beobachtete, liefern den Beweis dafür, daß das Eindringen der Bakterien noch während des Lebens stattfindet, während allerdings die Gasentwicklung fast immer erst postmortal zu stande kommt. — Bei der fauligen Zersetzung im lebenden Organismus können

wir im allgemeinen sehen, daß die einzelnen Gewebe sich nicht ganz gleichartig verhalten. Am raschesten und stärksten wird das Blut zersetzt und der Blutfarbstoff aufgelöst, wodurch den Geweben eine schmutzigrote Farbe (blutige Imbibition) verliehen wird.

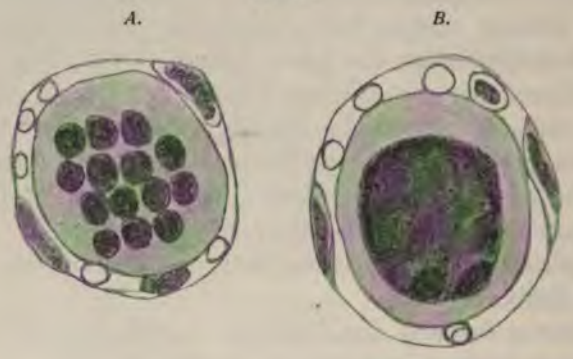
Alsdann zerfallen die glatten und quergestreiften Muskelfasern, auch die Bindegewebsfasern. Länger halten sich die verhornten Epithelien, die Sehnenfibrillen, die elastischen Fasern, am längsten Knorpel und Knochen, die erst allmählich von den Rändern her durch die Einwirkung der Brandjauche aufgelöst werden. Die nachgiebigen Gewebe werden nun von den Fäulnisgasen durchsetzt, wodurch Knistern und Crepitieren hervorgebracht wird. Die Gase, die in der Blase auftreten, haben nicht immer die gleiche Zusammensetzung; man findet Ammoniak, Schwefelwasserstoff, flüchtige Fettsäuren, Schwefelammonium; Hitschmann und Lindenthal fanden eine Zusammensetzung von 67·55% Wasserstoff, 30·62% Kohlensäureanhydrid, geringe Mengen von Ammoniak und Stickstoff; nach der Zusammensetzung variiert der mannigfach nuancierte Brandgeruch vom süßlich-faden bis zum intensiven Aasgeruche. In der schmierigen, mißfarbenen Brandjauche scheiden sich als feste Stoffe Leucin- oder Tyrosinkrystalle, Fettnadeln, Tripelphosphatkrystalle, auch schwarzes Pigment in Form kleiner, eckiger, mikroskopischer Gebilde (Demmes Brandkörperchen) ab. So maceriert allmählich der ganze brandige Teil. Außer den Extremitäten sind die inneren Genitalien des Weibes nicht selten primär Sitz des Brandes. Von den Eingeweiden sind die Lungen das am häufigsten ergriffene Organ. Ihr Gewebe zerfällt dabei in eine breiig zerfließende Masse von dunkelgrünbrauner Farbe, in welcher alsdann auch keine elastischen Fasern zu erkennen sind. Die meisten anderen Teile werden von Gangrän nur befallen bei Bloßlegung derselben durch ein Trauma oder bei Fortleitung und Verschleppung der Brandjauche oder durch brandige Thromben und Emboli.

Dies sind die hauptsächlichsten Formen des Brandes. Variationen sind sehr häufig. Hie und da kommt auch Verschimmelung des Brandherdes vor, wie man namentlich in Lungengangränherden, ferner auch in zerfallenen Carcinomen des Magen- und Darmtractus gesehen hat. Von hier aus kann es dann unter gewissen Umständen zu einer allgemeinen Schimmelpilzmykose (Mycosis aspergillina) kommen. Leicht können gewisse Formen ineinander übergehen, feuchte Gangrän insbesondere kann sich durch Austrocknung in Mumifikation umwandeln, die Oberfläche demnach auch eine andere Brandform bieten als das ganze Glied.

Wenn somit alle verschiedenen Arten des Brandes in der Hauptsache erschöpfend gewürdigt sind, so muß hier noch hervorgehoben werden, daß das, was in der Medizin von alters her als „Brand“ bezeichnet wurde, sich nicht vollkommen mit dem deckt, was in der allgemeinen Pathologie als Nekrose, Zell- und Gewebstod bezeichnet wird. Die überwiegende Anzahl der gerade den Arzt interessierenden Fälle von Brand gehören, wenn auch der Gewebstod das Hauptcharakteristicum ist, nicht in das Gebiet der einfachen, direkten Nekrose, sondern derjenigen Vorgänge, die Virchow als Nekrobiose bezeichnet hat, wo erst allmählich unter Aufrechterhaltung von Lebenserscheinungen der Tod eintritt. Und es ist von Wichtigkeit, hervorzuheben, daß auch in histologischer und biologischer Hinsicht diese beiden Arten von Zelltod voneinander getrennt werden müssen. Bei der direkten Nekrose, bei der durch mechanische, thermische und chemische Schädlichkeiten der Tod unmittelbar eintritt, bieten die Zellen oft kaum wahrnehmbare Veränderungen dar; darauf beruht ja die ganze Fixierungstechnik in der Histologie, daß man durch

chemische Substanzen die Zellen so rasch tötet, daß Absterberscheinungen nicht auftreten können und somit Form und Struktur der Zellen möglichst unverändert erhalten bleiben. Es liegen über die direkt tötende Wirkung und die dabei auftretenden Zellveränderungen der verschiedensten chemischen Substanzen zahlreiche Untersuchungen an Pflanzenzellen (Klemm, Demoor), einzelligen und mehrzelligen Tieren (Verworn), sowie auch menschlichen Zellen (Schmaus und Albrecht) vor, aus denen hervorgeht, daß bei der direkten Nekrose die Kernveränderungen gegenüber denen des Protoplasmas völlig zurücktreten. G. Klebs hebt sogar hervor, daß durch Mineralsäuren und Metallsalze plötzliche Abtötung von Pflanzenzellen ohne Veränderung von Protoplasma und Kern eintreten kann. Schmaus und Albrecht betonen ferner, daß bei der direkten Abtötung niemals Contractions- oder sonstige erhebliche Formveränderungen der Zellen zu beobachten sind. Bezüglich der Protoplasmaveränderungen sind sie der Meinung, die, wie ich glaube, allerdings noch nicht genügend bewiesen ist, daß sich formale Unterschiede, je nach der Art der

Fig. 133.



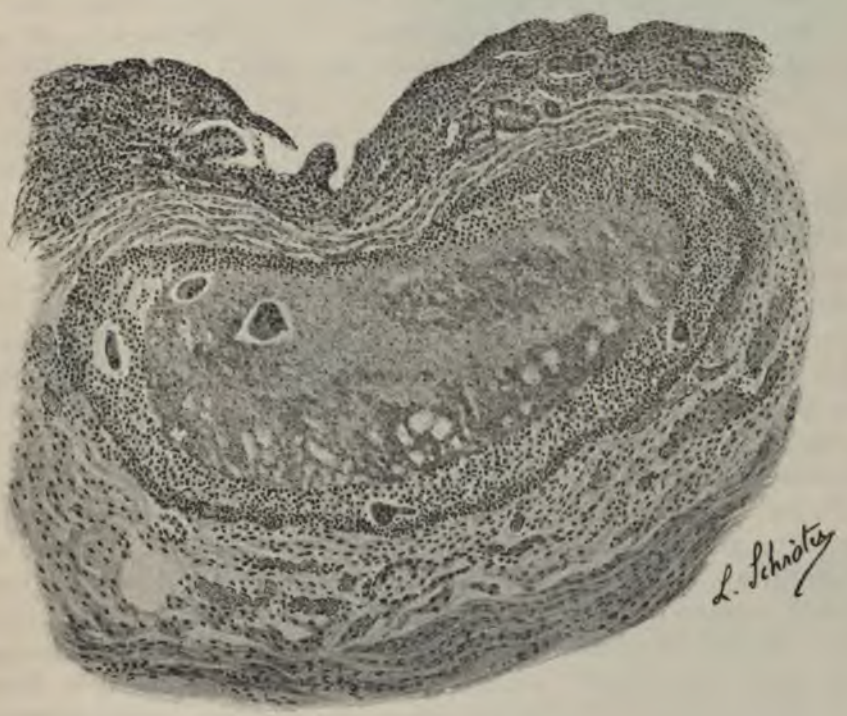
Karyolysis embolisierter chorialer Riesenzellen. Bei *A* normale, bei *B* karyolytische Riesenzelle.

Fig. 134.

Schädlichkeit, finden, d. h., daß es sozusagen specifische Protoplasmaveränderungen gibt. Nach den Untersuchungen Klemms an Pflanzenzellen lassen sich allerdings gewisse Typen aufstellen: 1. Ausscheidungen und Fällungen im Protoplasma, wodurch dies stärker granuliert erscheint. Das findet man bei Abtötung durch hohe Temperaturen, aber ebenso durch Säurewirkung und durch Wasserstoffsuperoxyd. 2. Lösungserscheinungen, Vacuolenbildung, beobachtet bei Einwirkung von Basen und durch elektrische Schläge. 3. Mischung von Gerinnungs- und Lösungserscheinungen, was sowohl bei mechanischen und chemischen Schädlichkeiten, als auch beim normalen Absterben beobachtet wird. — Die gleichen Protoplasmaveränderungen können aber auch bei dem allmählichen Absterben der Zellen, der Nekrobiose, eintreten; bei den höheren Tieren gesellen sich allerdings dazu Ablagerungen schwer lösbarer Stoffe aus dem Plasmastrom, wie von Fett, Glykogen und Kalk, Stoffe, die zu der Zeit, da die Zelle noch nicht tot ist und vor allem der Zellinhalt noch nicht fest geworden ist, in ihr niedergeschlagen werden können. In totem Material kommt es weder zur Ablagerung von Fett, noch von Glykogen, während allerdings ein Niederschlag von Kalksalzen auch in völlig abgetöteten Geweben noch nachträglich stattfinden kann. Am wichtigsten und charakteristischsten sind aber die

Kernveränderungen bei der Nekrobiose. Man kann hier unterscheiden die Veränderungen im Chromatingehalt und in der Form und Größe der Kerne; danach sind folgende vier Untergruppen aufgestellt worden: 1. Karyolysis, Kernauflösung, Kernschwund. Zunächst wird das Kernchromatin aufgelöst, das, solange der Zellinhalt noch flüssig ist, in ihn diffundieren kann, so daß dann bei Färbungen der Zelleib eine diffuse Kernfärbung annimmt, wie man das z. B. oft bei mit dem Blutstrom verschleppten und in Lungencapillaren eingekeilten Placentarriesenzellen zu sehen bekommt (s. Fig. 133, *A* u. *B*). Schließlich werden aber auch die Konturen des Kernes immer undeutlicher, und er wird unsichtbar, verschwindet ganz (s. Fig. 134,

Fig. 135.



Zeiß: AA., Ok. 3.

Kernschwund in einem Niereninfarkt; bei *b* der Kern völlig aufgelöst bis auf kleine Chromatinkörnchen). Von Weigert wurde dieser Vorgang als charakteristisch für die von ihm als Gerinnungstod (Koagulationsnekrose) bezeichnete Form der Nekrose hingestellt und angenommen, daß er auf die Durchströmung der absterbenden Teile mit Plasma zurückzuführen sei (Fig. 135, Koagulationsnekrose in einem Darmtuberkel; s. auch Taf. V, Fig. 143, Niereninfarkt). Das ist in gewisser Hinsicht richtig, insofern die Kernauflösung allerdings besonders deutlich und häufig bei der Koagulationsnekrose eintritt und die Plasmaströmung sie befördert; doch können die gleichen Kernveränderungen auch als postmortale Veränderungen durch bakterielle (Fäulnis-)Zersetzungen zu stande kommen. In aseptisch aufbewahrten, dem Körper entnommenen Gewebsstücken fehlt, wenn man die Stücke bei niederen Temperaturen trocken auf-

bewahrt, der Kernschwund noch nach vielen Tagen, ja, Wochen, tritt aber in typischer Weise ein, sobald man derartige Stücke in einen lebenden Organismus implantiert, wo ja wieder eine Plasmadurchströmung statthatt. 2. Karyorrhexis. Die hieher gehörigen Veränderungen sind sehr komplizierter Natur und können als Ausdruck eines besonders allmählich vor sich gehenden Zelltodes betrachtet werden. Es handelt sich um Umlagerungen, Zersprengungen und Anhäufungen der chromatischen Kernsubstanz, wobei bald an der Kernwand die Hauptmasse des Chromatins abgelagert wird (Kernwandhyperchromatose), bald gerade im Kerninnern ein Zusammenballen der färbbaren Massen gefunden wird (s. Taf. V, Fig. 136, *a*—*d*). Der Kern zerfällt auf diese Weise in zahlreiche kugelige oder auch unregelmäßig gestaltete Fragmente; nicht selten kommt es auch zu keulenartigen Ausstülpungen der Kernwand, die als Kernwandsprossung bezeichnet werden, so daß bizarre Bilder entstehen (s. Taf. V, Fig. 137, *a*—*c*); schließlich treten Vacuolen auf und der Kern zerfällt in kleine körnige oder körnigfädige Bröckel. Diese Karyorrhexis wird sowohl bei der anämischen, als auch bei der bakteriellen und toxischen Nekrose beobachtet, findet sich aber auch bei dem physiologischen Zelltod der Erythroblasten, in Hoden- und Eifollikelzellen sowie den Knochenmarkzellen. 3. An die Karyorrhexis schließt meist eine Verkleinerung des Kernes an, die den Übergang zur Kernpyknose bildet (s. Taf. V, Fig. 138, 139 u. 142). Noch nicht jede Verkleinerung des Kernes wird als Pyknose bezeichnet, sondern es handelt sich dabei um ein Zusammensintern und Dichterwerden der chromatischen Kernsubstanz, wodurch die stärkere Färbbarkeit bedingt wird; dadurch geht auch die eigentliche Kernstruktur verloren, so daß die pyknotischen Kerne fast völlig homogen erscheinen. Diese Pyknose verbindet sich oft auch mit Formveränderungen, so daß die Kerne eckig und eingekerbt aussehen oder auch in ungleichmäßig große Teilstücke zerfallen sind. Die Erscheinungen der einfachen Pyknose finden sich bei der physiologischen Entkernung der roten Blutkörperchen, bei der Verhornung der Plattenepithelien, ferner auch in untergehenden Zellen der Keimzellen von Lymphknoten. Die pathologische Kernpyknose ist häufig mit Karyorrhexis verbunden, findet sich besonders auch bei phagocytierten Zellen. 4. Ausgedehnte Quellung und Vacuolisierung von Kernen, nicht selten verbunden mit Karyorrhexis findet sich namentlich in nekrobiotischen Geschwulstzellen und ist mit den gleichen Veränderungen des Protoplasmas vergesellschaftet. In bezug auf die Veränderungen des Zellinhalts wurde oben bereits erwähnt, daß auch sie mannigfaltiger Natur sind. Man kann hier besonders die Veränderungen des flüssigen Aggregatzustandes beobachten, das Festerwerden, sei es, daß es sich um typische Gerinnungen oder Ausfüllungen handelt. Bedeutsam sind auch die Veränderungen der körnigen Einlagerungen des Zelleibes, der Altmannschen und Ehrlichschen Granula. Auch hier gilt wieder das Gesetz, daß sie um so stärker und ausgeprägter sind, je langsamer der Zelltod eintritt und je stärker noch eine Durchströmung des absterbenden Gewebes mit Flüssigkeit stattfindet. Man kann hier auch vier verschiedene Gruppen von Veränderungen unterscheiden: 1. Umlagerungen der Zellgranula; die normalerweise gleichmäßig im Zelleib verteilten Körner häufen sich an der Basis oder den Polen der Zellen an. Besonders beim Absterben der Nierenepithelien (O. Israel, Burmeister) und von Carcinomzellen (Lubarsch) beobachtet (Taf. V, Fig. 140 u. 141). 2. Ausstoßung der Zellgranula aus dem Zellinhalt ohne Zerfall des Zellkörpers. Wird ebenfalls besonders bei der anämischen und toxischen Nekrose der Nierenepithelien und auch der Leberzellen beobachtet. 3. Quellung und Zusammensinterung der Zellgranula; die Granula erscheinen von ganz ungleichmäßiger Größe; neben kleinsten Körnchen erscheinen grobe Kugeln (Taf. V, Fig. 144, *a*); ihre Zahl ist dabei vermindert,

Fig. 136.

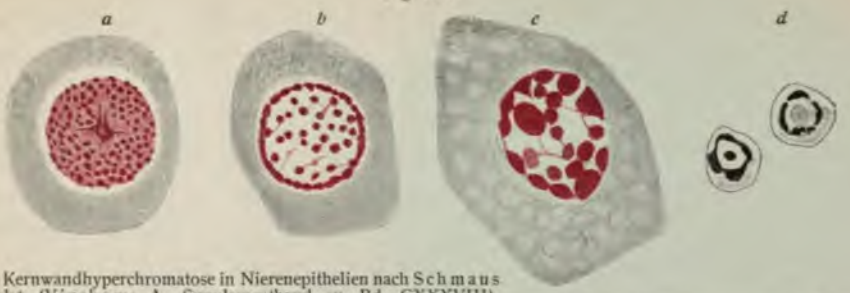
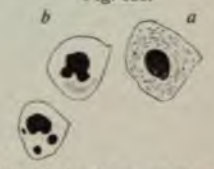


Fig. 136 *a–c*. Kernwandhyperchromatose in Nierenepithelien nach Schmaus und Albrecht (Virchows A. Supplementband zu Bd. CXXXVIII). *a* feinkörnige Hyperchromatose; *b* feinkörnige dichte Hyperchromatose; *c* grobkörnige Hyperchromatose; *d* Kernwandhyperchromatose an Leukocyten.

Fig. 137.

Kernwandsprossung nach Schmaus u. Albrecht (Virchows A. Bd. CXXXVIII Supplement). *a* radiäre Anordnung der Chromatinsprossen; *b* u. *c* kolben- u. keulenförmige Sprossen.

Fig. 138.



Pyknotische Kerne aus einem Mammakrebs.
a Homogenisierung; *b* Zerfall in Bruchstücke.

Fig. 139.

Maulbeerförmige pyknotische Kerne nach Schmaus u. Albrecht.

Fig. 140.

Fig. 141.

Fig. 142.

Fig. 143.

Nekrosehof
Niereninfarkt.

Fig. 144.

erlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

die Granula werden größer und deutlicher und leichter färbbar, bereits mit gewöhnlichen sauren Anilinfarbstoffen oder der Weigertschen Fibrinmethode nachweisbar (Taf. V, Fig. 144, *b*). Wird in Nierenepithelien, acidophilen Leukocyten und Bindegewebszellen, Mastzellen u. s. w. beobachtet. 4. Auflösung und Schwund der Zellgranula; diese Veränderung schließt sich an die Zusammensinterung an und wird besonders dann gefunden, wenn ein sehr starker Flüssigkeitsüberschuß vorhanden ist; zunächst fließen die Granula zu homogenen Schollen zusammen, werden dann metachromatisch (Taf. V, Fig. 144, *c*) und verschwinden endlich ganz. Je stärker schließlich die Nekrose fortschreitet, um so vollkommener wird die Zellstruktur vernichtet, ihre Form verändert, und endlich die ganze Zelle aufgelöst und unkenntlich gemacht.

Verlauf und Folgen. Der örtliche Tod ist ein abgelaufener Prozeß, der wohl noch physikalische und chemische Veränderungen gestattet, aber einen inneren vitalen Wandel nicht zuläßt. Physikalische und chemische Veränderungen finden aber ununterbrochen statt, denn wenn auch der regelmäßige Säfteaustausch aufgehört hat, so hat doch durchaus nicht aller Verkehr zwischen der Brandstelle und dem Nachbargewebe aufgehört. Die Brandstelle ist durchaus also nicht ein unschädliches Anhängsel des Organismus, sie wirkt an der Grenze des Brandes unaufhörlich auf die Nachbarschaft ein. Wenn man vom Verlaufe des Brandes spricht, meint man nicht den Verlauf des Prozesses an der Brandstelle selbst, sondern vielmehr den Verlauf des Prozesses um die Brandstelle herum, nicht die Veränderung der toten, sondern die der noch lebenden Teile. Je nach diesem Verlaufe unterscheidet man zweierlei Arten von Brand, den fortschreitenden Brand (Gangraena diffusa) und den stillstehenden, umschriebenen Brand (Gangraena circumscripta).

Diffus, progressiv wird der Brand, wenn die Ursache unaufhaltsam weiterwirkt und weiterwandert (Brandjauche, Fäulnisbakterien, sonstige nektrotisierende Mikroorganismen) oder der Körperteil seinerseits durch mangelhafte Circulation oder Innervation widerstandsunfähig geworden ist (arterielle Anämie, Arteriosklerose, venöse Hyperämie, Hypostase, neurotische Zustände), daher besonders häufig bei Frostbrand oder endlich, wenn konstitutionelle Fehler, insbesondere chemische Veränderungen der Blutmischung (Diabetes, Typhus, M. Brightii) die Ausgleichung hindern. In solchen Fällen kann der Brand unbegrenzt vorwärtsschreiten, bis durch Säfteverlust oder Blutverlust bei Anfressung von Blutgefäßen (Haemorrhagia per diabrosin) oder Funktionsunfähigkeit lebenswichtiger Organe der Tod eintritt.

Meist aber verwandelt sich die Gangraena diffusa früher oder später in eine circumscripta und viele Arten von Brand, insbesondere die durch physikalische oder chemische Insulte in ganz gesunden Körperteilen hervorgebrachten, sind von vornherein lokalisiert. An jeder circumscripten Brandstelle sind alsdann zu unterscheiden: Brandherd, Brandhof, Demarkationsentzündung.

Unter Brandherd ist die Stelle des vollen Absterbens, der vollen Nekrose mit gänzlichem Untergange der Blutcirculation und Ernährung zu verstehen. Alle organischen Zellfunktionen sind daselbst aufgehoben, auch die Eiterkörperchen werden im Brandherde größtenteils zerstört, so daß man von ihnen und ihren Kernen meist nur noch Trümmer antrifft. Daß am Brandherde der Säfteaustausch in der Tat vollständig aufgehört hat, geht klar und überzeugend daraus hervor, daß oft nicht einmal eine Spur von der Exsudationsflüssigkeit, welche in dem Brandhof vorhanden ist, in den Brandherd hineingeht. Dieser Brandherd ist lediglich ein totes Anhängsel des Körpers; trotzdem gehen in ihm noch chemische Umsetzungen vor sich, wenn es sich um bakterielle Nekrosen handelt oder sekundär in abgestorbenen Geweben Bakterien zur Entwicklung kommen; auch werden durch die Durchströmung des

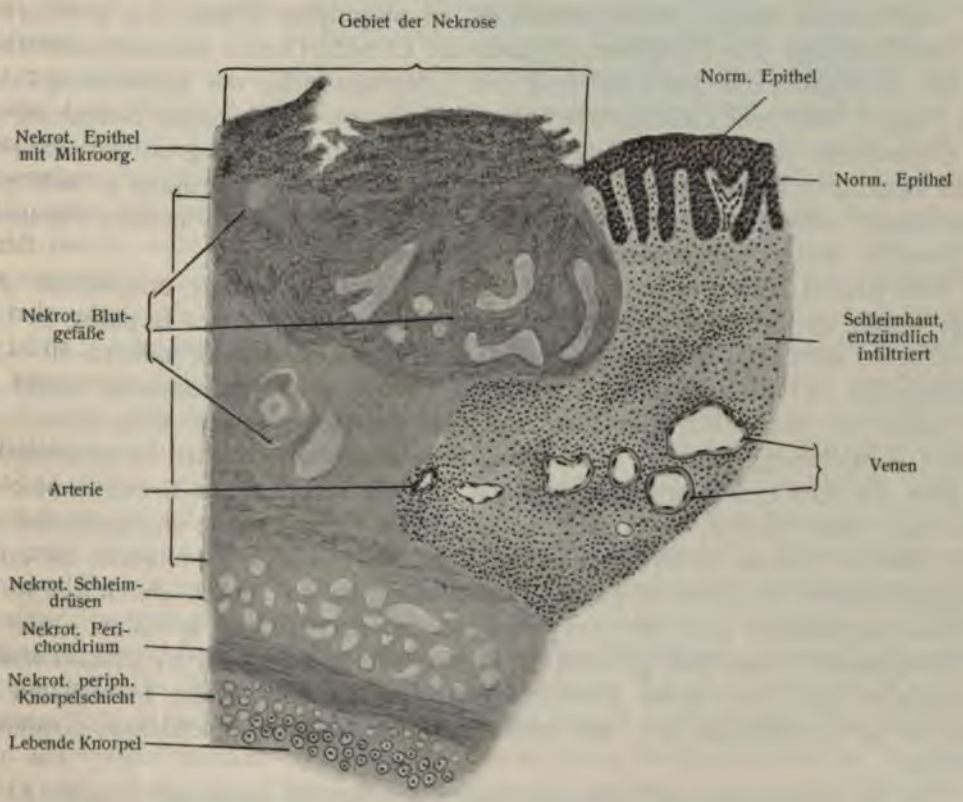
toten Bezirks mit Plasma noch mannigfache chemische und morphologische Veränderungen (Quellungen und Gerinnungen, Kalkablagerungen) verursacht.

Der Brandhof ist die unmittelbare Nachbarschaft des Brandherdes, der nie unmittelbar an ganz gesundes Parenchym grenzt. In ihm walten dieselben Ernährungs- und Circulationsverhältnisse ob wie an Entzündungspartien, deren Blutcirculation völlig erloschen ist. Wiewohl kein Blutstropfen mehr in ihnen circuliert, wird die Partie passiver Entzündungsherd, von Eiterkörperchen und flüssigem Exsudat erfüllt. Der Brandhof ist nicht direkt, wie der Brandherd, durch die volle Einwirkung der branderzeugenden Ursache hervorgebracht, sondern er beruht auf der sekundären Ausbreitung der Brandursache. In seinem Umfange kommen daher ungemein große Verschiedenheiten vor. Während bei der Einwirkung der Schwefelsäure die Breite des Brandhofes der des Brandherdes gleichkommt, ist der Brandhof bei Einwirkung des Cauterium actuale, des Argentum nitricum sehr schmal und nur an der vollständig weißen Randzone kenntlich, welche den dunklen Brandherd rings umgibt. Der Brandhof bildet die Rinne, den Graben, in welchen zunächst die Exsudation hinein erfolgt (s. Taf. V, Fig. 143, Nekrosehof in der Peripherie eines anämischen Niereninfarktes). Unter späterer Ausbildung eines feinen Gefäßnetzes im ganzen Gebiete des Brandhofes, eines Gefäßnetzes, welches sich aber nie bis in den Brandherd hinein erstreckt, erfolgt endlich volle Resorption des Exsudates, damit aber auch schließlich Eintrocknung und Verschorfung des ganzen Brandhofes. Da also der Brandhof seinerseits auch dem vollen Untergange schließlich anheimfällt, so ist sein Umfang für die Größe des gesamten Substanzverlustes von entscheidender Bedeutung.

Die Demarkationsentzündung wird von dem dichten peripheren Gefäßnetz gebildet, welches in konvergierender Form in den Brandhof hineinstrahlt. Die Stärke und Ausdehnung dieser ganzen Entzündung richtet sich im ganzen nach den verschiedenen, den Gewebstod verursachenden Agentien und den im Brandherd noch weiter vor sich gehenden chemischen Umsetzungen. Wie am Kaninchenohr in einzelnen Brandfällen nachweisbar, kann sie mitunter so schwach sein bei Schwefelsäurebrand, z. B. daß sie mit bloßer Hyperämie verwechselt werden kann, in anderen tritt sie hingegen mit großer Schnelligkeit und Energie ein. Bei Einwirkung von Liquor hydrargyri nitrici oxydati wird die Entzündung so intensiv, daß schon 18 bis 24 Stunden nach Beginn des ganzen Vorganges um den Brandherd ein hoher Entzündungswall mit dickem, eitrigem Inhalte sichtbar ist. Die Ausbildung des Gefäßnetzes richtet sich in den Konturen ganz und gar nach der Peripherie des Brandhofes, reflektorische Nerveneinflüsse auf die Gefäße sind dabei durchaus nicht nachweisbar. Die Intensität des Entzündungsprozesses ist hier, wie bei allen anderen Entzündungen, von der schnellen Diffusionsfähigkeit der Entzündungsursache und dem Grade und dem Umfang der dadurch in den Gefäßwänden gesetzten entzündlichen Alterationen abhängig. Ist die Entzündung und die Exsudation eine geringe, so kann es zu einer so geringfügigen Exsudation von weißen Blutkörperchen kommen, daß man dieser Entzündung nicht mehr den eiterigen Charakter vindizieren kann. Das Nekrotische wird alsdann unter Bindegewebsneubildung allmählich abgestoßen, der Defekt durch Narbenbildung ersetzt. Doch dies findet meist nur bei kleinen, wenig umfangreichen oder von gesunden Partien vielfach durchsetzten Brandstellen statt, bei Thromben, kleinen Schorfen, Geschwüren, Infarkten; immerhin kann sie auch bei sehr tiefgehenden bakteriellen Nekrosen sehr gering sein (s. z. B. Fig. 145, Typhusnekrose). Meist ist stärkere Eiterung vorhanden, und es kann dann als ein relativ günstiger Ausgang gelten, wenn die demarkierende Eiterung eine kleine

Höhle bildet, um die herum sich eine bindegewebige gefäßhaltige Kapsel ausbildet, in welcher alsdann der nekrotische Teil vom übrigen Organismus sich völlig abgesondert findet. Am bekanntesten sind die Kapseln, die sog. Laden um den Sequester, d. h. um nekrotische Knochenstücke herum, die hier knöcherner Natur sind, weil sie durch eine produktive Periostitis hervorgebracht sind. In ähnlicher Weise geschieht die Abkapselung des Lithopädions, in ähnlicher die Einkapselung abgestorbener Parasiten, ja, überhaupt von allen möglichen Fremd-

Fig. 145.



Tiefgreifende Nekrose über dem Gießbeckenknorpel bei Typhus abdominalis.

Leitz: Obj. 1, Ok. 3.

körpern. Es sind, wie man sieht, mehr oder minder umfangreiche, trockene Nekrosen, welche die produktiven Entzündungsformen veranlassen. Bei der geringfügigen Zersetzung derartiger Brandherde bleiben notwendig auch die Entzündungsvorgänge auf einer niederen Entwicklungsstufe stehen, und es treten dann von vornherein mehr die produktiven, organisatorischen Vorgänge in den Vordergrund. Solche abgekapselte Brandstellen können im Körper, von mechanischen Folgen abgesehen, lange Zeit unschädlich verharren. Anders bei umfangreicheren Zersetzungen der Brandstelle. Hier nimmt alsbald die Eiterung nicht bloß einen größeren Umfang, sondern auch einen progressiven Charakter an. Nicht bloß wird alsdann durch die umfangreiche Eiterung der nekrotische Teil völlig aus seinem Zusammenhange mit den Geweben ausgelöst, ausgeschält, sondern die progressive Entzündung hört

auch nicht früher auf, als bis das nekrotische Stück an irgend welche Haut- oder Schleimhautoberfläche gebracht ist und hier nun ausgestoßen (exfoliiert) werden kann. Geschieht dies nach außen hin, so kann sich damit eine Selbstheilung des Brandes vollziehen. Die nekrotische Stelle wird dann vom Organismus abgesetzt und es finden nach kleineren oder größeren Substanzverlusten eine fast völlige Restitutio ad integrum statt. Oft geht aber dabei die progressive Entzündung auf seröse Häute über und es erfolgt der Durchbruch der Nekrose nach lebenswichtigen Höhlen. So kommt es zu eiteriger Pleuritis bei peripherem Lungenbrande, zu Peritonitis bei typhösen Darmgeschwüren und Darmnekrose nach Incarceration, zu Meningitis bei Durchbruch der Felsenbeincaries nach innen.

Die Folgen hängen beim stationären, circumscripten Brande von der Dignität und dem Umfange des ergriffenen Organes ab. Es bedarf keiner Auseinandersetzung, daß ein oberflächliches Geschwür und eine Lungengangrän, der Quetschungsbrand eines Fingers oder eine Gehirnerweichung an sich von verschiedener Bedeutung für den Organismus sein müssen. Anders bei der diffusen oder progressiven Gangrän. Ist die Brandursache progressiv oder ist der Teil oder der Organismus zu kräftigem Widerstande unfähig, so treten von jeder Stelle aus neben der örtlichen Progression des Brandes immer noch anderweitige allgemeine Folgen auf.

Das Brandfieber, worauf in der älteren Symptomatologie erheblicher Wert gelegt wurde, gehört nicht zu den regelmäßigen Symptomen des Brandes; es fehlt vor allem bei allen sog. blanden Nekrosen, auch wenn in dem Brandherd ein nicht unerheblicher Zerfall und damit Resorption pyrogener Zellbestandteile stattfindet. Aber selbst bei den bakteriellen Nekrosen kann das Fieber fehlen, wenn diese keine größere Ausdehnung besitzen oder wenigstens keinen erheblichen Grad erreichen. Bei dem mit schweren Eiterungen oder gar Fäulnis verbundenen Brand nimmt dagegen das Fieber leicht den Charakter des septischen Fiebers an; es charakterisiert sich durch starken Kollaps, kleinen frequenten Puls, beschleunigte Respiration, oft durch profuse Schweiße bei choleraähnlichen Darmaffektionen. Es entsteht durch Resorption der Mikroorganismen oder der von ihnen abgesonderten Gifte ins Blut. Denn bis die Demarkation einen Wall gebildet, ist der Verkehr zwischen der weiterschreitenden Brandjauche und dem Blute unvermeidlich. Die so entstehende Ichorrhämie ist somit in der Hauptsache mit der Septikämie (Bacteriämie, Toxinämie, Saprämie) identisch.

Die Brandmetastasen entstehen durch den Eintritt brandiger Massen in angefressene Venen oder durch die Nekrotisierung oder Putrescenz von Thromben in den Blutgefäßen. Nur im Materiale und daher auch in der Wirkung unterscheiden sich die Brandmetastasen von anderen Metastasen.

Symptome. Nach Maßgabe der verschiedenen Brandformen, dem stationären oder progressiven Charakter des Brandes sind die Symptome äußerst mannigfaltig. Bei verdächtigen Entzündungsstellen sind auffällige Differenzen betreffs des Blutgehaltes, Wechsel zwischen blassen und geröteten Stellen, Sinken der Temperatur, der livid werdende Farbenton als Prodrome anzusehen, wodurch der Verdacht auf Brand gelenkt werden kann. An sensiblen Teilen gehen sowohl Abstumpfung der Tastempfindung, als auch die verschiedensten Schmerzempfindungen voraus, die von Ameisenkriechen, Kältegefühl bis zu den heftigsten reißendsten Schmerzen wechseln können. Der dunkle Farbenton ist später durch Druck nicht mehr zu beseitigen, darin gänzlich unähnlich einer einfachen venösen Hyperämie. Die Konsistenz wird lederartig fest bei Mumifikationsbrand, teigig bei feuchtem Brand, crepitierend bei emphysematösem. Der Umfang ist vermindert bei Mumifikation, normal bei

einfacher Nekrose; er wird durch intensive Demarkationsentzündung vergrößert. Die Farbe ist bald unverändert weiß (Knochennekrose), bald dunkelbraun bei Mumifikation, bei Fäulnisbrand bläulichrot, später grünlichschwarz. Sie hängt vielfach auch von dem Blutgehalt der Teile und dem Verhalten des Seitenbahnenkreislaufs ab. Bei den nach Gefäßverstopfung eintretenden Nekrosen ist der nekrotische Herd ganz blaß, lehmfarben, wenn die Gefäßverzweigungen so ungenügende sind, daß kein Blut mehr durch Seitenbahnen in den Bezirk hineingebracht werden kann; je mehr dagegen die Möglichkeit eines auch nur unvollständigen Seitenbahnenkreislaufs vorliegt, umsomehr nimmt der nekrotische Teil in mehr oder weniger großer Ausdehnung eine rote Farbe an, besonders, wenn es zu Blutungen in den Nekroseherd kommt. Nekrotische Massen färben sich außerordentlich leicht mit jedem Farbstoffe, mit dem sie in Berührung kommen, Typhusschorfe sehen deshalb im Darme gewöhnlich gelbbraun aus und schwarz, wenn Eisenchlorid gegeben worden (Cohnheim). Solche Verfärbung findet in gesunden Teilen nur ausnahmsweise und unter besonderen Verhältnissen statt (Ikterus, Argyria). Die Temperatur wird von der Umgebungstemperatur abhängig, weil die der Brandstelle selbst erloschen ist. Doch kann der Temperaturabfall bei kleinen Brandherden wegen der aus der Nachbarschaft oder der Demarkationsentzündung mitgeteilten Wärme sehr gering sein. Brandblasen und Brandjauche sind die sichersten und eigentümlichsten Erscheinungen des Brandes. Im Gegensatze zur Entzündungsblase, welche lediglich mit seröser oder eiteriger Flüssigkeit erfüllt ist, und der Blutblase, ist die Brandblase mit blau- oder bräunlichroter Flüssigkeit angefüllt. Der in der oben geschilderten Brandjauche auftretende Schwefelwasserstoff schwärzt silberne Sonden und bleihaltige Verbandstücke durch Bildung von Schwefelsilber und Schwefelblei. Mit dem schließlichen Aufhören aller Lebensfunktionen an der Brandstelle hört natürlich auch die Schmerzempfindung an dieser selbst auf. Beim Eintritte des Brandes pflegt deshalb eine plötzliche, zu Illusionen Anlaß gebende subjektive Erleichterung einzutreten. Nur als tote, unbewegliche Last fühlt der Kranke seine brandig gewordenen Glieder. Täuschungen hierüber, d. h. scheinbare Schmerzempfindungen an Brandstellen, werden durch das Gesetz der exzentrischen Projektion veranlaßt, also durch Übertragung der Reizungen sensibler Nervenfasern an das periphere Ende, an welcher Stelle ihres Verlaufes auch die Reizung immer stattgefunden. Da die Sehnen sehr lange dem Brande widerstehen, können auch Bewegungen an brandigen Teilen vorkommen, durch Sehnen bewirkt, deren Muskeln oberhalb des Brandherdes intakt geblieben sind. Auch in den nicht sichtbaren Körperteilen tritt oft eine hämorrhagische Infiltration auf, nebst Durchfeuchtung, Lockerung und Brüchigkeit der Gewebe. Das stagnierende und abgestorbene Blut imbibiert sich alsdann in alle zugänglichen Teile.

Ausgänge. Der günstigste Ausgang, unmerkliche Exfoliation oder Abstoßung nach außen, ist nur bei ganz kleinen und peripheren Brandherden zu erreichen. Die Abkapselung, welche als der nächst günstige Ausgang zu betrachten ist, hat ihre besonderen, oben bereits gewürdigten Bedingungen. Ungünstiger wegen bereits längerer Dauer des Vorganges und des größeren Säfteverlustes, doch bei umfangreicherem Brande peripher gelegener Teile unvermeidlich, ist die Abstoßung unter lebhafter Demarkationsentzündung. Sehr oft führt der Brand den Tod herbei durch weiteres Fortschreiten und den damit verbundenen Säfte- und Blutverlust, durch Brandmetastasen, nicht selten auch durch Perforationen und Arrosionen von Blutgefässen. Aber auch bei circumscriptem Brande kann der tödliche Ausgang eintreten durch Erschöpfung, Inanition, besonders rasch bei Greisen.

Behandlung. Die Prophylaxe ist von besonderer Wichtigkeit da, wo erfahrungsgemäß der Eintritt des Brandes leicht zu erwarten ist, also ist Verhütung des Decubitus bei Spinalleiden, Typhus, Pyämie besonders geboten; ferner da, wo der Übergang von Entzündung in Brand bei Druck und Spannung entzündeter Gewebe zu befürchten ist und sich durch frühzeitige Incisionen und Eiterablässe verhindern läßt. Zur Herbeiführung von Einkapselung sind wir hingegen nur wenig beizutragen im stande. Den einmal vorhandenen progressiven Brand gilt es möglichst zu beschränken. Seine Behandlung ist natürlich abhängig von der Art und der Ausdehnung des Brandes, sowie der Lage des brandigen Organs. Wo es sich um brandige Erkrankungen handelt, die in der Hauptsache infektiösen Ursprunges sind, wird man meist nicht lange mit der Entfernung des brandigen Organteiles und der benachbarten normalen Teile warten dürfen, sicher nicht, wenn antiseptische Behandlung keine rasche Besserung brachte. Ist das brandige Organ so gelegen oder so geartet, daß auch bei nicht bakterieller Gangrän direkte Lebensgefahr durch die Nekrose gebracht wird, so ist natürlich möglichst rasche operative Entfernung nötig; deswegen werden eingeklemmte Darmschlingen, auch wenn sie gut reponiert werden können, reseziert, wenn sie auch nur die ersten Zeichen des Brandes darbieten, weil von ihnen aus die Gefahr der Bauchfellentzündung droht. Nur bei der beginnenden Gangrän der Extremitäten, besonders wenn sie auf arteriosklerotischer Basis entsteht, ist eine abwartende Behandlung am Platze. Ruhe, Horizontallagerung, Massage, überhaupt alle Mittel, die geeignet sind, die lokale Circulation und die Herztätigkeit anzuregen; deswegen sind auch Thermal- und Kohlensäurebäder am Platze. Doch ist diese Behandlung im ganzen sehr langwierig und natürlich nur dann fortzusetzen, wenn die Brandsymptome abnehmen oder wenigstens nicht zunehmen. Ist letzteres der Fall, so kommt nur die operative Therapie in Betracht, die meist in der Entfernung des ganzen brandigen Gliedes und nicht etwa nur in der Herausschneidung der brandigen Teile (Nekrotomie) besteht. Letztere wird nur dann vorgenommen, wenn sich die toten Partien von selbst abzustoßen beginnen, wie beim Knochensequester; bei der circumscripten Lungengangrän, die freilich nur selten so gut abgegrenzt ist, daß sie operativ in Angriff genommen werden kann, genügt die Eröffnung des Gangränherdes und Drainierung nach außen. Bei dem Brand der Extremitäten, besonders des Fußes, gilt im allgemeinen die Regel, daß die Amputation erst vorgenommen wird, wenn sich eine scharfe Demarkationslinie ausgebildet hat. Wie weit in das Gewebe hinein operiert werden muß, hängt von der besonderen Natur des einzelnen Falles ab; doch genügt erfahrungsgemäß bei Gangrän des Fußes meist die Amputation dicht oberhalb der Knöchel nicht, sondern es muß meist die Entfernung des ganzen Unterschenkels, nicht selten sogar die des Oberschenkels vorgenommen werden. Trotzdem läßt sich auch dadurch nicht mit Sicherheit dem Weiterschreiten des Brandes Einhalt tun. In solchen Fällen, oder wenn schon ausgedehnte Resorption der brandigen Massen stattgefunden hat, tritt dann doch bald der Tod ein und alle therapeutischen Maßnahmen sind vergebens.

Literatur: A. Birch-Hirschfeld, Gräfes A. LVIII u. LIX. – Cassirer, Die vasomot.-troph. Neurosen. Berlin 1901. – Cohnheim, Vorl. über allg. Path. – P. Ehrlich, Verh. d. internat. Krebskonferenz. Ztschr. f. Krebsf. V. – E. Fränkel, Gasphlegmone. 1893. – Hitschmann u. Lindenthal, Gangrèn foudroyante. Wr. kl. Woch. 1900. – O. Israel, Virchows A. CXXIII, CXLI u. CXLVII. – Kobert, Lehrb. d. Intoxikationen. – London, Gräfes A. LVII. – Lubarsch, Verh. d. intern. Krebskonf. Ztschr. f. Krebsf; Allg. Path. – Monro, Raynauds disease. Glasgow 1899. – Prochownik, Ztschr. f. Phys. I. – Raynaud, De l'asphyxie locale etc. Paris 1862. – v. Recklinghausen, Allg. Path. d. Kreisl. u. d. Ernähr. – Samuel, Allg. Path. – Schmaus u. Albrecht, Karyorrhesis. Virchows A. CXXXVIII. Suppl.

Lubarsch.

Brandstiftungstrieb. Zur Zeit, als die Lehre von der Existenz reiner Willenskrankheiten, der Monomanien, in vollem Schwunge war, und als man jede rechtswidrige Handlung eines Menschen, dessen Geisteszustand zweifelhaft war, als Ausfluß eines speziellen Triebes ansah, wurde auch der sog. Brandstiftungstrieb hervorgeholt und auf Grundlage desselben eine besondere Monomanie, die Pyromanie, konstruiert, welche sofort in der gerichtlichen Psychonosologie das Bürgerrecht zu erlangen wußte. Diese Monomanie entdeckt zu haben, wurde bis in die jüngste Zeit mit Unrecht dem Leipziger Professor Platner zugeschrieben. Jessen hat zuerst nachgewiesen, daß nicht Platner, sondern Osiander die Ehre der Vaterschaft gebührt. Man braucht sich nur die Mühe zu nehmen, die betreffenden Gutachten bei Platner nachzulesen (es sind deren 6), um sich die Überzeugung zu verschaffen, daß es sich um jugendliche und kranke Personen handelt, deren Zustand Platner ganz richtig auffaßt, indem er nicht nur die Neurosen betont, sondern die Handlung selbst als „ein Mittel, sich von der drückenden Angst zu befreien", bezeichnet. Erst Osiander (1813) und darauf Henke (1817) haben, indem sie eine Affektion des Gehirnes, unregelmäßige körperliche Entwicklung u. s. w. als Ursache der ihrer Ansicht nach sich so häufig äußernden „Feuerlust" annahmen, den Grundstein zu einer Irrlehre gelegt, welche fast ein halbes Jahrhundert als Dogma galt. Dieser Lehre zufolge verstand man unter Pyromanie eine bei jugendlichen Individuen, besonders der weiblichen Landbevölkerung und während des Eintrittes der Pubertät, zumal bei unregelmäßiger Entwicklung des Zeugungssystems, häufig auftretende Psychose, welche sich besonders unter der Erscheinung einer unwiderstehlichen Feuergierde (Photophagie) äußert, so daß die mit derselben Behafteten ohne irgend ein Motiv und ohne Auswahl des Gegenstandes Feuer anlegen und an dem Brande sich ergötzen. Ein Reskript des preußischen Justizministeriums drückte dieser Irrlehre gleichsam das amtliche Siegel auf und seitdem wurde in jeden jugendlichen Brandstifter die Feuergierde hineinexaminiert und jede bejahende Antwort galt als neuer Beweis der Existenz einer Pyromanie, für deren Eruierung Friedreich und andere eine ganze Reihe von Regeln und Fingerzeigen aufstellen zu müssen glaubten. Das Verdienst, den so mühsam aufgeführten Bau über den Haufen geworfen zu haben, gebührt Casper (1846), welcher auf Grund amtlicher Ausweise zuerst den Beweis lieferte, daß von jungen Individuen verübte Brandstiftungen nicht nur nicht häufig, sondern vielmehr verhältnismäßig selten vorkommen, daß die Wissenschaft eine ähnliche Krankheit oder einen ähnlichen Trieb nicht kennt, der ausschließlich auf dem platten Lande sein Unwesen triebe, und daß nicht „irritabilitätsarme Sehwerkzeuge" noch „instinktähnliche Lichtgier" die Ursachen der Brandlegung seien, sondern daß denselben ganz andere Motive zu grunde liegen, unter denen Nostalgie und Rachsucht den obersten Platz einnehmen. Diese Kritik Caspers und ein Gutachten der wissenschaftlichen Deputation in Berlin (1851) veranlaßten die Aufhebung des obenerwähnten preußischen Ministerialreskriptes, und trotzdem noch einzelne Kämpen für die Pyromanie ins Gefecht eintraten, hat letztere dermalen nur noch geschichtliches Interesse.

Sehen wir nun von jenen Fällen ab, in denen geistesgesunde Individuen jeglichen Alters und Geschlechtes, sei es aus Gewinn- oder Rachsucht, Feuer anlegen, so kommen wir in der gerichtsärztlichen Praxis ziemlich häufig mit Brandlegern in Berührung, deren Geisteszustand kein normaler ist. Die Brandleger, deren Geisteszustand ein zweifelhafter ist, rekrutieren sich aus den verschiedensten Kategorien der Geisteskranken und Geistesschwachen.

Wir finden Brandleger unter folgenden Gruppen von Geisteskranken und Geistesschwachen:

1. Recht häufig bei Kindern. Sie sind Brandleger meist aus Unachtsamkeit, indem sie mit dem Feuer spielen, Zündhölzchen oder Feuerwerkkörper unvorsichtig abbrennen u. dgl. Mitunter ist ihr Antrieb auch Zorn, Rachsucht oder Ruhmsucht. Bis zu einem gewissen Grade sind alle Kinder mehr oder weniger Pyromanen, weil es zur Brandlegung bei ihnen keines Entschlusses, sondern nur eines Streichhölzchens bedarf (Kraus). Halban hat einen Fall mitgeteilt, wo ein 15jähriges Mädchen im Laufe eines Jahres 11mal Feuer angelegt hat. Es war erblich belastet und scheint geistig abnorm gewesen zu sein, galt aber beim Landvolk als gottbegnadet, da es jedesmal den Brand zuerst entdeckte, die Betroffenen warnte und selbst Hand anlegte, um das Feuer zu löschen.

2. Eine zweite Gruppe von Brandlegern finden wir unter den Schwachsinnigen und Blödsinnigen. Motive und Mechanismus ihres Handelns sind dieselben wie bei den Kindern, denen sie ja auch in Hinsicht ihrer Geistestätigkeit gleichzustellen sind. Dasselbe gilt von den taubstummen Brandlegern.

3. Die im eigentlichen Sinne geisteskranken Brandleger sind wohl am häufigsten Melancholiker. Gefährlich ist namentlich der Melancholiker mit Präkordialangst. Die quälenden Angstgefühle treiben zum reaktiven Handeln, zur Entladung. Als solcher psychomotorischer Entladungsvorgang von mitunter kritischer Bedeutung kann sich Brandstiftung einstellen. Unter den Melancholikern bilden die „Heimwehkranken" eine beachtenswerte Gruppe, weil gerade die „Nostalgie" nicht so ganz selten, wie Halban meinte, zur Brandstiftung führt. Die Zerstörung des verhaßten neuen Heims erscheint dem jugendlichen Heimwehkranken als Mittel zur Erreichung der sehnsüchtig erstrebten Heimkehr ins schmerzlich vermißte Elternhaus. Aber auch Manische und Verrückte sind schon zur Brandstiftung geschritten. Ein Beispiel letzterer Art ist jener Herostrat, der, „um das Haus des Herrn von unwürdigen Priestern zu reinigen", die Kathedrale von York anzündete.

4. Endlich finden sich Brandleger unter schwer Nervenkranken. Gefährlich sind namentlich Fallsüchtige und Trunkfällige. Die forensische Literatur ist reich an Beispielen für Brandlegung auf Grund jeglicher der hier angeführten Kategorien von Geistes- und Nervenkranken, von psychisch Entarteten und geistig Minderwertigen. Es wäre noch hervorzuheben, daß auch bei transitorischen Bewußtseinstörungen geistig Gesunder Brandstiftung vorkommen kann, z. B. im Typhusdelirium (Maschka).

Seitdem bei Untersuchungen des zweifelhaften Geisteszustandes von Brandlegern vom Richter die Frage nach Pyromanie nicht mehr gestellt wird, ist dieselbe für den Gerichtsarzt nicht nur in theoretischer, sondern auch in praktischer Beziehung belanglos geworden. Angesichts der Tatsache, daß Geisteskranke und Geistesschwache der verschiedensten Art Feuer anlegen können, braucht der Sachverständige bei der Untersuchung des Geisteszustandes eines Brandlegers nur das oberste gerichtsärztliche Prinzip, jenes der Individualisierung, und jene Regeln im Auge zu behalten, welche bei der forensischen Exploration des strittigen Geisteszustandes überhaupt maßgebend sind, um dem Gerichte die Aufklärung zu verschaffen, ob man es im gegebenen Falle mit einer Abnormität der Geistesfunktionen zu tun hat oder nicht.

Literatur: Beer, Psychiatr. Zbl. 1871, Nr. 1 u. 2. – Casper, Denkwürdigkeiten zur medizinischen Statistik und Staatsarzneikunde. Berlin 1846, p. 247–392. (Das Gespenst des sog. Brandstiftungstriebes.) – Halban, Brandstiftungstrieb. Euleuburgs R.-Encycl. 3. Aufl. – Jessen, Die Brandstiftungen in Affekten und Geistesstörungen. Kiel 1860. – A. Krauß, Die Psychologie des Verbrechers. Tübingen 1884, p. 272–299. – Ed. Neumann, Platneri Opuscula academica. Berolini 1824, p. 17. – Ferner die neueren Lehrbücher der ger. Med. und forens. Psychiatrie. *Kratter.*

Brausepulver bestehen aus einem kohlensauren Salz und einer Pflanzensäure. Löst man beide in Wasser auf, so wird das kohlensaure Salz zersetzt, es entweicht Kohlensäure, und das Wasser sättigt, resp. übersättigt sich mit ihr. Es werden folgende Brausepulver unterschieden:

1. Pulvis aërophorus s. effervenscens (nach D. A. B. IV: 26 T. Natr. bicarb., 24 T. Acid. tart., 50 T. Zucker). In diesem ist keine vollkommene Absättigung des Natrons bewirkt, es schmeckt daher alkalisch. Will man ein besser schmeckendes Präparat von ähnlicher Art anwenden, so nehme man: Acid. tart., Natr. bicarb., Sacch. alb. ana 4·0, Magn. carb. 1·0 mit 1 Tropfen Oleum Citri.

2. Pulvis aërophorus anglicus, Engl. Brausepulver (nach D. A. B. IV u. Pharm. austr. VIII: Natr. bicarb. 2·0 in farbiger Kapsel und Acid. tart. pulv. 1·5 in weißer Kapsel). Beim Gebrauche löst man erst das Pulver in der farbigen Kapsel in Zuckerwasser, dann schüttet man das andere dazu. Die Mischung wird während des Aufbrausens getrunken. Dieses Brausepulver hat den Vorzug, daß die beiden Bestandteile gesondert sind, eine vorzeitige Zersetzung daher nicht stattfinden kann.

3. Pulvis aërophorus laxans, Seydlitz powder, Abführendes Brausepulver (nach D. A. B. IV: Tart. natron. pulv. 7·5, Natr. bicarb. 2·5 in farbiger Kapsel und Acid. tart. 2·0; nach Pharm. austr. VIII sind die bezüglichen Mengen 10 : 3 : 3).

4. Pulvis aërophorus cum Magnesia ist eine Mischung aus 30·0 Acid. tart., 20 Magn. carb., 20 Natr. bicarb., 30 Sacchar. und 5 gtt. Oleum Citri.

5. Pulvis aërophorus ferratus, eine Mischung aus 30 Ferr. sulf. sicc., 20 Sacchar., 400 Acid. tart. und 550 Natr. bicarb. mit 200 Spiritus granuliert.

6. Pulvis aërophorus Hufeland besteht aus 50 Magn. carb. und 100 Tartarus depuratus.

Aus den erwähnten und manchen anderen Pulvermischungen werden auch Brausepastillen, Limonadebonbons und andere Spezialitäten hergestellt. Die therapeutische Anwendung der Brausepulver hat jedoch durch die allgemeine Verbreitung der natürlichen und künstlichen Säuerlinge („Sodawasser") sehr abgenommen.

Moeller.

Brechdurchfall. Cholera infantum nostras, der akute Brechdurchfall der Kinder, ist die gefährlichste und verheerendste Säuglingskrankheit. Dieselbe beherrscht durch die zahlreichen Opfer, die sie im Säuglingsalter fordert, so sehr die Mortalitätskurve, insbesondere in großen Städten, daß sie dieselbe völlig umgestaltet, wie man dies beispielsweise alljährlich für Berlin erweisen kann, wo mit Eintreten der höheren Lufttemperaturen im Sommer, zu einer Zeit, wo sonst die Gesamtsterblichkeit absinkt, durch die abnorm hohe Sterblichkeitsziffer der Säuglinge sich zahlengemäß eine im ganzen gesteigerte Sterblichkeit ergibt.

Ätiologie. Die Sommercholera der Kinder geht in der Häufigkeit ihres Auftretens direkt parallel der andauernden Höhe der Sommertemperaturen und ergreift vorzugsweise die nicht an der Mutterbrust, sondern mit Surrogaten der Muttermilch ernährten Kinder, und besonders gern noch solche, welche plötzlich im Hochsommer entwöhnt worden sind. – Allerdings bleiben auch Brustkinder nicht immer verschont. Als das krankmachende Agens muß man die als Saprophyten wirksamen zahlreichen Darmbakterien betrachten, sowohl die ektogen in der Milch lebenden, als auch die endogen im kindlichen Darmkanal permanent vegetierenden, welche früher von mir, Booker und Jeffries, in der jüngsten Zeit aber eingehend von Moro studiert worden sind. Augenscheinlich gedeihen dieselben mit abnehmender Höhe der Lufttemperatur nicht gut, so daß die Krankheit im Winter zu den seltensten Erscheinungen gehört; inwieweit etwa specifische pathogene Bakterien zur Wirkung kommen, wird

alsbald erörtert werden. Daß die Sommercholera als eine Art Hitzschlag der Kinder zu betrachten sei, wie dies von Meinert bis in die jüngste Zeit hinein behauptet wird, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht zugeben, wenngleich der bedeutsame Einfluß hoher Sommertemperaturen auf den kindlichen Organismus sowohl nach der biologischen als auch nach der pathogenetischen Richtung hin nicht geleugnet werden kann. Es handelt sich unzweifelhaft um hochgefährliche Einwirkung parasitärer Keime und mit hoher Wahrscheinlichkeit sind es von diesen erzeugte chemische Gifte, welche, von der Darmschleimhaut aus aufgenommen, zur Wirkung kommen. Noch sind dieselben unbekannt, wahrscheinlich gehören sie aber zu den Toxalbuminen, wie schon früher aus einem mit Stadthagen geführten Versuche wahrscheinlich gemacht werden konnte; vielleicht handelt es sich um weiter gespaltene Körper mit toxischen Eigenschaften bis zum Ammoniak. Zu dieser Anschauung kommt auch im Verlaufe seiner chemischen Studien Vaughan, welchem es glückte, aus Bakterienkulturen, welche aus den Dejektionen diarrhöekranker Kinder von Booker gezüchtet wurden, heftige Erbrechen und Diarrhöe erzeugende Gifte darzustellen. Daß die Nahrung mit den Bakterien und die Kinder durch die Nahrung infiziert werden, leuchtet am besten daraus ein, daß dieselben Nahrungsmittel, welche im Sommer so schädlich wirken (Kuhmilch, Mehlsurrogate), im Winter von den Kindern vorzüglich vertragen werden. — Wenn neuerdings der Versuch gemacht wird, den pathogenen Einfluß der Bakterien und Bakterientoxine auszuschließen und lediglich aus den biochemischen Bedingungen der kindlichen Verdauung heraus, aus den unter gewissen Verhältnissen vor sich gehenden Abweichungen der Assimilation und der biochemischen Verarbeitung der eingeführten Nahrung, aus Störungen des Abbaues und der Oxydation — unter Ausschluß von Toxinen — die malignen Vorgänge zu erklären, wie dies jüngst von Finkelstein und seinen Schülern geschieht, so wird sich für die akuten Brechdurchfälle sehr bald erweisen lassen, daß dies nicht zutreffend ist. — Hier sind wirkliche Giftsubstanzen, von Bakterien erzeugt, die ätiologisch in Aktion tretenden Faktoren der Malignität.

Was nun die Bakterien betrifft, so liegt bis zu diesem Augenblicke kein Anhaltspunkt dafür vor, daß es sich um ein specifisches Bacterium handle, welches die Krankheit erzeugt; vielmehr haben bisher alle Untersucher zu dem Schlusse kommen müssen, daß mit höchster Wahrscheinlichkeit die Gesamtsumme der im Darmkanal der Kinder vorkommenden Bakterien, mit Wahrscheinlichkeit also auch das B. coli, unter gewissen Verhältnissen besonders giftige Eigenschaften annehmen können. Das von Lésage beschriebene, angeblich für grüne Diarrhöe der Kinder specifische Bacterium konnte bei den diarrhöekranken Kindern Berlins nicht gefunden werden; auch die von amerikanischen Autoren ausgesprochene Behauptung, daß beim akuten Brechdurchfall der Kinder der Shigabacillus die pathogene Rolle spiele, hat sich nach den von mir im Kinderkrankenhause ganz neuerdings geführten, noch nicht veröffentlichten Untersuchungen, nicht aufrechterhalten lassen, wenigstens nicht für unsere Berliner Brechdurchfälle, wobei vielleicht nicht ausgeschlossen ist, daß es in anderen Ländern und Städten anders sein kann. Gewiß betont Epstein mit Recht, daß unter besonders ungünstigen hygienischen Verhältnissen durch septische Allgemeininfektion Diarrhöe und Erbrechen erzeugt werden kann; dies hat aber mit dem Sommerbrechdurchfall der Kinder nichts zu tun.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen decken sich vielfach mit denjenigen der asiatischen Cholera. Man findet den reichlichen Verlust des Epithels der Schleimhaut des Intestinaltrakts, im Magen Rund-

zellen auf der Oberfläche in großen Mengen, Rundzellen zwischen Fundi der Magendrüsen bis hinab zur Submucosa, die Drüsenzellen selbst gequollen, der Kernfärbung beraubt (Fischl), vielfach durch die Rundzellen aus den Drüsenschläuchen gedrängt, und selbst die Drüsenfundi aus ihrer Lage gehoben. Im Dünndarm das Zottenepithel abgestoßen. Zotten, Mucosa und Submucosa von Rundzellen erfüllt. Die Gefäße reichlich injiziert. Die Lieberkühnschen Drüsen teilweise intakt, teilweise mit trichterförmigen Erweiterungen nach der Oberfläche zu, die Drüsenzellen glasig, hell nach der Oberfläche hinausquellend, in anderen Drüsen sehr reichlich Zellenanhäufung und wohl auch Zeichen von Zellvermehrung. Die Peyerschen Haufen groß, zellenreich. Die Lymphgefäßendothelien zwischen den Muskelschichten vergrößert, auch hier Anhäufungen von Rundzellen. — Die Nieren ziemlich groß, blaß, in der Corticalsubstanz geringe Quellung des Epithels der Harnkanälchen. In den Nierenpapillen und Nierenkelchen etwas eiteriger Inhalt. — Ein wesentlicher Unterschied zwischen der asiatischen Cholera und der einheimischen Form findet sich nur darin, daß bei den fortgeschritteneren Fällen, welche etwas längeren Verlauf nehmen, hier nicht, wie dort, diphtherische und gangränöse Affektionen der Darmschleimhaut Platz greifen, sondern daß es höchstens zu follikulären Verschwärungen mit Schwellung und Infiltration des umgebenden Gewebes kommt.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit tritt entweder plötzlich bei gesunden Kindern auf oder entwickelt sich, was am häufigsten der Fall ist, bei solchen, welche bereits an Verdauungsstörungen tage- oder wochenlang gelitten haben. Das erste Symptom, welches den Ausbruch der Cholera infantum anzeigt, sind gewöhnlich vermehrte und dünnflüssige Stuhlentleerungen. Diese bestehen anfangs aus aufgelösten Fäkalmassen und belaufen sich täglich auf 10—15 und mehr; sie werden allmählich farblos und serös. Mit dem Durchfall gleichzeitig oder erst einen oder wenige Tage später tritt das Erbrechen auf. Das Erbrochene besteht zuerst aus der genossenen Nahrung, später aus einer dünnen, faden, reiswasserähnlichen Flüssigkeit. Die Flüssigkeitsmenge, welche ein Kind in einigen Stunden verlieren kann, ist sehr beträchtlich; aus diesem Verlust erklärt sich auch der unlöschbare Durst, welcher bei keiner anderen Krankheit des Kindesalters so quälend wie hier auftritt. Die Diurese ist vermindert oder ganz unterdrückt; die Bauchdecken werden schlaff und welk; der Unterleib ist eingezogen. Die Affektion leitet sich oft mit rapider Temperatursteigerung ein; im weiteren Verlaufe ist die Temperatur sehr schwankend; es gibt zahlreiche Fälle, in denen Fieber entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Grade vorhanden ist, bei denen die Temperatur sogar erniedrigt ist; in anderen Fällen wechseln rapide Temperaturabfälle mit mittleren oder leichteren Temperatursteigerungen. Die auffallendsten Veränderungen machen sich im Gesichte bemerkbar, welches ein greisenhaftes Aussehen annimmt. Die Augen liegen tief in ihren Höhlen und sind von einem bläulichen Ringe umgeben; die Nase wird spitz, der Teint bleifarben. Diese Veränderung der Physiognomie tritt in demselben Maße stärker hervor, als die Krankheit fortschreitet. Wird die letztere in ihrem unheilvollen Verlaufe nicht aufgehalten, so kollabieren die Kinder mehr und mehr, zumeist unter erschreckender Abnahme des Körpergewichtes, welche augenscheinlich durch den Wasserverlust bedingt ist, die Nase, die Zunge, die Füße und die Hände werden kühl, während die Analtemperatur gesteigert sein kann. Die noch offene Fontanelle fällt ein und die Schädelknochen schieben sich übereinander; der Puls wird klein, kaum fühlbar, und das Leben erlischt entweder nach 2—3 Krankheitstagen langsam oder plötzlich nach einem Krampfanfalle.

In diesem Krankheitsbilde verdient eine Reihe von Erscheinungen noch besondere Berücksichtigung.

Der Puls ist frühzeitig verfallen und elend; in vielen Fällen kaum noch zu fühlen, dann aber doch zumeist regelmäßig und ohne besondere Beschleunigung.

Die Respiration ist zumeist oberflächlich, sehr frequent und augenscheinlich dyspnöisch, indes kommt auch in einer Reihe von Fällen eine seltsame tiefe Art von Atemzügen zu stande, ähnlich derjenigen, welche bei diabetischem Koma zur Beobachtung kommt. Unter besonderen Verhältnissen, namentlich dann, wenn auch andere schwere nervöse Symptome zum Vorschein kommen, von welchen alsbald die Rede sein wird, kommt es wohl zum Cheyne-Stokesschen Atmungsphänomen. Die Stimme der Kinder kann aphonisch sein, indes gehört es nicht zur Regel.

Die Temperatur kann, wie schon erwähnt, gesteigert sein, sofern dieselbe im Anus gemessen wird. Selbst hohe Fiebertemperaturen über 40° C gehören nicht zu den Seltenheiten und stehen in schroffem Gegensatz zu der abnorm niedrigen Temperatur der äußeren Haut. Allerdings kommen auch Fälle genug zur Beobachtung, wo auch die Innentemperatur erniedrigt und selbst bis unter 35° C abgesunken ist.

Sehr wichtig und bemerkenswert ist die Beschaffenheit des Harnes. Die Harnmenge ist stets verringert und in den schwersten Fällen sistiert die Höhe des Anfalles die Harnsekretion vollständig. Der gelassene Harn ist von hohem specifischen Gewichte, enthält sehr häufig Albumen und zahlreiche morphotische Bestandteile, Epithelien und Lymphkörperchen. Es wird fortgesetzten Studiums bedürfen, die Harnveränderungen in den einzelnen Phasen des Prozesses zu studieren, ganz besonders mit Rücksicht auf die von Finkelstein urgierte alimentäre Intoxikation durch fehlerhaften Abbau von Fetten und Kohlenhydraten. — Im großen und ganzen ist bis jetzt die Harnbeschaffenheit als Zeichen einer Nephritis anzusehen, welche gar oft den Prozeß überdauert und in späterer Folgezeit noch den Tod der Kinder unter eklamptischen Erscheinungen (Urämie) herbeiführen kann. Es ist auf diese Verhältnisse seit langer Zeit, insbesondere schon von Kjellberg, Hirschsprung, v. Uvsten u. a., aufmerksam gemacht worden.

Von seiten des Nervensystems kommen vielfach besondere Erscheinungen zutage; obenan krampfartige, spastische Contracturen der Extremitäten, begleitet von winselndem Geschrei oder heiserem Wimmern, weiterhin aber auch besonders Nackensteifigkeit, Strabismus und Konvulsionen. Die Ursache dieser Affektionen ist augenscheinlich in vielen Fällen einmal der enorme Wasserverlust, welcher zu abnormen Verhältnissen des gesamten Nervensystems führt, sodann aber sicherlich auch die Mischung toxischer, im Blute circulierender Substanzen, welche das Nervensystem in Reizungszustand versetzen. Die nervösen Symptome sind von langer Zeit her unter der Bezeichnung des Hydrocephaloid der Kinder beschrieben worden.

Diese Affektion läßt angeblich nach Marshall-Hall und nach Wertheimber zwei Stadien erkennen, das Stadium der Excitation und das Stadium der Prostration; in dem ersten sind Unruhe, Fieberbewegungen, gesteigerte Erregbarkeit, in dem letzteren Apathie, Sopor, Koma zumeist vorherrschend, das letztere überwiegt gewöhnlich. Die Kinder liegen dann ruhig, im Halbschlummer. Die Kopfknochen sind übereinander geschoben, das Gesicht ist verfallen, die Augen stehen halb offen, sind in den Winkeln mit Eiterflöckchen bedeckt, mitunter sind die Augen auch verkehrt; die Pupillen gleich weit. Die Reaktion der Pupillen träge, die Respiration flach, frequent, oft unregelmäßig, zuweilen selbst Cheyne-Stokessches Phänomen,

der Herzstoß nicht zu fühlen, die Herzdämpfung normal breit oder etwas verbreitert. Puls schwach, unregelmäßig. Mundschleimhaut und Zunge blaß, mit klebrigem Schweiß bedeckt. Der Leib weich, die Extremitäten kühl; Körpertemperatur 35 bis 36·5° C. Harn spärlich oder fehlt auch ganz. Unter Zunahme von Sopor und unter Konvulsionen kann der Tod eintreten. Doch kommen, und gar nicht selten, auch Heilungen vor, indem die Respiration sich bessert, der Puls sich hebt und Harn- und Stuhlentleerungen ihren normalen Fortgang nehmen. – Die Sektion ergibt bei den tödlich verlaufenen Fällen entweder ein blasses, trockenes, kollabiertes oder ein mehr blutreiches Gehirn mit starker Injektion der Meningealgefäße und Ödem der Meningen.

Von der eigentümlichen Beschaffenheit der Haut, der starken Abkühlung derselben, ihrem cyanotischen oder marmorierten Aussehen ist schon die Rede gewesen, auch von ihrer etwas starren, unelastischen Beschaffenheit. Die letztere erregt besonders in schweren Fällen die Aufmerksamkeit der Beobachter. Dieselbe hat den Namen des Sklerem erhalten.

Man beobachtet die Erscheinungen desselben besonders im Verein mit einer erheblichen Abnahme der Körpertemperatur und schweren Kollapserscheinungen. Die Extremitäten fühlen sich hiebei in dem Maße, als sie kühl werden, prall und steif an, oft sind sie nahezu unbeweglich in halber Flexionsstellung. Das Aussehen der Kinder ist kläglich, die Fontanelle ist eingesunken, die Respiration schwach, oberflächlich, das Geschrei winselnd, schwach, der Puls elend. Allmählich nimmt die Abkühlung der Extremitäten, der Nasenspitze mehr und mehr zu, und die Kinder erliegen endlich im tiefen Elend.

Die Haut der unter diesen Erscheinungen verstorbenen Kinder ist fester als bei Sklerödem, von tiefbleicher Farbe. Beim Einschneiden erscheint dieselbe blutleer und trocken, vor allem fehlt jenes das Sklerödem charakterisierende seröse Exsudat. Der Panniculus adiposus erscheint dick, sehr dicht, von weißer Farbe, die Fettzellen sind groß, reichlich mit einem krümlich aussehenden Fett erfüllt, das Bindegewebe tritt an Masse dem Fettgewebe gegenüber zurück. – In den inneren Organen finden sich mannigfache Veränderungen, pneumonische Verdichtungen, schwere Veränderungen des Intestinaltractus, katarrhalischer, follikulärer Natur. Diesen Prozessen entsprechend pathologische Veränderungen in den übrigen Organen, der Leber, Milz und den Nieren.

Die Ätiologie dieser speziellen Hautaffektion ist durch Langers Untersuchungen mehr und mehr klargestellt worden. Nachdem Langer den Nachweis geführt hat, daß das Fett des neugeborenen Kindes sich wesentlich von demjenigen der Erwachsenen unterscheidet, daß in demselben, gegenüber dem der Erwachsenen, die Palmitinsäure in dem Verhältnis von ca. 28·97 : 8·16, die Stearinsäure von 6·28 : 2·04 vorherrscht, während das Fett der Erwachsenen im Verhältnis von 89·90 : 67·75 mehr Ölsäure enthält, läßt sich aus dem Umstande, daß die erstgenannten Fette einen weit höheren Schmelzpunkt besitzen, wohl begreifen, daß bei einer durch Kollapszustände eintretenden Abkühlung ein gewisser Grad von Erstarrung des Fettes im Unterhautfettgewebe eintreten kann.

Bei dieser Auffassung des Prozesses ist es nun auch zu verstehen, warum die Prognose der Affektion eine im ganzen schlechte ist. Sie ist eben der Ausdruck der absinkenden Herzkraft, des Kollapses. Damit ist aber doch nicht gesagt, daß nicht selbst bei einigermaßen starkem Hervortreten des Sklerem noch Heilung möglich sei, vielmehr sieht man bei vielen Kindern, wenn anders die der Affektion ursprünglich vorausgehende Erkrankungsform, die Brechruhr, sistiert, Genesung eintreten.

Außer dieser, besonders die schwersten Fälle charakterisierenden Hautanomalie beobachtet man bei anderen, u. zw. zumeist etwas leichter verlaufenden Fällen zwei besondere Arten von Exanthemen, beide der Gruppe der Erytheme zugehörig. Bei dem einen handelt es sich um weitverbreitete, kleinfleckige, roseolaähnliche Efflorescenzen, welche so zahlreich erscheinen können, daß die Kinder wie Masernkranke aussehen. Indes fehlen also fast alle die Masern charakterisierenden Symptome: es fehlt die Conjunctivitis, Coryza etc. Das Exanthem beunruhigt die Kinder in keiner Weise und es scheint fast, als sei es eine gute Vorbedeutung, weil die meisten der daran leidenden Kinder genesen. — Das andere Exanthem erscheint in Gestalt des Erythema multiforme, mit erbsengroßen oder größeren, ziemlich derben, tiefliegenden Infiltraten in der Haut, von rosarotem bis dunkelrotem oder mehr braunem Aussehen, allmählich abblassend. Die Efflorescenzen haben kein gleichmäßiges Auftreten, sondern verblassen, und neu erscheinende zeigen sich nebeneinander. — Endlich kommt es in vereinzelten, recht schwer und hartnäckig verlaufenden, meist von Hydrocephaloid oder Nephritis begleiteten Fällen zu diffusen Hautblutungen, besonders auf dem Abdomen, aber auch in der Haut der Extremitäten. Die Blutungen sind feinsprenklig oder streifenförmig, striemenhaft und können große Flächen einnehmen, so daß beispielsweise die Bauchhaut ein dunkelviolettes Ansehen erhält, das nach und nach in diffuse braune Pigmentierung übergeht. Begreiflicherweise geben diese Fälle keine sehr günstige Prognose, indes sind sie keineswegs immer letal; vielmehr habe ich mehrfach auch solche Fälle zur Heilung gehen sehen.

Die Ausgänge der Krankheit überhaupt sind, je nach der Schwere der eigentlichen Attacke, mannigfach. Bei den leichteren Fällen kommt es wohl, wie bei der Cholera asiatica, zu einer einfachen Reaktion, mit welcher die Krankheit, allmählich verschwindend, zur Heilung geht. Der Puls hebt sich, das Erbrechen hört auf, die Stuhlentleerungen werden weniger zahlreich und zeigen allmählich eine gallige Färbung und fäkulenten Geruch, bleiben aber noch während einiger Tage dünnflüssig. Das erste Zeichen der Besserung ist das Aufhören des Erbrechens, dasselbe geht mit dem Kräftigerwerden des Pulses und der Temperaturerhöhung an den peripheren Körperteilen einher. Ein mehrstündiger ruhiger Schlaf führt dann oft das kranke Kind in die Rekonvaleszenz hinein.

Die schweren Fälle gehen indes, ebenfalls ganz analog denjenigen der asiatischen Cholera, in einen Zustand über, den man sehr korrekt als Choleratyphoid bezeichnen kann. Es handelt sich um kein einheitliches abgegrenztes Krankheitsbild, kein solches, daß man für dasselbe einen einheitlichen pathologisch-anatomischen Befund angeben könnte, und doch sind die Krankheitserscheinungen so eigenartig, daß es angezeigt erscheint, dieselben im Zusammenhange klinisch aufzufassen. Die Kinder werden mit Nachlaß von Diarrhöe und Erbrechen apathisch. Halb besinnungslos, teilnahmslos, mit etwas dyspnöischer, zuweilen tieferer, zuweilen oberflächlicher Respiration, die von Husten unterbrochen ist, liegen die Kinder danieder. Die schleimbedeckten Augenlider sind halb geschlossen, so daß bei unaufmerksamer Behandlung sehr bald Eintrocknung und Verschwärung des unteren Cornealsegments eintritt (Xerosis corneae). Weiterhin kommt es zu Bronchitis, Bronchopneumonien, Pleuritis, von hohen, bis 41° C erreichenden Temperaturen begleitet. Sklerem der Haut ist noch nachweisbar, aber auch weiche Ödeme können sich langsam einstellen, auch multiple Gangrän oder Furunculose, tonische Contractionen der Muskulatur und zuweilen Konvulsionen; dabei Albuminurie; Stuhlverstopfung, mit Diarrhöen abwechselnd, auch rezidiviert wohl vereinzelt Erbrechen. Indes sind die Diarrhöen nicht wässerig, dieselben sind mitunter von schmutzig-graugrüner oder

chamoisfarbener Beschaffenheit, mit reichlichen Schleimmassen, auch mit Eitermassen gemischt, von aashaftem Geruche mit stark alkalischer Reaktion. Überdies gesellt sich gerne Soor auf Zunge, Mund- und Gaumenschleimhaut hinzu, selbst bis in den Oesophagus und Magen hinein sich fortsetzend. Die Kinder verfallen mehr und mehr und gehen 8—14 Tage, selbst 3 Wochen nach dem eigentlichen Choleraanfalle zu grunde.

Die Sektion ergibt Hyperämie des Gehirnes, in vereinzelten Fällen wohl auch marantische Sinusthrombose, bronchopneumonische Herde in beschränkten Grenzen oder in zahlreichen über die Lunge ausgedehnten Infiltrationen, fibrinöse und eiterige Pleuritis, Nephritis parenchymatosa, Pyelitis und Harnsäureinfarkte mit molkig-eiterigem Sekret des Nierenbeckens und der Papillen. Der Darm zeigt etwas blasse, geschwollene Schleimhaut, große blasse Peyersche Plaques, oft mit Ausfall von Follikeln, hin und wieder Follikularverschwärungen; auch hämorrhagische Stellen finden sich im Darme und selbst pseudomembranöse Auflagerungen im Kolon, nur sind die Veränderungen nicht im Entferntesten so destruktiver Natur wie bei Cholera asiatica; insbesondere fehlen nekrotische und diphtherische Veränderungen und, wie schon oben hervorgehoben wurde, zeigen Milz, Leber und Pankreas wenig charakteristische Läsionen.

Im Choleratyphoid erscheint sonach zumeist alles dasjenige, was unter den Komplikationen der Cholera infantum erwähnt werden kann. Unter Umständen bleibt kein einziges Organ verschont; von der Sinusthrombose, Otitis, bis zur Pleuritis, Pneumonie, der follikulären Darmverschwärung und Cystitis; letztere namentlich häufig bei Mädchen. Besonders bemerkenswert bleibt auch hier immer wieder die Nephritis, welche für die Folge lebenbedrohend werden kann. Nicht außer acht zu lassen sind endlich jene schweren anatomischen Veränderungen des Darmtractus, die, allmählich fortschreitend, irreparabel werden oder die einer in später Zeit deutlich zur Erscheinung kommenden Peritonitis zum Ausgangspunkt dienen.

Die Prognose der Krankheit ist im ganzen wohl etwas günstiger als diejenige der asiatischen Cholera, sie ist indes bei Kindern der jüngsten Altersstufen gerade schlecht genug. Schon die Tatsache, daß die enorme Sommersterblichkeit der Kinder vorzugsweise auf die Brechdurchfälle zurückzuführen ist, erweist die Gefährlichkeit der Krankheit. Dieselbe ist, einmal bei Säuglingen ausgebrochen, prognostisch unberechenbar und rafft in kürzester Frist die kräftigsten Kinder hinweg; die Prognose ist besser in dem Maße, als die Kinder das erste Lebensjahr hinter sich haben; sie ist besser in den Herbstmonaten, als auf der Höhe der Sommerzeit bei sehr hohen Lufttemperaturen. So bezüglich der eigentlichen Choleraattacken. — Für die weitere Entwicklung der Kinder hat die Krankheit immer einen etwas ominösen Charakter. Nicht wenige Kinder behalten aus ihr so ernste Läsionen des Darmtractus zurück, daß sie später infolge von Rachitis, Tuberkulose, Nephritis u. s. w. noch zu grunde gehen. Dabei soll nicht geleugnet werden, daß wieder andere Kinder die Krankheit anscheinend ohne jeden Nachteil überwinden und später völlig gut gedeihen.

Für die Therapie steht obenan die Empfehlung der Prophylaxe. Vor allem ist die größte Sauberkeit bei der Kinderernährung nötig. Die Sauberkeit muß die chirurgische Asepsis zum Muster nehmen; wie bei dieser, so kommt es hier darauf an, Infektionskeime möglichst vollkommen auszuschließen. Der Mund der Säuglinge ist mit der nötigen Vorsicht sorgfältig mit Borsäure oder übermangansaurem Kali zu reinigen. Mutter oder Amme dürfen dem Kinde die Brust nicht anders geben, als daß vor dem Anlegen die Warzen mit frisch abgekochtem Wasser oder mit Bor-

säurelösung abgewaschen sind. Die Milch, welche den künstlich ernährten Kindern verabreicht wird, muß sorglichst rein gewonnen, durch Tiefkühlung konserviert und durch direktes Abkochen oder durch Bereitung im Soxhletschen Apparat möglichst steril gemacht und so gehalten werden; ebenso werden die Flaschen und Saugpfröpfe behandelt, am besten ist es, dieselben vor jedesmaligem Gebrauche genau zu sterilisieren. Die Ablactation darf nicht im Sommer durchgeführt werden. Ältere Kinder müssen vor diätetischen Schädlichkeiten während der Sommermonate sorgsamst in acht genommen werden; dies gilt besonders auch gegenüber der Darreichung von Obst u. dgl. Weiterhin ist jedes Anzeichen eines primären Magendarmkatarrhes von vornherein als eine ernste Krankheit aufzufassen und als solche zu behandeln. So wird man im stande sein, den Ausbruch der Krankheit zu verhüten.

Ist die Krankheit zum Ausbruch gekommen, so kommt es darauf an, ob wir das Kind frühzeitig im Beginne des Anfalles in Behandlung nehmen können, noch bevor Kollapssymptome eingetreten sind. In solchen Fällen darf man sich von Magenausspülungen etwas versprechen. Man kann dieselben mit der inneren Darreichung von antifermentativen Mitteln, wie Kalomel und Resorcin — letzteres mit größter Vorsicht, wegen seiner giftigen Eigenschaften — kombinieren, indem man letztere der Magenausspülung folgen läßt. Die Magenausspülung selbst darf immer mit reinem Wasser oder mit physiologischer Kochsalzlösung, 0·7‰, nicht mit antiseptischen Lösungen gemacht werden. Die anderen so vielfach empfohlenen Mittel, wie Benzonaphthol, Benzoesäure, Salicylsäure, Jodoform etc., empfehlen sich nicht, sie bleiben zumeist völlig wirkungslos. Der Schwerpunkt liegt des weiteren in diesem Stadium der Krankheit auf der Entziehung der Nahrung. Man vermeide die Milch, selbst der Mutter- oder Ammenbrust, gebe nur dünnschleimige Getränke oder allenfalls etwas schwachen Tee; je mehr der Durchfall fortschreitet, Erbrechen sich hinzugesellt, desto mehr muß man darauf bedacht sein, unter Zuführung von Flüssigkeit die eigentliche Nahrungsdarreichung zu beschränken. Daher ist in Eis gekühltes Selterswasser, eisgekühlter Tee zu empfehlen. Man reicht ganz kleine Portionen alle 5—10 Minuten. Gar häufig gelingt es, durch diese einfachen Maßnahmen des Prozesses Herr zu werden. Ist Kollaps eingetreten, die Herzkraft gesunken, die Fontanelle vertieft, dann mache man subcutane Campherinjektionen, reiche innerlich Campher oder Liq. Ammonii anisat. und suche die Abkühlung durch Einschlagen in warme feuchte Decken zu verhüten. Sehr belebend wirken bei diesem Zustande Senfbäder, welche mehrmals täglich wiederholt werden können, auch die innerliche Darreichung von schwarzem Kaffee oder von Tee mit Zusatz einiger weniger Tropfen Kognak. — Neben allen diesen Mitteln hat sich die Anwendung von subcutanen Infusionen physiologischer Kochsalzlösungen aufs glänzendste bewährt. Das Mittel wirkt nicht nur dazu, den Wasserverlust zu decken, sondern dient auch als das belebendste Agens für den erschöpften Organismus. 2—3mal täglich kann man Mengen von 80—100—200 cm^3 injizieren; wegen ihrer leichteren Resorptionsfähigkeit habe ich gerne von hypotonischen Lösungen Gebrauch gemacht (3—4‰). Man wird dieselben niemals entbehren wollen. Mit diesen Maßnahmen gelingt es gar oft, über die gefährlichen Attacken hinüberzukommen; man sei aber dann auch in der allernächsten Zeit ganz besonders vorsichtig mit der Darreichung von Nahrung, insbesondere von Milch. Am besten ist es, den Kindern vorerst jede eigentliche Nahrung zu entziehen, ihnen nur Getränk in Form von eisgekühltem dünnen Tee zu verabreichen. — So 24—36 Stunden; erst wenn jede Brechneigung verschwunden ist, auch die Diarrhöen nachgelassen haben, gebe man dünnen Hafer-

schleim eisgekühlt in kleinen Portionen. Allmählich gehe man dann dazu über, den Kindern wieder Mutterbrust darzureichen, oder man versuche die Darreichung von etwas eisgekühlter präparierter Buttermilch. – Es ist bisher von der Opiumdarreichung nicht gesprochen worden. Mit Absicht! Man vermeide das Opium bei dem akuten Brechdurchfalle der Kinder ganz und gar. Es ist immer schädlich und zeigt seine deletäre Wirkung besonders dann, wenn Hydrocephaloid oder Choleratyphoid dem akuten Anfall folgen. Die Kinder, welche Opiate erhalten haben, gehen zumeist an Sopor zu grunde. – Die Behandlung des Hydrocephaloids geschieht am besten durch Analeptica, wie Liq. Ammonii anisat., subcutane Injektionen von Campher, Tinct. Moschii, Kochsalzinfusionen u. a. und flachem Niederlegen der Kinder, während man gleichzeitig die Körperwärme durch warme Einhüllungen, selbst des Kopfes, zu erhalten sucht.

Unter den Folgekrankheiten und Komplikationen bedarf das Sklerem besonderer Beachtung. Dasselbe weicht allerdings am besten unter dem Einfluß der herzbelebenden Mittel; indes wird es immer gut sein, der Abkühlung entgegenzutreten. Dazu dienen auch hier warme Einhüllungen, warme Senfbäder und die vorsichtig geübte Massage der erstarrenden kleinen Glieder. Sehr sorgfältig überwache man im weiteren Verlaufe das Aussehen der Augen; schlummern die Kinder mit halbgeöffneten Augen, so lasse man diese, um die Austrocknung der Sclerotica und Cornea zu verhüten, häufig mit antiseptischer Flüssigkeit, am besten 2%iger Borsäurelösung, befeuchten; man lasse das damit befeuchtete Läppchen dauernd auf den Augen liegen.

Sehr kompliziert gestalten sich die Verhältnisse im Choleratyphoid. Im einzelnen sind therapeutische Vorschriften hier kaum zu geben, weil die verschiedenartigen Komplikationen besondere Rücksicht erheischen und begreiflicherweise Pneumonie, Pleuritis, Nephritis, follikuläre Enteritis, Otitis media, Cystitis u. s. w. besondere Indikationen machen. Man ist hier zumeist auf die palliative Behandlung angewiesen. Auch im Choleratyphoid sei man mit der Nahrungszufuhr noch sehr vorsichtig, weil plötzliche Rückschläge zum Durchfall mit akutem Kollaps und tödlichem Ausgange keineswegs zu den Seltenheiten gehören. Betreffs der Behandlung der eigentlichen Folgekrankheiten, wie chronischer Darmkatarrh, Atrophie u. s. w., muß auf die betreffenden Abschnitte verwiesen werden.

Literatur: H. Finkelstein, Alimentäre Intoxikation im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kind. LXV, p. 263 f. – Meinert, Säuglingssterblichkeit und Wohnungsfragen. A. f. Kind. XLIV, p. 129. – Ernst Moro, Morpholog. u. biolog. Unters. über die Darmbakterien des Säuglings. Jahrb. f. Kind. LXI, p. 687, 870 u. LXII, p. 167. *A. Baginsky.*

Brechmittel. Die Erkenntnis der Brechmittelwirkung ist abhängig von der Erforschung der Mechanik des Erbrechens. Letztere bildete schon im XVII. Jahrhundert den Gegenstand zahlreicher Untersuchungen von seiten der Ärzte. Es handelte sich bei denselben fast ausschließlich darum, nachzuweisen, ob die Bewegung der Bauchmuskulatur oder des Zwerchfells oder des Magens selbst das Zustandekommen des Erbrechens ermöglichten, oder ob je zwei oder gar drei zur Herbeiführung desselben notwendig wären. Die Untersuchung der Frage, ob ein spontan in Krankheiten eintretendes oder durch die verschiedenen Brechmittel erzeugtes Erbrechen auf einen peripherisch oder central einwirkenden Reiz zurückzuführen sei, und welche Bahnen im letzteren Falle die Erregung zu durchlaufen habe, wurde erst in den letzten Dezennien mit Hilfe der fortgeschrittenen experimentellen Technik ermöglicht.

In der frühesten Zeit nahm man nach dem Vorgange van Helmonts (1680) und anderer als Grund des Erbrechens eine vom Pylorus zur Kardia, und von hier

über den Oesophagus nach aufwärts sich hinziehende antiperistaltische Bewegung, resp. einen Krampf der betreffenden Muskelfasern an. Es sollte sich auf diese Weise das Lumen des Magens verengern und sein Inhalt wegen Raumbehinderung zur Kardia herausgedrängt und in das Cavum pharyngis geschafft werden. Als Beweis dafür, daß eine solche Antiperistaltik zu stande kommen könne, wurde von Späteren das Erbrechen von Kotmassen bei Ileus angegeben.

Diese Anschauung erfuhr eine Widerlegung durch Versuche von Bayle und Chirac (1686). Bayle konnte bei Tieren, denen er Brechmittel verabreichte, keinerlei Bewegung des Magens vor und während des Brechaktes beobachten, dagegen fand er, was auch schon Wepfer (1680) angedeutet hatte, daß die Bauchmuskeln, besonders die Mm. transversi, und das Zwerchfell ausschließlich die treibenden Faktoren für das Erbrechen seien. Chirac, der einem Hunde eine brechenerregende Dosis Sublimat verabfolgte und dann den Magen freilegte, sah diesen nur unbedeutende wurmförmige Bewegungen ausführen, die keine Entleerung seines Inhaltes herbeiführten. Dagegen beobachtete er nach Schließung der Bauchwunde bis auf eine kleine Öffnung, daß Contractionen der Bauchmuskeln und Zwerchfellbewegung vereint ihre Wirksamkeit auf den Magen entfalteten.

Durch zahlreiche Vivisektionen kam J. Haigton zu dem Schlusse, daß 1. ein auf den Magen allein einwirkender, noch so intensiver Reiz nicht im stande ist, Erbrechen hervorzurufen, wenn nicht zugleich die Bauchmuskeln und das Zwerchfell mitwirkten, und 2. daß anderseits Bauchmuskeln und Zwerchfell ohne Magenbewegung gleichfalls den Inhalt des letzteren nicht herauszubefördern im stande sind.

Albrecht v. Haller, der etwa um die gleiche Zeit seine Ansicht veröffentlichte, ist geneigt, der Magenbewegung den größten Anteil an dem Erbrechen zuzuschreiben, da er bei diesem Akte sowohl ergiebige Contractionen des Magens beobachtete, die vom Pylorus begannen und sich zur Kardia fortsetzten, als auch ein Aneinanderrücken der vorderen gegen die hintere Magenwand wahrnahm. Die Beteiligung der Bauchmuskulatur und des Zwerchfells ist nach ihm eine sekundäre und wird nur infolge der Magenreizung reflektorisch vermittelt. Dieser Ansicht wurde allgemein bis zu den Versuchen Magendies gehuldigt. Er stellte an Hunden, die genügend Brechweinstein erhalten hatten, folgende Versuche an:

Er öffnete den Bauch in der Linea alba und bemerkte, daß sein auf den Magen gelegter Finger keine Bewegung dieses Organes wahrnahm, wohl aber während des Brechaktes einen energischen Druck der Bauchmuskulatur auszuhalten hatte. Durch das dem Erbrechen vorangehende Würgen füllte sich der Magen jedesmal zusehends mit Luft an. Entzog er den Magen der Einwirkung der Bauchmuskulatur und des Zwerchfells dadurch, daß er ihn nach Injektion von Brechweinstein in die Jugularvene aus dem Bauche hervorzog, so kam niemals Erbrechen zu stande, sondern nur Würgen. Ersetzte er die Bauchpresse dadurch, daß er mit den Händen auf den hervorgezogenen Magen einen Druck ausübte, so zogen sich die Bauchmuskeln und das Zwerchfell heftig zusammen, während der Magen bewegungslos in seiner Lage verharrte. Drückte er energischer auf den letzteren, so brachte er Erbrechen zuwege. Daß die Berührung des Brechmittels mit dem Magen zur Enfaltung einer Tätigkeit der Bauchpresse nicht nötig sei, bewiesen die lebhaften Brechbewegungen, die ein Hund machte, nachdem ihm der Magen exstirpiert und dann Brechweinstein in die Vena cruralis injiziert wurde. Ja, als einem anderen Hunde an Stelle seines Magens eine mit $^1/_2$ *l* Wasser gefüllte Schweinsblase eingefügt und die Bauchwunde vernäht worden war, erfolgte nach Injektion von Brechweinstein in die Vena jugularis Erbrechen des Inhaltes der Schweinsblase.

Es handelte sich nun darum, festzustellen, ob dem Zwerchfell oder der Bauchmuskulatur der größere Anteil an dem Hervorrufen des Erbrechens zuzuschreiben sei. Wurden die Nn. phrenici am Halse durchschnitten, so konnte trotz mehrfach gereichter Brechweinsteindosen nur ein einmaliges, unvollkommenes Erbrechen erzeugt werden. Trennte man alle drei Bauchmuskeln von ihren Ursprungs- und Insertionsstellen (Linea alba, Rippen) und injizierte Brechweinstein in die Halsvene, so erfolgten so starke Contractionen des Zwerchfells, daß dadurch Würgen und ergiebiges Erbrechen eintraten. Wiederholte man denselben Versuch und durchschnitt außerdem die Nn. phrenici am Halse, so erfolgte kein Erbrechen. Als Schlußfolgerung aus diesen Versuchen ergab sich, daß Erbrechen ohne Magencontraction erfolgen kann, und daß der durch Contraction der Bauchmuskeln, in viel höherem Grade aber noch des Zwerchfells ausgeübte Druck direkter Grund der Entleerung des Magens ist.

Die Magendieschen Resultate regten zu vielfältigen Nachprüfungen der bezüglichen Versuche an. Aus den dadurch entstandenen Kontroversen ergab sich für die Frage nach den bewegenden Ursachen des Erbrechens wenig Neues. Die einen vindizierten dem Oesophagus, ein anderer dem weichen Gaumen den Hauptanteil an dem Erbrechen, während ein dritter annahm, daß, da beim Beginne des Brechaktes der Larynx verschlossen und das Zwerchfell erschlafft sei, sämtliche Exspirationsmuskeln durch ihre Tätigkeit zur Entleerung des Magens beitrügen. Budge zeigte, daß durch Reizung des Pylorusteiles des Magens, der sich dabei energisch kontrahierte, Erbrechen ausgelöst werden kann, und glaubt, daß wahrscheinlich bei jedem Erbrechen diese Contraction zu stande komme.

Für das Verständnis der Wirkungsweise der Brechmittel haben ferner die experimentellen Ergebnisse über das durch Reizung verschiedener Nerven hervorgerufene Erbrechen viel beigetragen. So entsteht nach Reizung der Nn. phrenici, sowie nach Durchschneidung beider Nn. vagi Erbrechen. Aber auch, wenn man den N. vagus einer Seite durchschneidet und dann dasjenige Nervenende, welches mit der Medulla oblongata noch in Verbindung steht, elektrisch reizt, entstehen Würgen und Erbrechen. Hieraus erklärt sich, daß jede Reizung dieser Nerven, gleichgültig, ob sie im Schlunde, der Speiseröhre, dem Magen, dem Duodenum u. s. w. vor sich geht, reflektorisch Erbrechen hervorrufen kann, und daß wahrscheinlich das bei Erkrankungen gewisser Gehirnteile, wie Medulla oblongata, Thalamus opticus, Corpus striatum, sowie der Meningen auftretende Erbrechen auf dieselbe Ursache zurückzuführen ist.

Das gleiche gilt von den Brechmitteln. Wirken Brechmittel auf solche Tiere ein, die überhaupt erbrechen können, so richten sie mehr oder minder gegen die soeben angeführten Punkte ihren Angriff. Hiemit ist jedoch die spezielle Wirkungsweise der einzelnen Emetica noch nicht klargelegt. Denn, nachdem Untersuchungen es höchst wahrscheinlich gemacht haben, daß die Koordination der beim Erbrechen zu stande kommenden Bewegungen des Zwerchfells und der Bauchmuskeln von einem in der Medulla oblongata gelegenen Centrum aus stattfindet, welches als Brechcentrum oder als mit dem Atmungscentrum identisch angesehen wird, müßte für jedes der bekannten Brechmittel festgestellt werden, ob es direkt, d. h. auf das Centrum, oder reflektorisch, d. h. durch Reizung der zentripetalen Nerven des Verdauungskanals, wie es auch Kitzeln der Rachenhöhle zuwege bringt, seine Wirksamkeit entfalte.

Durch viele Versuche ist für die gebräuchlichsten der Brechmittel die eine oder andere Wirkungsweise wahrscheinlich gemacht worden, ohne sie absolut sicher-

gestellt zu haben. So ist es sehr wahrscheinlich, daß das Emetin (Rad. Ipecacuanhae), wie immer es auch in den Organismus eingeführt wird, stets das Erbrechen durch eine Reizung der Vagusendigungen in der Magenschleimhaut hervorbringt. Dem Apomorphin und Tartarus stibiatus spricht man sowohl eine centrale als auch eine reflektorische Tätigkeit zu. Durch andere Untersuchungen ist dagegen für den Brechweinstein eine primäre Einwirkung auf den Magen, für das Apomorphin eine solche auf das Centrum wahrscheinlich gemacht worden. Greve fand für das Apomorphin, daß die Bahn der Erregung vom Centrum aus zu den am Brechakte beteiligten Organen durch das Rückenmark bis zum 6. Brustwirbel verläuft.

Außer der brechenerregenden Fähigkeit kommt fast allen Brechmitteln noch eine Einwirkung auf die Muskelsubstanz zu, die in einer Herabsetzung ihrer Erregbarkeit eventuell bis zum Verluste besteht. Der Brechweinstein teilt diese Eigenschaft z. B. mit dem Apomorphin. Diese elementare Einwirkung ist von dem größten Teile aller brechenerregenden Substanzen nur an der Froschmuskulatur, für die emetischen Metallsalze aber auch an dem Säugetiermuskel beobachtet worden.

Während jedoch eine derartige Wirkungsweise beim Menschen nicht nachgewiesen ist, und auch keinen Ausdruck durch ein pathologisches Symptom findet, zeigen alle Brechmittel, außer ihrer brechenerregenden, noch eine entferntere Einwirkung auf andere Körperfunktionen des Menschen. Vor allem sind hieher zu rechnen die Schwankungen der Pulsfrequenz. Es wurde festgestellt, daß sämtliche Brechmittel, sobald durch dieselben Brechbewegungen ausgelöst werden, vom Beginne des Ekelstadiums an bis zur Höhe des Erbrechens eine bedeutende Steigerung der Pulsfrequenz bewirken, die mit dem Aufhören der Brechbewegung wieder absinkt und bei erneutem Erbrechen wieder auftritt. Diese Erhöhung der Pulsfrequenz geht in der Regel nicht mit einem Steigen des Blutdruckes einher und hat ihren Grund in einer Reizung von herzbeschleunigenden Nerven, die dem Brechakte als solchem und somit allen Brechmitteln eigentümlich ist.

Die Respiration nimmt in denselben Stadien wie der Puls an Frequenz zu, ohne jedoch relativ die Höhe des letzteren zu erreichen. Hinsichtlich der absoluten Höhe von Puls- und Respirationsfrequenz differieren die einzelnen Brechmittel in ziemlich beträchtlicher Weise.

Als entferntere Wirkung des durch Brechmittel hervorgerufenen Erbrechens, resp. des dabei waltenden Mechanismus, tritt außer den genannten noch eine Reihe von Erscheinungen auf, die gleichfalls eine Bedeutung in therapeutischer Hinsicht beanspruchen. Während beim Beginne des Erbrechens eine tiefe Inspiration mit Verschluß der Glottis eintritt, erfolgt nach der Contraction von Zwerchfell und Bauchmuskulatur eine ergiebige Exspiration, welche in den Bronchien befindliches Sekret herausbefördert. Anderseits kommt es durch den Druck, den die großen Gefäße des Unterleibes erleiden, zu Stauungen in den oberen Körperteilen; die Jugularvenen schwellen an, die Gefäße der Conjunctivae füllen sich, und die Blutüberfüllung des Gehirns kann sich durch Schwindel, Ohnmacht etc. dokumentieren. Die Kompression der Därme seitens der Bauchpresse führt ferner leicht zu Kotentleerungen.

Aus den bisher mitgeteilten Tatsachen ergeben sich die

Indikationen der Brechmittel. Dieselben werden angewandt:

1. zur Entleerung der Speiseröhre und des Magens von Giften oder anderweitigen, der Gesundheit nachteiligen Substanzen, die von außen eingeführt sind, wie unverdauliche Speisen, oder infolge eines krankhaften Zustandes der Magenschleimhaut entstanden sind, wie Schleim etc.;

2. zur Entfernung von pathologischen Produkten (Croupmembranen, Schleim, Eiter), sowie von zufällig hineingeratenen Fremdkörpern aus den Luftwegen;

3. um Blutüberfüllung von Unterleibsorganen zu verteilen und die Sekretion der Galle zu beschleunigen;

4. um Schweißeruption, die stets das dem Erbrechen voraufgehende Ekelgefühl begleitet, hervorzurufen;

5. zur rein symptomatischen Herabsetzung der Körpertemperatur.

Außer der Erfüllung dieser Indikationen fanden die Brechmittel in früherer Zeit ausgedehnte Anwendung in den Initialstadien gewisser Infektionskrankheiten, wie Intermittens, Typhus u. a. m. Man hat hiebei die Vorstellung, die Materia peccans würde durch das Erbrechen herausbefördert und der Körper so von derselben befreit. Diese „Coupierungsmethode" ist seit langer Zeit fast vollkommen verlassen. Das gleiche gilt von der Verordnung der Brechmittel bei Erysipelas.

Vielfach wurde bis in die neueste Zeit hinein die Nausea zur Beseitigung von Erregungszuständen bei einer Reihe von akuten und chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems verwandt. Man hat diese Therapie mit dem Namen „Ekelkur" belegt. Die Erfahrung zeigte, daß in der Tat durch diese Behandlung maniakalische Zustände, auch das Delirium tremens, in manchen Fällen ganz aufhörten oder an Intensität verloren.

Erteilen so die besprochenen Indikationen den Brechmitteln einen hervorragenden Platz in dem therapeutischen Arsenale, so kann anderseits die nicht sachgemäße Anwendung derselben sehr leicht zu ernsten Benachteilungen der Patienten führen. Es haben sich deshalb im Laufe der Zeit bestimmte

Kontraindikationen für den Gebrauch der Brechmittel herausgebildet. Als solche sind anzusehen:

1. alle krankhaften Zustände, in welchen die Gefäße nicht ihre normale Weite und Elastizität besitzen (Aneurysmen, Arteriosklerose). Es kann hiebei leicht zu Gefäßzerreißungen kommen;

2. die Gravidität, weil die Wirkung der Bauchpresse Abortus veranlassen kann;

3. durch Krankheiten oder schlechte Ernährung geschwächte Personen. Es ruft bei solchen das Erbrechen schnell Kollaps hervor, der seinerseits einen letalen Ausgang herbeizuführen vermag;

4. Entzündungen derjenigen Organe, welche durch die Contractionen des Zwerchfells, resp. der Bauchmuskulatur direkt oder indirekt getroffen werden (Peritonaeum, Magen, Därme, Leber, Nieren).

Mit Vorsicht anzuwenden sind ferner die Brechmittel bei bestehenden Hernien, sowie bei Menschen mit „apoplektischem Habitus". Außerdem muß bei der Verordnung von Brechmitteln auf die den einzelnen von ihnen noch speziell zukommenden lokalen Wirkungen Bedacht genommen werden.

Als Antemetica, d. h. solche Mittel, welche übermäßigem, lange anhaltendem Erbrechen Einhalt tun, sind im Gebrauche: zerstoßenes Eis, teelöffelweise zu schlucken, kohlensäurehaltige Getränke (Brausepulver, Selterswasser), Opium, Cocain, Kreosot, Argentum nitricum, Radix Colombo, Citronensäure und Witmutsalze.

Brechmittel und Form ihrer Anwendung. Als brechenerregend sind folgende, dem Pflanzen- und Mineralreiche zugehörige Substanzen bekannt: Apomorphin, Tartarus stibiatus, Radix Ipecacuanhae (Emetin), Cuprum sulfuricum, Zincum sulfuricum, Bulbus Scillae, Radix Asari europaei und der mit lauwarmem Wasser angerührte schwarze Senf. Von Volksmitteln sind zu erwähnen: Trinken von lauwarmem Wasser oder warmem Wasser mit Butter oder Olivenöl. — Wenig oder

gar nicht im Gebrauch sind: Herba Violae tricoloris, Radix Violae, Radix Vincetoxici (von Vincetoxicum officinale s. Asclepias Vincetoxicum), Bulb. Cyclamin. europ. Cyclamin), Radix Sanguinariae canadensis, Herba Lobeliae, Radix Narcissi, Euphorbia. Cyparissias, Paeonia etc.

Die Brechmittel werden verordnet in Lösungen: Apomorphin, Tartarus stibiatus, Cuprum sulf., Zincum sulf.; als Pulver: Tart. stib. mit Pulv. Rad. Ipecacuanhae, oder Cuprum sulf. mit Amylum, ebenso Zincum sulf. oder Rad. Ipecac. mit Bulb. Scillae; als Infus: Rad. Ipecac. mit Oxymel Scillae; als Schüttelmixtur besonders bei Kindern: Pulv. Rad. Ipecac. mit Aq. dest. und Tart. stib. oder auch als Lecksaft für Kinder: Pulv. Rad. Ipecac., Tart. stib., Aq. dest. und Sir. simpl.

L. Lewin.

Brechweinstein s. Antimon, Bd. I, p. 582.

Brighton eines der besuchtesten und vornehmsten englischen Seebäder am Ärmelkanal, vorwiegend Seeluftkurort, mildes Klima, die Luft für Hals- und Lungenkranke jedoch zu scharf. Kräftiger Wellenschlag, aber steiniger unangenehmer Badestrand. Bei dem Mangel an schattigen Spaziergängen und anmutiger Umgebung spielt sich das Hauptleben auf den Piers ab, in das Meer hinausgeführten und in einem Brückenkopfe endigenden Kettenbrücke und Bollwerk. Badezeit von Mai bis September, Zeit des Aufenthaltes der vornehmen Welt Herbst und Winter.

Kisch.

Brillen. Brillen sind Linsen oder Prismen, in der Regel aus Glas, seltener aus Bergkrystall, welche in einem entsprechenden Gestelle vor die Augen gesetzt werden, um das Sehen zu verbessern. Außerdem werden uneigentlich noch andere optische Behelfe als Brillen bezeichnet, wie verschiedene durchbohrte Platten (stenopäische Apparate), Prothesen u. dgl., welche zu therapeutischen oder kosmetischen Zwecken ebenfalls in Gestellen den Augen vorgesetzt werden. Von diesen später. Sämtliche bis zum heutigen Tage in Gebrauch stehenden Brillengläser lassen sich einteilen in sphärische, zylindrische, torische und hyperbolische Linsen, denen noch die Prismengläser anzureihen sind. Außerdem werden häufig noch verschiedene Kombinationen durch die Kunst des Brillenschleifers erzielt, indem Linsen erzeugt werden, welche an jeder ihrer beiden Oberflächen je eine der obgenannten Krümmungen besitzen (kombinierte Brillen); auch kann das Prisma in Verbindung mit irgend einer Linsenform hergestellt werden.

Die Kunst der Brillenbestimmung, wie sie jetzt von den Augenärzten geübt wird, ist der exakteste Teil der gesamten Therapie, weil sie ausschließlich auf mathematischen Grundlagen aufgebaut ist. Zur Erlernung dieser Kunst ist einesteils die genaue Kenntnis der Dioptrik, andernteils die gründliche Beherrschung der physiologischen Optik, sowie der Lehre von den Refraktions- und Akkommodationsanomalien des Auges unerläßliche Vorbedingung.

1. Die sphärischen Brillengläser sind solche, deren gekrümmte Flächen Kugelsegmente sind. Je nachdem die Linsenoberfläche der Abschnitt einer Vollkugel oder einer Hohlkugel ist, unterscheidet man die sphärischen Konvex- und Konkavgläser. Da die Konvexlinsen alle aus einer größeren Entfernung auffallenden Lichtstrahlen derart brechen, daß dieselben nach einem bestimmten (d. h. von der Entfernung des leuchtenden Objektes abhängenden) Punkte konvergieren, das Licht demnach in einen Brennpunkt konzentriert (gesammelt) wird, so nennt man dieselben auch Sammellinsen. Die Konkavlinsen machen jedoch die auf sie auffallenden Strahlen nach ihrer Brechung divergent, sie zerstreuen demnach das Licht, infolgedessen sie auch Zerstreuungsgläser genannt werden.

Zu Brillengläsern werden gewöhnlich entweder nur solche sphärische Linsen verwendet, deren beide Oberflächen konvex oder konkav gekrümmt sind — bikonvexe, resp. bikonkave Linsen, in welchem Falle jede der beiden brechenden Oberflächen den gleichen Krümmungsradius besitzt; oder aber Linsen, deren eine Oberfläche konvex, die andere konkav gekrümmt ist. Diese Gläser, welche infolgedessen muschel- oder schalenförmig sind, werden auch aus später zu erörternden Gründen periskopische oder Meniskengläser genannt. Dagegen werden plankonvexe, resp. plankonkave Linsen, d. h. solche, deren eine Oberfläche eben, deren andere kugelig gekrümmt ist, in der Praxis nicht verwendet, da ihnen im Verhältnis zu den bisphärischen Gläsern bei gleicher Stärke die größere Aberration zukommt, was als schwerer optischer Nachteil zu betrachten ist.

Alle sammelnden Linsen sind in der Mitte dicker, alle zerstreuenden in der Mitte dünner.

Periskopische Gläser oder Menisken. Es sind dies Linsen mit sphärisch oder auch torisch gekrümmten Begrenzungsflächen, von denen die eine konvex, die andere konkav ist. Die Gläser sind sonach schalenförmig gehöhlt und geben, wofern sie Sammelgläser sind, auf dem Durchschnitte die Figur des Halbmondes. Da die konvexe und konkave Krümmung in ihren Wirkungen einander wie + und — gegenüberstehen, so muß, wenn das periskopische Glas wie eine Konvexlinse wirken soll, die konvexe Krümmung die stärkere sein; im entgegengesetzten Falle die konkave. Gewöhnlich wird die konkave Seite dem Auge zugekehrt. Der Hauptzweck der periskopischen Gläser soll darin bestehen, den Augen ein reines Sehen auch durch die Seitenteile der Brillengläser zu sichern. Es war nämlich bereits früher bemerkt worden, daß, wenn durch die Randteile der Brillengläser (namentlich der stärkeren) gesehen wird, wie dies geschieht, wenn seitlich im Gesichtsfelde liegende Gegenstände fixiert werden, diese verzerrt erscheinen. Auf diese Tatsache, ebenso wie auf den theoretischen Nutzen periskopischer Gläser hatte bereits Wollaston (Philos. Magazin. 1803, XVII, p. 327) aufmerksam gemacht; Thomas Young hat die Wirkung schief gestellter sphärischer Gläser zuerst studiert und den Gang der Lichtstrahlen durch dieselben berechnet. Vor ungefähr 40 Jahren hat Kugel (Gräfes A. X, H. 1, p. 89) nachgewiesen, daß Cylindergläser durch Schiefstellung sphärischer Gläser ersetzt werden könnten. Aus dem allen geht hervor, daß die sphärischen Gläser nur dann scharfe Bilder geben, wenn die Sehachse senkrecht auf der Oberfläche der Gläser steht. Da die periskopischen Gläser dem Auge wie die Höhlung einer Schale zugekehrt sind, so kann, auch wenn die Sehlinie sich seitlich verschiebt, dieselbe auf den ihr zugewendeten Kugelflächen nahezu senkrecht stehen. In der Praxis stellt sich jedoch die Sache ganz anders, denn abgesehen davon, daß über den Radius der schwächer gekrümmten Fläche noch keine Einigkeit erzielt ist, demnach periskopische Gläser verschiedener Provenienz und Konstruktion auch die theoretischen Vorteile der Meniskenform nicht im gleichen Maße gewähren können, hat Mauthner in seinen „Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges", p. 843 nachgewiesen, daß die üblichen periskopischen Gläser in ihren Wirkungen sich kaum von den homologen sphärischen unterscheiden, daß auch von einem Einfluß auf die Ausdehnung des Gesichtsfeldes nicht gesprochen werden kann, daß aber tatsächlich (wofern die konkave Fläche dem Auge zugekehrt wird) diese Gläser größere Netzhautbilder geben müssen, weil der zweite Knotenpunkt des Auges nach vorne rückt. Da aber zu periskopischen Linsen stets nur das beste Material genommen wird, so ist es möglich, daß diese Gläser aus diesem Grunde von den Brillenbedürftigen mehr bevorzugt werden. Ostwald hat übrigens durch Rechnung nach-

gewiesen, daß Konkavgläser in Meniskenform auch praktisch den Vorzug vor den bikonkaven verdienen, während bei den Konvexgläsern die Meniskenform nur in geringem Grade Nutzen bietet.

Von einem Pariser Augenarzte wurde eine große Zahl periskopischer Linsen geprüft und gefunden, daß die weniger gekrümmte Oberfläche einen Radius von 25–50 *cm* besaß. Selbstverständlich muß die zweite Oberfläche jene Krümmung besitzen, die zur Erzielung gewünschter Brechkraft erforderlich ist (G. J. Bull, Lunettes et pince-nez. Paris 1889).

Da die Verzerrung der seitlichen Gegenstände des Gesichtsfeldes namentlich bei den stärksten Gläsern besonders hervortritt, so wäre es wünschenswert, wenn es der Technik gelänge, solche Linsen periskopisch zu schleifen. Staroperierte klagen, besonders in der ersten Zeit, da sie Starbrillen benutzen müssen, über die Verzerrung namentlich der unten befindlichen Gegenstände, so daß sie anfangs nur sehr vorsichtig Treppen und schmale Stege benutzen können. Periskopische Starbrillen sind jedoch, da sie in der Mitte sehr dick sein müssen, höchst plump und auch schwerer als die gewöhnlichen bikonvexen Linsen. Indessen spielt die Gewöhnung eine große Rolle, so daß die anfänglichen Übelstände aller möglichen Formen von Brillen später immer weniger fühlbar werden (s. später).

2. Die zylindrischen Brillengläser sind solche, deren eine Oberfläche das Segment eines Voll-, resp. Hohlcylinders darstellt (Konvex- oder Konkavcylinder), während die andere entweder eben ist (planzylindrische Linse) oder aber irgend eine Krümmung besitzt. Es kann diese Krümmung gleichfalls eine zylindrische sein, in welchem Falle die Cylinderachsen gekreuzt sind, oder aber eine sphärische. Die gekreuzten Cylinder sind sehr schwer herzustellen, werden darum äußerst selten verordnet, weil das durch sie zu Erreichende weit einfacher durch die kombinierten zylindrisch-sphärischen Linsen zu erzielen ist. Stellen wir uns eine planzylindrische Linse vor, so lehrt die einfache Betrachtung, daß jeder zur Cylinderachse parallele Durchschnitt sich den Lichtstrahlen gegenüber so verhält wie eine planparallele Glasplatte, während jeder Schnitt senkrecht zur Achse den Wert einer sphärischen Linse von gegebener Krümmung repräsentiert. Es werden demnach die parallel zur Achse einfallenden Lichtstrahlen die Cylinderlinse ungebrochen verlassen, während die senkrecht zur Achse auffallenden Strahlenbündel nach den für sphärische Linsen geltenden Gesetzen abgelenkt werden. Mit anderen Worten: Die gekrümmte Oberfläche des Cylinders besitzt einen Meridian, dessen Krümmung = 0 ist, dessen Radius darum = ∞ (da jede Gerade als Kreislinie von unendlich großem Radius zu betrachten ist), während der darauf senkrechte Meridian eine Krümmung zeigt, welche dem endlichen Werte des Cylinderradius entspricht. Da der, einen Radius = ∞ besitzende Meridian parallel zur Achse ist, so wird er auch kurzweg die Achse der Cylinderlinse genannt. Infolge dieses Verhaltens werden die Cylinderlinsen zur Korrektion des Astigmatismus verwendet, jenes Zustandes, der in der Regel von einer unregelmäßigen Krümmung der Hornhaut bedingt ist, indem zwei aufeinander senkrechte Hauptmeridiane nach verschieden großen Radien gekrümmt sind, demnach in einem Hornhautmeridiane eine stärkere Lichtbrechung vorhanden ist als im andern. Dieses Plus an Brechung kann nun durch eine passend gestellte Cylinderlinse ausgeglichen werden, nach Regeln, welche im Artikel über Astigmatismus zu ersehen sind.

Da astigmatische Augen abgesehen von der Asymmetrie der Hornhauthauptmeridiane noch ametropisch (d. h. kurzsichtig oder übersichtig) sein können, welcher Zustand durch sphärische Konkav- oder Konvexgläser zu korrigieren ist, so müssen die Cylinderlinsen noch mit jenen sphärischen Linsen kombiniert werden, die dem gegebenen Falle zukommen. Es geschieht dies, indem durch den Brillenschleifer

der einen Oberfläche der Cylinderlinse die entsprechende sphärische Krümmung angeschliffen wird — kombinierte sphärisch-zylindrische Linsen.

3. Torische Brillengläser. Diese Linsen sind, obgleich sie bereits im Jahre 1845 einmal durch einen römischen Optiker Suscipi hergestellt wurden, zur Korrektion des Astigmatismus erst in neuester Zeit, hauptsächlich durch die Empfehlung von Javal, Valude und Pflüger in Bern, in Aufnahme gekommen. Es sind dies Gläser, deren eine Oberfläche nach einem Torus gekrümmt ist. Unter einem Torus versteht man jene krumme Oberfläche, welche entsteht, wenn eine Kreislinie um eine in ihrer Ebene gelegene Gerade rotiert. Es kommt dann eine Art Wulst zu stande, welche, wie die einfache Betrachtung lehrt, in zwei aufeinander senkrechten Hauptebenen je eine Krümmung von verschiedenem Radius besitzt. Legen wir durch den Torus eine Ebene, welche durch die rotierende Kreislinie und ihre Achse geht, so wird dieselbe durch die genannte Kreislinie begrenzt und hat demnach eine Krümmung von dem gegebenen Radius; die darauf senkrechte, durch den Äquator des Torus gehende Ebene wird durch einen Kreis begrenzt, dessen Radius die Entfernung der rotierenden Kreislinie von der Achse ist. Vorausgesetzt nun, daß diese Entfernung größer ist als der Radius der rotierenden Kreislinie, stellt die letztere eben den Meridian der stärksten Krümmung des Torus dar, während die darauf senkrechte äquatoriale Kreislinie den Meridian der schwächsten Krümmung repräsentiert. Die Kugel ist demnach nur ein Spezialfall des Torus, der so zu stande gekommen ist, daß ein Halbkreis um seinen Durchmesser rotiert.

Aus der einfachen Betrachtung des Torus geht hervor, daß derselbe zur Korrektion des Astigmatismus ebenso geeignet ist als der Cylinder, da in beiden Linsenformen in zwei aufeinander senkrechten Hauptrichtungen ein Maximum und ein Minimum der sphärischen Krümmung besteht. Der Unterschied zwischen Cylinder und Torus besteht darin, daß beim ersteren, der Meridian der schwächsten Krümmung (die Achsenrichtung) einem Radius $= \infty$ zugehört, mit anderen Worten, eine gerade Linie ist, während der Meridian der schwächsten torischen Krümmung als Kreislinie einen Radius von endlichem Werte besitzt. Infolgedessen wird die einfache Cylinderlinse nur in der Richtung senkrecht auf die Achse wie eine sphärische Linse wirken, während beim Torus jeder Meridian wirksam sein muß, er wird sich verhalten wie eine mit einer sphärischen Krümmung kombinierte Cylinderlinse.

Um die torische Linse demnach zur Korrektion des einfachen Astigmatismus tauglich zu machen, muß eine Oberfläche desselben mit einer kompensierenden sphärischen Krümmung versehen werden. Da wir die torische Oberfläche konvex und konkav gestalten können, es ferner der Kunst des Brillenschleifers ohneweiters gelingt, der Rückseite des Torus alle beliebigen sphärischen Krümmungen anzuschleifen, so können auf diese Weise sämtliche Kombinationen hergestellt werden, die zur Korrektion des zusammengesetzten Astigmatismus erforderlich sind, wozu bisher immer nur kombinierte Cylinderlinsen verwendet wurden. Man hat die Vorteile des Torus vor dem Cylinder (welche alle jene rühmen, die diese neue Linsenform für sich selbst benutzen) darin gesucht, daß die torischen Gläser in Meniskenform hergestellt werden können, was bei den Cylindergläsern nicht möglich ist; indessen scheint mir dieser Vorteil überschätzt zu sein. Der Hauptvorzug des Torus vor dem Cylinder liegt offenbar darin, daß der erstere der Rotationsform der Cornea viel näher kommt als der Cylinder. Während beim Cylinder die Radii des aufeinander senkrecht stehenden Maximum und Minimum der Krümmung zwischen 0 und ∞ schwanken, bewegen sich dieselben beim Torus wie bei der Cornea zwischen zwei endlichen Werten. Infolge der so großen Verschiedenheit der in Betracht kommenden

Rotationsformen kann, wie dies schon Donders hervorgehoben (Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges, übersetzt von O. Becker, p. 430), die Korrektion des regelmäßigen Astigmatismus durch zylindrische Gläser keine absolute Vollkommenheit erreichen, u. zw. hauptsächlich darum, weil die Asymmetrie des astigmatischen Auges dem Effekte einer zylindrischen Linse nicht ganz gleichwertig ist. Dann fallen auch bei Bewegungen des Auges, welche mit einer Drehung um die Sehachse verbunden sind, die Richtungen der Achsen der Cylinder nicht mehr mit den Hauptmeridianen zusammen und die Korrektion wird ungenügend, wodurch der Astigmatiker gezwungen ist, seine Bewegungen einzuschränken, da die Korrektion nur dann am vollkommensten ist, wenn die Hauptrichtungen der Cylinderlinse den Hauptmeridianen der Cornea gerade gegenüber stehen. Da jedoch die Krümmung des Torus jener der Hornhaut geometrisch viel näher steht, so ist klar, daß auch die bei Seitenbewegungen des Auges den Hornhauthauptmeridianen gegenüberstehenden torischen Meridiane eine bessere Korrektion besorgen, als es durch die der Hornhautkrümmung ferner stehende Cylinderoberfläche geschehen könnte. — Leider ist der Preis der torischen Gläser noch ein zu hoher, so daß vorläufig die Cylinderbrillen kaum von den torischen verdrängt werden dürften.

Auch zylindrischen Gläsern kann man nach Belieben einen gewissen Grad von „Periskopicität" (Meniskenform) verleihen, indem man statt des Konvexcylinders den entsprechenden und mit der Achse entsprechend gedrehten Konkavcylinder verordnet, dessen Höhlung man selbstverständlich dem Auge zuwenden läßt. Zum Beispiel: Statt eines kombinierten Cylinderglases zylindrisch-konvex 2 D und sphärisch-konvex 3·0, kann man auch verordnen zylindrisch-konkav 2 D, kombiniert mit sphärisch-konvex 5 D.

4. Um die bei Keratokonus bestehenden Sehstörungen zu korrigieren, hat Rählmann den Gebrauch von hyperbolischen Linsen vorgeschlagen. Unter Keratokonus versteht man einen Zustand der Hornhaut, bei dem diese von der Kugelform ungemein stark abweicht, so daß sie eher einem Hyperboloide gleichzusetzen ist, d. h. einer Rotationsfläche, deren Querschnitt von einer Hyperbel begrenzt ist. Die Herstellung hyperbolischer Linsen ist jedoch technisch in höchstem Grade schwierig; außerdem ist der Keratokonus selbst in den meisten Fällen so atypisch, daß wir — selbst wenn wir eine große Zahl von verschieden starken hyperbolischen Linsen zur Auswahl hätten — nicht sicher wären, das korrigierende Glas zu finden, wir demnach immer auf einen Glücksfall angewiesen sind. Indessen verdient die Sache es wohl, daß ihr Augenärzte und Brillenschleifer weitere Beachtung schenken, da auch geringere Verbesserungen bei einem Zustande, der operativ nur in ungenügendem Maße zu bessern ist, dankbar angenommen werden müssen.

5. Prismen sind Gläser, deren plane Oberflächen einen Winkel einschließen, so daß sie im Durchschnitte ein Dreieck geben, unter dessen Winkeln einer als der brechende Winkel des Prismas gilt; die Linie, in der die Flächen des Prismas zusammenstoßen, wird von den Augenärzten als Kante, die gegenüberliegende Fläche als Basis des Prismas bezeichnet. Bekanntlich verschiebt das Prisma das Bild der fixierten Gegenstände nach seiner Kante zu. Der Grad dieser Ablenkung ist für dünne Prismen gleich der Hälfte des Prismenwinkels.

Die Begrenzungsflächen der Prismen können eben sein oder aber eine der unter 1—4 besprochenen Krümmungen tragen; demnach kann jede Konvex- oder Konkavlinse, die in der Mitte durchschnitten ist, als Prisma dienen. Beim Konvexglas wird dann der Randteil, beim Konkavglas der zentrale Teil als brechende Kante des Prismas dienen.

Die Prismen werden hauptsächlich gegen Insuffizienzen der lateralen Augenmuskeln verordnet, und insoferne, als ihre brechende Kante schläfenwärts oder nasenwärts gestellt wird, werden sie abduzierende oder adduzierende Prismen genannt.

Selbstverständlich können sie auch bei leichteren Graden des Schielens angewendet werden, wo es sich nur um sehr wenige Winkelgrade Ablenkung des Auges handelt und die nahe beieinander stehenden Doppelbilder störend wirken. Indessen ist ihr Nutzen höchst beschränkt, da sie nur gegen sehr geringe Grade der Insuffizienz mit Nutzen gegeben werden können. Prismen von größerem Brechungswinkel werden schon wegen ihres Gewichtes nicht gerne getragen, außerdem sind sie wegen der durch sie bewirkten Farbenzerstreuung und Verzerrung der Objekte unbrauchbar, so daß im allgemeinen nur Prismen von höchstens 6° Brechungswinkel in Verwendung stehen (s. Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. in Berlin 1891, IV, 10. Abt., p. 52—55).

Wir haben noch einige seltener gebrauchte Brillenformen zu erwähnen. Zu diesen gehört:

a) Die Dissektionsbrille. Unter diesem Namen hat Ernst Brücke eine Brille konstruiert, deren Zweck darin besteht, den Augen trotz schwacher Konvergenz der Sehachsen die Möglichkeit zu gewähren, möglichst nahe zu sehen und auf diese Weise große Netzhautbilder naher kleiner Objekte zu erlangen. Dies erreicht man durch konvex-prismatische Gläser, deren brechende Winkel schläfenwärts gekehrt sind. Wenn man eine plankonvexe Linse in der Mitte durchschneidet und jede Hälfte als Brillenglas verwendet, so hat man die Brückesche Dissektionsbrille. Brückes Instrument, mit dem er als Emmetrop bequem arbeiten konnte, hatte eine Brennweite von ca. 22 *cm* und war an den Schläfenseiten des Gestelles mit geschwärzten Blechklappen versehen, um die Spiegelung seitlich liegender Gegenstände an der konvexen Oberfläche der Gläser zu verhindern (Gräfes A. V, p. 182). In neuerer Zeit hat E. Berger eine wesentliche Verbesserung der Brückeschen Dissektionsbrille durch eine passende Schiefstellung der Gläser erzielt.

b) Die Brillengläser nach Franklinschem Typus. Es sind dies Gläser, welche sowohl das Fern- als das Nahesehen gestatten. Es ist dies dadurch ermöglicht, daß das betreffende Glas aus zwei verschieden geschliffenen Hälften besteht. Vor das Auge gesetzt, wird die Grenzlinie zwischen den beiden Hälften ungefähr durch das untere Segment des Pupillargebietes streichen, so daß, wenn der Blick geradeaus gerichtet ist (wie dies beim Fernsehen geschieht), die obere Glashälfte, beim Blick nach unten, also zur Nahearbeit, die untere Glashälfte benutzt wird. Diese Gläser werden darum auch pantoskopische genannt. Sie können auf verschiedene Weise hergestellt werden. Man kann z. B. die beiden Linsen, von welchen die eine zur Nahearbeit benutzt wird, die andere zum Fernsehen dient, in zwei Hälften schneiden und je eine Linsenhälfte mit der anderen zusammenkitten lassen, ein Kunstgriff, auf den schon so manche brillenbedürftige Individuen, namentlich solche, welche bei der Arbeit den Blick abwechselnd in die Ferne und in die Nähe richten müssen, besonders Maler u. s. w., von selbst gekommen sind. Diese kombinierten Linsen haben jedoch den Nachteil, daß der zentrale Teil des Brillenglases, welcher das schärfste Sehen ermöglicht, sich gerade in der Grenzlinie befindet, so daß der Blick in jeder Richtung durch die peripheren Linsenteile streichen muß. Um diesem Übelstande abzuhelfen, hat man das untere Glas an das obere unter einem stumpfen Winkel angesetzt und beiden den nötigen Schliff verliehen. Diese Gläser sind aber aus kosmetischen Gründen wenig genehm. In neuester Zeit scheint jedoch das Prinzip der Franklinschen Gläser eine befriedigende praktische Lösung gefunden zu haben durch Herstellung der Linsen mit doppeltem Focus (Verres à doubles foyer). Es sind dies Linsen, welche in der oberen und unteren Hälfte je eine besondere Krümmung aufgeschliffen erhalten; die Grenze zwischen beiden markiert sich durch

eine feine horizontale Linie. Diese Linsen sind auch nach der kosmetischen Seite hin nicht zu beanständen, und die Benutzer gewöhnen sich sehr rasch daran, mit dem Blicke die horizontale Grenzlinie zu vermeiden.

Der Erfinder dieser „pantoskopischen" Gläser war Benjamin Franklin, welcher eine geringe Myopie besaß, so daß er, um scharf zu sehen, schwache Konkavgläser benutzen mußte und im Alter zur Nahearbeit auf Konvexgläser angewiesen war. Um das fortwährende Wechseln der Brillen zu vermeiden, ließ Franklin, wie oben erklärt, zwei Linsenhälften zusammenkitten. Er versichert, daß ihm diese Kombination namentlich bei Tische (in Frankreich) sehr vorteilhaft war, da er einerseits die Speisen auf seinem Teller sehr gut sehen konnte, anderseits die Physiognomien der Personen am anderen Ende der Tafel scharf ausnahm, was ihm deshalb ein Bedürfnis war, weil er auf diese Weise das ihm nicht ganz geläufige Französisch besser verstehen konnte. „Wenn das Ohr an die Klänge einer Sprache nicht ganz gewöhnt ist, erleichtert der physiognomische Gesichtsausdruck der Sprechenden das Verständnis ganz bedeutend."

c) Die Perspektivbrille ist ein in Brillenfassung eingerichteter Steinhellscher Konus, d. h. ein solider, an der dem Auge zugekehrten Seite konkav, an der anderen Seite konvex geschliffener Glaskonus, der wie ein Galileisches Fernrohr wirkt. Er liefert vergrößerte Bilder und kann von höchstgradig Kurzsichtigen statt der Konkavbrille benutzt werden.

d) Als Kontaktbrille beschreibt A. F. Fick im A. f. Aug., 1888, XVIII, ein neues optisches Hilfsmittel bei unregelmäßigem Astigmatismus. Er ließ kleine Glasschälchen schleifen, die auf die Sklera aufgelegt werden und durch Kontakt auf ihr festhaften; in deren Mitte ist, der Cornea entsprechend, die Wölbung von kürzerem Radius. „Eine Glascornea von 8 *mm* Krümmungsradius sitzt mit einer Basis von 7 *mm* Radius auf der Glassclera, die letztere ist 3 *mm* breit und entspricht einer Kugel von 15 *mm* Krümmungsradius; die Glascornea ist parallelwandig, außen und innen geschliffen und poliert; desgleichen ist der freie Rand der Glassclera geschliffen und poliert; Gewicht einer Kontaktbrille etwa 0·5 *g*." Zwischen Glas und Cornea wird etwas erwärmte Zuckerlösung gefüllt. Die Brille macht keine Beschwerden, nur äußerst wenig Injektion der Conj. bulbi. In einem der wenigen Fälle, bei denen Fick den Apparat versuchen konnte, wurde die Sehschärfe von $^1/_{30}$ auf $^2/_{12}$ gebessert. Fick fand, daß seine Kontaktbrille bis zu 6 Stunden getragen werden konnte. Lohnstein hat ein nach dem Prinzipe des Czermakschen Orthoskops gebautes Kästchen angegeben (Hydrodiaskop), durch dessen Gebrauch er die Sehschärfe seiner mit Keratokonus behafteten Augen beträchtlich verbessern konnte. Zu einer praktischen Verwertung konnte er die Vorrichtung wegen Mangels passender Fälle bisher nicht verwenden.

Brechkraft und Brennweite der Brillengläser. Die Theorie der sphärischen Linsen kann im Rahmen dieses Artikels nicht abgehandelt werden; wir verweisen hiebei auf die Lehrbücher der Physik. Eine ganz vorzügliche und trotz des elementaren und leicht verständlichen Vortrages dennoch durch und durch gelehrte Darstellung dieser Materie findet sich in J. Hirschbergs Werk: Einführung in die Augenheilkunde, 1. Hälfte (Leipzig 1892). Hier soll nur das Verhältnis der Brechkraft der Linse zur Brennweite derselben seine Erörterung finden. Man nennt jene Entfernung, in welcher sphärische Konvexlinsen parallel auffallende Strahlenbündel (d. h. von sehr großer Entfernung kommendes Licht) zu einem leuchtenden Punkte vereinigen, hintere Hauptbrennweite, den Punkt selbst hinteren Hauptbrennpunkt der Linse. Da wir es mit symmetrischen Linsen zu tun haben, so können wir kurzweg von einer Hauptbrennweite sprechen, indem vorderer und hinterer Hauptbrennpunkt vom optischen Mittelpunkte der Linse dieselbe Entfernung besitzen. Bei bisphärischen Konkavlinsen ist diese Brennweite eine negative, weil parallele Strahlen, die auf die eine Linsenfläche fallen, nach der Brechung so divergent werden, als ob sie von einem Punkte vor der Linse herkämen. Lassen wir nun das leuchtende

Objekt aus unendlicher (sehr großer) Entfernung immer näher zur Linse rücken, so wird auch die Vereinigungsweite der gebrochenen Strahlen immer weiter von der Linse abrücken. Die Optik lehrt, daß es bei einer gegebenen Linse für jede Objektentfernung nur eine einzige Brennweite gibt (Gesetz der konjugierten Brennweiten), welche genau bestimmt werden kann nach der Linsenformel $\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}$, wobei F die Hauptbrennweite ist, f_1 = Entfernung des leuchtenden Objektes von der Linsenmitte, f_2 die konjugierte Brennweite (wenn das leuchtende Objekt in f_2 steht, so ist die Brennweite vor der Linse in f_1).

Die Brillengläser werden nach dem linearen Maß ihrer Hauptbrennweite miteinander verglichen. Nehmen wir an, daß eine gegebene Konvexlinse parallele Strahlen in 1 *cm* Entfernung zu einem Punkte vereinigt. Eine zweite Linse vereinige parallele Strahlen aber erst in 2 *cm*, so ergibt die einfache Betrachtung, daß die erste Linse doppelt so stark das Licht zu brechen im stande ist als die zweite. Betrachten wir die erste Linse als Maß und bezeichnen wir ihre Brechkraft mit 1, so ist die Brechkraft der zweiten nur $^1/_2$. Eine Linse, deren Hauptbrennweite erst in 3 *cm* wäre, hätte die Brechkraft $^1/_3$. Aus diesen Beispielen ersehen wir, daß die Brechkräfte der Linsen die reziproken Werte ihrer Hauptbrennweiten sind, da unter einer Anzahl gegebener Linsen die stärkste diese ist, deren Hauptbrennweite sich in geringster Entfernung, die schwächste jedoch jene, deren Hauptbrennweite sich in größter Entfernung befindet. Da unsere Linsengläser gewöhnlich aus Glas verfertigt werden, so ergibt sich nun durch die Rechnung, daß die Hauptbrennweite fast genau dem Radius der sphärischen Krümmung gleichzusetzen ist (vorausgesetzt, daß es sich um homologe bisphärische Gläser handelt). Wenn wir nämlich in die Formel für die Hauptbrennweite solcher Linsen $\frac{1}{F} = (n-1)\frac{2}{r}$ — wobei n der Brechungsindex des Glases und r der Radius der gegebenen Krümmung ist — $n = 1{\cdot}5$ setzen, so ist $\frac{1}{F} = \frac{1}{r}$ oder $F = r$, mit anderen Worten, die Hauptbrennweite einer bisphärischen Linse ist so groß wie der Radius. Und tatsächlich entspricht die Nummer, welche die Brillengläser eingeritzt haben, dem Radius ihrer Schleifschale; sie drückt aber auch ziemlich genau das lineare Maß der Hauptbrennweite aus.

Wie Hirschberg nachgewiesen hat, ist die Genauigkeit weit entfernt davon, eine mathematische zu sein, da der Brechungsindex des in Deutschland (Rathenow) verwendeten Glasmateriales nicht genau 1·5, sondern 1·528 ist, demnach $F = \frac{r}{1{\cdot}05}$. Für praktische Zwecke kann dies aber vernachlässigt werden, und wir genießen darum die Annehmlichkeit, aus dem überlieferten Zahlenwert des Radius eines Brillenglases sofort seine Brechkraft zu bestimmen, die nichts anderes ist als der reziproke Wert dieser Zahl.

Da die Einheit, nach welcher gemessen wird, ganz und gar Sache des Übereinkommens ist, könnten wir die Brennweite einer Brillenlinse nach Zollen oder nach dem von den meisten Ländern akzeptierten Metermaß ausmessen. Nach obiger Darstellung wird die Brechkraft einer Linse durch einen Bruch ausgedrückt, dessen Zähler 1 und dessen Nenner die Hauptbrennweite (Radius) der Linse ist $\frac{1}{F}$. Wir könnten also F in jedem uns beliebigen Maße ausdrücken. Bis vor einiger Zeit wurde hiezu das Zollmaß verwendet. Sämtliche im Handel vorfindlichen Brillengläser, sowie die Probegläser im Brillenkasten der Ärzte waren nach Zollen numeriert, die allerdings, da es verschiedene Zollmaße gibt, nach den einzelnen Ländern voneinander differierten. Diese Differenz war übrigens bei den Brillenbestimmungen, um die es sich hier handelt, praktisch zu vernachlässigen.

Da die Brechwirkung zweier oder mehrerer übereinander gelegter, also miteinander verbundener Linsen sich summiert, so muß dies jedesmal durch Addition der Brechkraft der einzelnen, jene Kombination zusammensetzenden Linsenstücke ausgedrückt werden, man muß also die die Brechkraft der einzelnen Linsen bezeichnenden Brüche addieren. Eine Linse z. B. von 4" und eine solche von 12" Brennweite wirken vereint wie eine einzige Linse von 3", weil $^1/_4 + {}^1/_{12} = {}^1/_3$ ist. Eine Konvexlinse von 4" Brennweite, kombiniert mit einer konkaven von 12" Brennweite, wirkt wie eine Linse von 6" Brennweite, weil $^1/_4 - {}^1/_{12} = {}^1/_6$ ist (da die Brennweite der Konkavlinse negativ ist, muß hier ein Minus-Vorzeichen gesetzt werden).

So wie die sphärischen Linsen, können auch die zylindrischen untereinander sowohl als mit sphärischen kombiniert werden. Bei letzterer Art erhält man eine Linsenzusammensetzung, welche nach zwei senkrecht zueinander stehenden Richtungen eine verschiedene Wirkung entfaltet. Legt man z. B. zu einer sphärischen Linse von 4" Brennweite eine zylindrische von 12" Brennweite, so wirkt diese Kombination in einer Richtung, nämlich in der, welche der Achse der Cylinderlinse entspricht, in welcher also die den Cylinder treffenden Strahlen unabgelenkt durchgehen, so wie eine einfache sphärische Linse $^1/_4$, weil nur die Brechkraft der sphärischen Linse hier in Betracht kommt, hingegen in der darauf senkrechten Richtung wie eine sphärische Linse $^1/_3$, weil in dieser Richtung die Brechkraft der sphärischen Linse durch jene der zylindrischen verstärkt wird. Handelte es sich in diesem Falle um eine konkave Cylinderlinse, so wäre die Brechkraft der Kombination in der auf die Cylinderachse senkrechten Richtung $^1/_6$, weil die Brechkraft $^1/_4$ der sphärischen Linse in dieser einen Richtung durch jene der zylindrischen abgeschwächt wird.

Die Bezeichnung der Brille (gleichgültig, ob sphärisch oder zylindrisch) erfolgte, wie ersichtlich, nach ihrer Brennweite, u. zw. durch einen Bruch, dessen Zähler 1, dessen Nenner die die Brennweite ausdrückende Zahl ist.

Es fragt sich nun, welche Brillen soll man zum praktischen Bedürfnisse verwenden, d. h. Brillen welcher Numerierung soll man in den behufs Auswahl von Augengläsern nötigen Probebrillenkasten vorrätig haben? Die Frage ist gleichbedeutend mit jener, von welcher Brennweite sollen überhaupt Brillen geschliffen und demnach verordnet und verkauft werden?

Theoretisch könnte man eine von der Einheit angefangen fortlaufende unendliche Reihe von Brillen als nötig erachten, doch praktisch ist dies ganz überflüssig. Da nämlich der Unterschied zwischen zwei Brillen nur durch ihre für unser Auge wahrnehmbare unterschiedliche Brechkraft bestimmt wird, so braucht man bloß eine Brillenreihe zu besitzen, in welcher jedes einzelne Stück von seinem Nachbar durch merkliches Brechvermögen sich unterscheidet. Den Unterschied in der Brechkraft zweier Brillen heißt man Intervall. Zwischen einem Glas von 40" Brennweite und einem solchen von 80" Brennweite ist der Brechunterschied $^1/_{80}$, weil $^1/_{40} - {}^1/_{80} = {}^1/_{80}$ ist. Das Intervall ist hier $^1/_{80}$. Die Erfahrung hat nun gelehrt, daß nur wenige Augen geringere Unterschiede als $^1/_{80}$, die wenigsten $^1/_{120}$ oder noch weniger, die meisten erst solche von $^1/_{60}$ und sehr viele, sogar erst noch größere, nämlich $^1/_{48}$ oder $^1/_{36}$ zu erkennen vermögen.

Wenn nämlich ein scharfsichtiges Normalauge einen deutlich gesehenen Gegenstand erst unbewaffnet, dann mit einem Konvex- oder Konkavglase von 120" Brennweite betrachtet, so wird es höchst selten vorkommen, daß es einen Unterschied in der Schärfe und Deutlichkeit jenes Gegenstandes bemerkt. Noch präziser vermag diese Umstände ein Kurzsichtiger zu beurteilen, wenn er abwechselnd etwa durch ein Glas $^1/_{16}$ und $^1/_{20}$ (Intervall $^1/_{80}$) oder gar durch Glas $^1/_{10}$, dann durch $^1/_{12}$

(Intervall $^1/_{60}$) sehend, das Probeobjekt in stets gleicher Deutlichkeit sieht, oder ein Presbyope, der sowohl mit Konvex 8 als mit Konvex 10 (Intervall $^1/_{40}$) die gleiche Schrift in gleicher Entfernung gleich geläufig liest.

Es braucht wohl kaum scharf betont zu werden, daß das verschiedene, auf die Intervalle bezügliche Unterscheidungsvermögen nicht allein von dem allerdings ungemein mannigfaltig sich präsentierenden individuellen Maße an angeborener Sehschärfe, sondern auch von dem Grade der Intelligenz und in hohem Maße von der Übung im Sehen feiner Objekte abhängig ist.

Die vorher allgemein üblich gewesene, nach dem Zollsystem bemessene Brillenreihe, welche, nebenbei bemerkt, bei allen ihren vom theoretischen Standpunkte gegen sie zu erhebenden Bemängelungen, praktisch vollkommen brauchbar und bewährt war, setzte sich aus den folgenden 30 Nummern zusammen: Konkav und Konvex 80 (nämlich Brennweite in Wiener Zoll), 60, 50, 40, 36, 30, 24, 20, 18, 16, 14, 12, 10, 9, 8, 7, 6, $5^1/_2$, 5, $4^1/_2$, 4, $3^3/_4$, $3^1/_2$, $3^1/_4$, 3, $2^3/_4$, $2^1/_2$, $2^1/_4$, 2.

Wollte man minutiöser vorgehen, so hätte man sich die Reihe noch durch mehrere eingeschobene Zwischennummern vervollständigen können, also durch 100, 72, 33, 22, 13, 11, $7^1/_2$ und $6^1/_2$.

So oder so fällt sofort auf, daß das Intervall zwischen den einzelnen benachbarten Nummern keinem bestimmten Prinzipe folgte, denn während z. B. zwischen 80 und 60 eine Refraktionsdifferenz von $^1/_{240}$ herrschte, betrug sie zwischen 36 und 30 bloß $^1/_{180}$, zwischen 10 und 9 nur $^1/_{90}$, zwischen $4^1/_2$ und 4 gar nur $^1/_{36}$ u. s. f. Allerdings ist es richtig, daß bei den stärkeren Gläsern das Intervall größer sein kann, weil man durch Verschiebung (Ortsveränderung) des Glases vor dem Auge einen Wechsel in der Stärke erzielen und so jenen Mangel kompensieren kann. Glas $^1/_4$ wirkt z. B. ganz anders, wenn es 1" weit vom Auge absteht, als wenn es 2" weit entfernt ist, oder wenn es nur $^1/_2$" weit absteht, u. zw. im ersteren Falle stärker, im letzteren Falle schwächer. Bei starken Konkavgläsern verhält es sich umgekehrt, indem die Wirkung mit der Annäherung des Glases ans Auge sich verstärkt.

Abgesehen von diesem Einwande der ungleichmäßig fortschreitenden Reihe, hatte man als schweren Mangel des Systems zu empfinden geglaubt, daß die Brillen der verschiedenen Länder nach dem verschiedenen Zollmaße geschliffen waren, so daß ein Glas, dessen Brennweite nach Wiener Zoll bemessen war, tatsächlich eine ganz andere Fokaldistanz aufwies, als ein Glas von der gleichen Nummer, aber in Pariser oder rheinischen Zoll ausgedrückt. Ebenso sträubte man sich gegen das Addieren und Subtrahieren in Brüchen, was bei dem in Rede stehenden Systeme unvermeidlich ist.

Die Bestrebungen, diesen drei Arten von wirklichen oder vermeintlichen Übelständen abzuhelfen, haben nun nach einer Reihe von Versuchen, die von verschiedenen Seiten (Zehender, Burow, Javal, Giraud-Teulon u. a.) ausgingen und erfolglos geblieben waren, endlich einen Abschluß gefunden durch Adoptierung des von Donders (auf Grundlage der durch Nagel und Monoyer gemachten Vorarbeiten) entwickelten Systems, dessen Grundprinzipien darin bestehen, daß

1. statt des Zollmaßes das allenthalben gleiche Metermaß eingeführt wird;

2. die Bezeichnung der Brille nach ihrer Brechkraft, nicht nach ihrer Brennweite, mithin durch eine ganze Zahl und nicht durch einen Bruch erfolgt;

3. als Einheit eine Linse von niederer Brechkraft, also von großer Brennweite gewählt wird, so daß alle übrigen Nummern Multipla dieser Einheit sind; u. zw. figuriert als Einheit eine Linse von 1 *m* (37·96 Wiener Zoll, richtiger 40") Brennweite. Man nennt diese Einheit eine Dioptrie (abgekürzt D). Ihre Brechkraft ist = $^1/_1$ *m*; Nr. 2 ist eine Linse von doppelter Stärke = 2 D, d. h. ihre Brechkraft ist = $^2/_1$ *m* und ihre Brennweite $^1/_2$; Nr. 3 ist dreimal so stark = 3 D, Brechkraft = $^3/_1$ *m*, Brennweite $^1/_3$ *m*; Nr. 4 = 4 D, Brechkraft $^4/_1$ *m*, Brennweite $^1/_4$ *m*; Nr. 5 = 5 D u. s. f.

Die Brechkraft der Meterlinse beträgt – wie Hirschberg nachwies – nicht 37·96 Wiener Zoll, wiewohl dieses Maß das Äquivalent für das Meter ist, sondern 40 Zoll, u. zw. deswegen, weil der Brechungskoeffizient der zu Brillen verwendeten Glassorten eben ein anderer ist als derjenige, welcher hypothetisch der oben gemachten Berechnung zu grunde liegt. Wir werden also im folgenden überall, soweit die Brennweite der Meterlinse gemeint ist, 40 Zoll als Äquivalent berechnen. Es ist demnach die Linse $^1/_{40}$" = einer Linse $^1/_{100}$ *cm* = 1 D, und die Formel, nach der man die Zolllinsen Z in Dioptrien D übersetzen kann = Z . D = 40.

4. Das Intervall der einzelnen Nummern ist, soweit als möglich, stets das gleiche, nämlich eine Dioptrie, oder allenfalls, wo dies zu groß ausfiele, $^1/_4$, $^1/_2$ und $^3/_4$ Dioptrie.

Da nämlich eine Linse von 1 *m* Brennweite für die Praxis als schwächstes Glas zu stark ist, indem man bekanntlich sehr häufig auch noch schwächere Gläser als solche von 40" Brennweite benötigt, so mußte man die Reihe nach rückwärts durch Bruchteile von 1 D verlängern; dieselbe fängt demnach bei Glas $^1/_4$ D (0·25), dessen Brennweite 4 *m* ist, an, worauf $^1/_2$ D (0·5) mit Brennweite 2 *m* folgt, hierauf Glas $^3/_4$ D (0·75), dessen Brennweite 1·333 *m* ist, dann erst kommt 1 D.

Da weiter das Intervall von 1 D zwischen den schwächeren Gläsern zu groß, zwischen den stärksten aber zu klein ist, so mußte man einerseits zwischen die ganzen Zahlen bis Nr. 2·5 Vierteldioptrien und von da weiter bis Nr. 6 halbe Dioptrien einschalten, anderseits wenigstens Nr. 19 zwischen Nr. 18 und 20 weglassen. Und so ergibt sich aus dieser Zusammenstellung folgende Reihe von Brillenpaaren in Dioptrien ausgedrückt: Nr. 0·25, 0·5, 0·75, 1, 1·25, 1·5, 1·75, 2, 2·25, 2·5, 2·75, 3, 3·25, 3·5, 4, 4·5, 5, 5·5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 18, 20.

Die Dioptriennummer bezeichnet nur die Brechkraft, wie bereits hervorgehoben wurde, das ist vor Nr. 1 den Bruchteil von jener Refraktionskraft, nach dieser Nummer das Vielfache von jener Refraktionskraft, welche der Einheits(Meter)linse zukommt. Je höher also die Nummer, desto stärker das Glas, umgekehrt wie im alten Zollsysteme.

Will man demnach die Brennweite einer Linse erfahren, so hat man die Einheit (1 *m*) durch die der speziellen Linse zukommende Dioptrienzahl zu dividieren; also z. B. D 1 hat 1 *m* Brennweite; D 2 hat Brennweite $^1/_2$ *m* (50 *cm*); D $^1/_2$ (0·5) hat 200 *cm* Brennweite; D 4 hat Brennweite 25 *cm* u. s. w. Will man sich dies in Zollmaß anschaulich machen, so repräsentiert D 1 eine Linse von (rund) 40" = 1 *m* Brennweite; D 2 eine solche von 20" Brennweite; D $^1/_2$ eine solche von 80" Brennweite; D 4 eine von 10" Brennweite u. s. f. Will man umgekehrt eine spezielle Linse, deren Brennweite man kennt, in D ausdrücken, so hat man gleichfalls die Einheit (1 *m*) durch jene Brennweite zu dividieren.

Will man hier zwei oder mehrere Gläser kombinieren, so drückt man deren summarischen Effekt durch eine ganze Zahl aus. D 1 + D 3 = D 4; Konkav 4, kombiniert mit Konvex 8, gibt Konvex 4, Konkav 6 und Konkav 8 gibt Konkav 14 u. s. w.

Wiewohl nun gegen dieses System, dessen beste, wenn nicht einzige wirklich unanfechtbare gute Eigenschaft in der Annahme des Metermaßes besteht, von jedem Standpunkte aus eine Menge von Einwendungen sich erheben lassen, so sei doch an dieser Stelle von jeder ferneren Kritik abgesehen, zumal dasselbe trotz aller seiner Mängel allenthalben bereits Eingang gefunden hat und daher als das herrschende, mindestens aber als das moderne angesehen werden muß.

Die schärfste Einwendung gegen das Dioptriensystem hat der so verdiente Hasner erhoben. Wir glauben, es den Manen des lange nicht genügend gewürdigten gelehrten Augenarztes schuldig zu sein, wenn wir seinen Gedankengang hier kurz rekapitulieren. Hasner bezeichnet die Lehre, daß die Meterlinse die Einheit des Dioptriensystems sei, als Unwahrheit. Die Dioptrienskala beginnt mit dem Refraktionsintervall von 4000 *mm*, also mit der Viermeterlinse. Dieses Intervall geht durch die Skala bis zu 2·5 D. Hierauf beginnt die Doppelmeterlinse als Intervall bis zu 6·0 D. Von da bis zu

18 D ist erst die Meterlinse das Intervall, über dieses hinaus ist wieder das Halbmeter die Einheit. Die Dioptrienskala hat also nicht eine Einheit, sondern vier Einheiten. Der Ausdruck Vierteldioptrie, halbe Dioptrie ist ein logischer Irrtum, da der Brechwert einer Linse von 1 *m* Brennweite etwas Unteilbares ist. (Über die Dioptrie von Hasner, Prag. med. Woch. 1878.)

Zur größeren Übersichtlichkeit sind in der folgenden Tabelle die Brennweiten des alten Zollsystemes und diejenigen des neuen Dioptriensystemes, beide untereinander verglichen, dargestellt:

I.	II.	III.	I.	II.	III.
Neue Serie			Neue Serie		
Dioptrie	Brennweite in Millimeter	Brennweite in Pariser Zoll	Dioptrie	Brennweite in Millimeter	Brennweite in Pariser Zoll
0·25	4000	144	4·5	222	9
0·5	2000	72	5	200	8
0·75	1333	48	6	166	7
1·0	1000	40	7	143	6
1·25	800	30	8	125	5
1·5	666	26	9	111	$4^1/_2$
1·75	571	24	10	100	4
2·0	500	20	11	91	$3^1/_2$
2·25	444	18	12	83	$3^1/_4$
2·5	405	16	13	77	3
2·75	364	14	14	71	$2^3/_4$
3·0	333	13	16	62	$2^1/_2$
3·25	307	12	18	55	$2^1/_4$
3·5	286	11	20	50	2
4	250	10			

Wie soll der Inhalt eines modernen, praktisch brauchbaren Brillenkastens beschaffen sein? Jeder derartige Kasten soll mindestens enthalten:

1. 27—33 Paare sphärische bikonvexe Probegläser;
2. ebensoviele sphärische bikonkave Gläser;
3. 14—20 bikonkave Cylindergläser, wenn nicht ebensoviele Paare, mit eingravierter Achse;
4. dieselbe Zahl bikonvexer Cylindergläser mit eingravierter Achse. — Das schwächste dieser zylindrischen Gläser soll nicht mehr als $^1/_{48}$ (0·75 Dioptrie), das stärkste derselben braucht nicht mehr als $^1/_5$ (rund 8 D) zu betragen;
5. 12—16 prismatische Gläser mit brechenden Winkeln von 2°, 3°, 4°, 5°, 6°, 7°, 8°, 9°, 10°, 12°, 14°, 16°, eventuell bis 24°;
6. ein Brillengestell mit in horizontaler Richtung verschiebbaren Ringen, in welches sich diese Gläser in einem der individuell verschieden Pupillendistanz entsprechenden Abstande einfügen lassen. Gut ist es, wenn das Gestell (wie z. B. das Ed. Jägersche) eine Skala besitzt, von welcher man das Maß der jeweiligen Pupillendistanz ablesen kann;
7. eine dunkle undurchbohrte Metallplatte zum Verdecken eines Auges, 2 durchbohrte, mit je einer Skala von 6 verschieden großen, nach Bedürfnis zu maskierenden und zu entfaltenden Löchern versehene derlei Platten und 1 Diaphragma mit einem linearen Schlitze in der Mitte.
8. 3—4 farbige Gläser (je 1 carminrotes, grünes, gelbes und violettes), um bei Doppelbildern eines derselben zu färben.

Auswahl und Konstruktion der Brillen. Nicht von der Art des Vorganges bei der Wahl der Brille in jedem speziellen Falle soll hier die Rede sein, da dies mit der Lehre von den verschiedenen Brech- und Akkommodationszuständen

zusammenhängt, sondern nur einige allgemeine, auf die Beschaffenheit der Brille bezügliche Grundsätze mögen hier einer kurzen Erörterung unterzogen werden.

Bei der Wahl der Brillen hat man vornehmlich auf guten Schliff zu achten. Ein solcher ist durch die Reinheit und Schärfe der durch die Brille erzeugten Bilder ziemlich leicht zu kontrollieren. Schlecht geschliffene Gläser geben Zerrbilder. Zerkratzte Brillen sind unbrauchbar, obwohl man häufig im Gebrauche solche Gläser findet, die ziemlich „hergenommen" sind. Aber die Ansprüche auf scharfes Sehen sind eben bei verschiedenen Leuten verschieden.

Auch das Material, woraus die Brille verfertigt ist, verdient Beachtung. Das Brillenglas muß rein, farblos und ganz gleichartig sein, nicht grau, frei von Luftbläschen, von Quarzresten und sonstigen Verunreinigungen, von trüben Stellen, Flecken, Adern und Sprüngen.

Es wird (wie ich einem französischen Buche entnehme) hauptsächlich ein Scheibenglas verwendet, welches aus Natron- und Kalksilikaten besteht, vermischt mit Tonerde und einigen Metalloxyden. Nach den neuesten Mitteilungen Oppenheimers (Gräfe-Sämisch' Handb., 2. Aufl.) wird zur Fabrikation von Brillengläsern ausschließlich Crownglas verwendet. Das stärker brechende Flintglas ist weicher als jenes und wird nur mehr ausnahmsweise für Brillenzwecke benutzt.

Die Linsen aus Bergkrystall haben vor denen aus Glas den Vorteil, härter und demnach haltbarer zu sein. Da aber der Krystall doppelbrechend ist, so darf man zur Linsenfabrikation nur solche Stücke nehmen, welche parallel zur Achse geschnitten sind. Ganz reine Krystalle sind aber ziemlich schwer zu beschaffen, und da noch ein Teil derselben aus obigen Gründen wegfällt, so müssen gute Linsen aus diesem Material entsprechend teuer sein. Häufig werden aber unter der Marke Krystallgläser ziemlich minderwertige Sorten verkauft, so daß gute Glasbrillen entschieden vorzuziehen sind. Ein schwerer Nachteil der echten Bergkrystalle besteht auch darin, daß sie für die ultravioletten Strahlen durchlässig sind, weshalb sie keinen Schutz gegen Blendung bieten.

Die Fassung der Brille soll selbstverständlich eine gute und zweckmäßige sein. Der wichtigste Umstand hiebei ist die genaue Centrierung, d. h. die Stellung der Brille, bei welcher die Mitte der Pupille genau mit der Mitte des Glases zusammenfällt. Es ist deshalb Aufgabe jedes praktischen Augenarztes, in seiner Verordnung nicht nur die Nummer des Glases, sondern auch die Pupillendistanz genau anzugeben, an welche sich der Optiker zu halten hat. In grober, aber immerhin für praktische Zwecke vollkommen ausreichender Weise kann man dieser Aufgabe durch einfache Abmessung des Abstandes beider Pupillen voneinander nach dem Augenmaße vermittels eines Maßstabes, während beide Augen ruhig fixieren, genügen. Für wissenschaftliche Genauigkeit sind verschiedene Methoden und Vorrichtungen angegeben worden (J. Mannhardt, Smee [Visuometer], Schröter, Landolt).

Bei Cylinderbrillen muß man dem Optiker genau die Richtung der Cylinderachse, ob horizontal, vertikal oder diagonal und eventuell in welchem Winkel geneigt, angeben.

Die Wahl einer Brille werde womöglich stets bei bester und gleichmäßiger Beleuchtung vorgenommen, weil man nur auf diese Weise dem Übel, allerlei Mängel derselben zu übersehen, entgeht.

Direkter Einfluß der Brillen auf das Sehen. Wiewohl nicht strenge hieher gehörig, so sei doch noch auch diese Eigenschaft der Brillen mit möglichster Kürze gekennzeichnet.

Die sphärischen Gläser, vor das Auge gesetzt, bilden mit diesem ein, wie anzunehmen und wie es auch erforderlich ist, möglichst genau centriertes, zusammengesetztes, optisches System, sie bilden demnach nunmehr einen integrierenden Bestandteil des dioptrischen Apparates des Auges und machen daher ihren Einfluß auf alle Funktionsäußerungen desselben geltend, indem durch sie gewissermaßen das Auge ein optisches Instrument von ganz neuen Eigenschaften wird, ein Instrument, dessen optische Konstanten an ganz neue Bedingungen geknüpft sind und eine ganz andere Stelle einnehmen. Daraus folgt, daß durch ein sphärisches Glas eine Veränderung erleidet:

1. die größte und kleinste deutliche Sehweite, d. h. der Fernpunkt und der Nahepunkt des Auges nehmen einen anderen Ort ein;

2. die Akkommodationsbreite. — Sie wird entweder größer oder kleiner, je nachdem es sich um Anwendung konkaver oder konvexer Gläser handelt;

3. das Akkommodationsgebiet ändert seine Lage und seine Ausdehnung. Da dieses Gebiet das Terrain zwischen Fern- und Nahepunkt ist, so ist dessen Änderung eine notwendige Konsequenz des in Punkt 1 Gesagten;

4. die Größe der Netzhautbilder bleibt nicht dieselbe. Durch Sammellinsen werden die Netzhautbilder größer, durch Zerstreuungslinsen kleiner. Daraus ergibt sich eine Herabsetzung der vorhandenen Sehschärfe durch diese, eine Steigerung derselben durch jene;

5. die Bestimmung der Entfernung, Größe und Form der Objekte und

6. das stereoskopische (körperliche) Sehen mit zwei Augen erleiden eine Änderung.

Da unser Urteil über Unterschiede in Entfernung, Größe und Form der Gegenstände von den erforderlichen Augenbewegungen, von dem Maße an aufgewendeter Akkommodation beim Fixieren eines Objektes und hauptsächlich von der Größe der Netzhautbilder abhängig ist, diese letzteren aber doch durch die beiden ersteren, besonders aber durch die Akkommodation wesentlich beeinflußt werden, so ergibt sich Punkt 5 und 6 mit notwendiger Folge aus den vorhergehenden 4 Punkten.

7. Endlich erleidet aber auch die Ausdehnung des Gesichtsfeldes eine Änderung, u. zw. im allgemeinen eine Einbuße, nämlich wegen der Zerrbilder, welche beim schiefen Hindurchsehen durch das Glas entstehen, mehr noch durch die Unbrauchbarkeit der Randstrahlen infolge der unregelmäßigeren Brechung derselben.

Das Experiment hat ergeben (Kugel, Gräfes A. 1864, X, 1. H., p. 89), daß durch Schiefstellung eines bisphärischen Glases die dioptrischen Wirkungen eines kombinierten Cylinderglases zu erzielen sind. So erlangt ein Glas von z. B. 3 D durch Schiefstellung (Drehung um 36°) die Brechkraft von 6·0 im horizontalen und von 3·5 D im vertikalen Meridian. Dieser Effekt schiefgestellter Linsen wird von zahlreichen Brillenträgern instinktiv benutzt, um durch Rücken an den Gläsern ihre Sehschärfe zu bessern. Es sind dies besonders astigmatische Myopen, welche nur sphärische Linsen benutzen. Ein Staroperierter meiner Klientel kam auf die Idee, sich sein Starglas vermittels eines Kugelgelenkes im Gestelle drehbar zu machen, wonach er durch passende Schiefstellung seines Glases die höchsten Grade von Sehschärfe erreichen konnte.

Der störende Einfluß der Randstrahlen macht sich bei Gläsern sehr kurzer Brennweite in hohem Grade unangenehm bemerkbar und ist wohl nicht der letzte Grund für das unbefriedigende Sehvermögen Staroperierter, die durch ihre Starbrillen häufig die feinsten Objekte im direkten Sehen wahrnehmen, aber fast kein Gesichtsfeld besitzen und der Orientierung entbehren. Durch die sich immer mehr vervollkommnende Fabrikation periskopischer Gläser sowie durch die Möglichkeit, den bei Staroperierten vorkommenden Hornhautstigmatismus durch periskopische Gläser torischer Krümmung zu korrigieren, wird diesen Übelständen wohl abzuhelfen sein.

Eine detaillierte Erörterung dieser Gesetze muß an diesem Orte selbstverständlich unterbleibe

Bestimmung der Brennweite der Brillen. Für gewöhnlich geschieht dies auf die Weise, daß man zwei feine Parallellinien oder auch ein anderes beliebiges Probeobjekt (z. B. Buchstaben) durch das zu prüfende Glas ansieht, welches Glas ca. 5 *cm* weit vom Auge und so weit vom Probeobjekt gehalten wird, daß es genau scharf und deutlich erscheint, und dann die Vergleichung mit dem, jedem Augenarzte in seinem Brillenkasten verfügbaren Normalglase, welches in gleicher Ebene mit jenem zu halten ist, macht. So lange der Gegenstand, durch das Normalglas gesehen, größer oder kleiner erscheint, als durch das zu prüfende, ist jenes zu wechseln, so lange, bis endlich die Bildgröße beider Gläser übereinstimmt. Die Nummer des zuletzt gefundenen Normalglases bezeichnet auch die Brennweite des anderen.

Etwas leichter und sicherer ist noch die Methode, bei welcher man zu dem zu prüfenden Glase Normalgläser von entgegengesetztem Brechwerte (also zu positiven Gläsern negative Probegläser und umgekehrt) hinzulegt und so lange wechselt, bis bei der Wahl eines Probeglases die beiden sich in ihrer dioptrischen Wirkung neutralisieren. Wenn z. B. zu einem konvexen Glase von 3·5 D (positiver) Brennweite ein konkaves von 3·5 D (negativer) Brennweite hinzugefügt wird, so wirken beide zusammen wie ein planparalleles Glas. Man sieht dann durch beide das Probeobjekt gleichsam wie durch eine gewöhnliche Fensterscheibe, d. h. deutlich und scharf, nur etwas lichtschwächer. Die Nummer desjenigen Normalglases, durch welches die sammelnde oder zerstreuende Wirkung des anderen aufgehoben wird, bezeichnet auch die Brennweite des zu prüfenden.

Wenn man nun aber Grund hat, sich auf seine Normalgläser nicht zu verlassen oder diese selber einer Probe unterziehen will, so bedarf man eines objektiven Verfahrens, welches an keine Voraussetzung geknüpft ist. Ein solches sehr einfaches Verfahren zur Prüfung der Brennweite der Konvexlinsen ist das Auffangen des von der zu prüfenden Sammellinse entworfenen reellen Bildes entweder des Sonnenlichtes oder einer künstlichen Lichtquelle auf einen Schirm und das direkte Abmessen der Distanz des Schirmes vom Linsenmittelpunkte. Der Schirm muß natürlich so lange hin und her geschoben werden, bis das Bild auf ihm vollkommen scharf erscheint. Liegt das Leuchtobjekt in unendlicher (Sonne) oder auch nur in genügend großer endlicher Entfernung, so daß man die auffallenden Strahlen als nahezu parallel betrachten darf, so ist der Schirmabstand vom Brillencentrum das direkte Maß für die Brennweite. Kommen aber die Strahlen von einem näher gelegenen Leuchtobjekte, so läßt sich aus dem Abstande des Bildes (des Schirmes) und dem des Objektes vom Linsencentrum die Brennweite nach der Formel $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{\alpha}$ (worin f die Brennweite, a die Objekt- und α die Bilddistanz bezeichnet) berechnen. Steht z. B. das Leuchtobjekt (Lichtflamme) in 30 *cm* und entsteht das scharfe Bild auf dem Schirme, wenn dieser 15 *cm* weit vom Linsencentrum absteht, so ist, da $\frac{1}{f} = {}^1/_{30} + {}^1/_{15} = {}^1/_{10}$, die Brennweite der Linse 10 *cm*.

Donders, welchem diese Art der Brillenprüfung zu ungenau erschien, schlug einen anderen, durch große Genauigkeit sich auszeichnenden Weg ein. Er hat mit Hilfe des Ophthalmometers die Größe eines Leuchtobjektes und des von diesem durch die zu prüfende Linse entworfenen Bildes gemessen und durch sukzessive Verschiebung der Linse zwischen Bild und Objekt eine Stelle der Linse gefunden, bei welcher Bild und Objekt gleich groß waren. Da dies nur dann der Fall ist, wenn beide (Bild und Objekt) um die doppelte Fokaldistanz vom Linsencentrum abstehen, so ließ sich mit größter Leichtigkeit hieraus die Brennweite der Linse bestimmen.

Die Methode hat überdies den Vorzug, daß man gleichzeitig mit Hilfe des Ophthalmometers auch den Brechungsindex des Glases bestimmen kann, aus welchem die Linse gefertigt ist. Man bestimmt nämlich die Krümmung der Linsenflächen nach dem Prinzipe, nach welchem die Corneakrümmung gemessen wird, und aus dieser Krümmung und der bereits bekannten Brennweite berechnet man nach bekannter Formel ($n = \frac{R}{2F} + 1$ für Bikonvexlinsen, wobei n Brechungsindex, R Krümmungsradius und F Fokaldistanz ausdrücken) den Brechungsindex.

Unter Zugrundelegung des hier skizzierten Prinzipes konstruierte Snellen (Zehenders kl. Mon. f. Aug. 1876, p. 248 u. 363 ff.) sein Phakometer zur Bestimmung von Fokus und Centrum der Brillengläser.

Noch einfacher ist der „Linsenmesser" der Genfer optischen Gesellschaft, auch amerikanischer Linsenmesser genannt. Er besteht aus einer Art Dose, aus deren Peripherie drei Stahlspitzen hervorragen. Von diesen sind die erste und dritte unverschieblich eingefügt, während die mittlere eindrückbar ist. Drückt man nun die drei Spitzen auf die Oberfläche einer Linse, so wird die mittlere herabgedrückt, bis alle drei die Linsenfläche berühren, und es zeigt dann die Krümmung der Linse jener Betrag an, um welchen die centrale Spitze herabgedrückt wird. Die eindrückbare Spitze steht mit einem Zeiger in Verbindung, welcher auf einem Zifferblatt die Dioptrie auzeigt. Der Apparat kann auch zur Bestimmung der Krümmung zylindrischer Linsen bestimmt werden (A. f. Aug. XXV, p. 131).

Hat man sich vermittels der Messung nach einer solchen objektiven Methode in den Besitz eines genau kontrollierten, konvexen Normalglases gesetzt, so ist es dann schon ein Leichtes, durch Vergleichen mit diesem die Richtigkeit der eingeritzten oder auch nicht ersichtlich gemachten Brennweite des Konkavglases von gleicher Brennweite zu überprüfen.

Schutzbrillen, stenopäische und Ptosisbrillen. Es sind dies keine eigentlichen Brillen, weil sie den Gang der Lichtstrahlen nicht verändern. Die ersteren haben nur den Zweck, den Einfall eines gewissen Bruchteiles des Lichtes ins Auge zu verhüten, während die Ptosisbrille nur die Hebung des gesunkenen oberen Augenlides beabsichtigt.

Die Schutzbrillen sind blau oder grün oder besser rauchgrau. Das Smokeglas setzt die Quantität des Lichtes im allgemeinen, ohne Rücksicht auf die Wellenlänge der einfallenden Strahlen, herab, es schwächt also namentlich das weiße Tageslicht gleichmäßig ab. Man macht deshalb heutzutage fast nur von diesen sog. „Neutral"-Gläsern (London smoke) Gebrauch.

Das Schutzglas muß das Auge einhüllen, damit letzteres nicht von den Seiten her ungedämpftes Licht erhalte, und soll deshalb, da die früher üblich gewesenen Seitenklappen unschön sind, mehr aber noch durch ihr bedeutendes Gewicht unzweckmäßig sich erwiesen, uhrglasförmig oder muschelig gekrümmt sein. Es soll aber gut geschliffen und am Rande und in der Mitte gleichmäßig dick sein, weil es sonst eine sammelnde oder zerstreuende Wirkung ausübt.

Auch ungefärbte derlei Gläser werden als Schutz gegen mechanische und andere äußere Schädlichkeiten, wie Rauch, Staub, fremde Körper etc. verwendet. Da indes solche Gläser bei Stein-, Metallarbeitern u. s. w. dem Zerbrechen sehr ausgesetzt sind, benutzte man in früheren Zeiten dichte feine Drahtgitter, die freilich das Sehen beeinträchtigten.

Sehr schätzens- und empfehlenswert erscheinen deshalb die von Herm. Cohn (1868) konstruierten Glimmerbrillen, die sich dadurch auszeichnen, daß sie durchsichtig wie Glas, unzerbrechlich, sehr leicht an Gewicht und überaus wohlfeil sind. Sie sollten bei der Arbeit keines Schlossers, Steinmetzen etc. fehlen. Da der Glimmer ein sehr schlechter Wärmeleiter ist und gar nicht erhitzt wird, so ist die Glimmerschutzbrille besonders für Feuerarbeiter sehr zweckmäßig.

Man kommt übrigens nicht zu selten in die Lage, ein graues Schutzglas mit einem dioptrisch wirkenden (u. zw. meistens mit einem stark konkaven) zu verbinden. Es bedarf keines Wortes darüber, daß der in Rede stehende Zweck jedenfalls am vollkommensten dadurch zu erreichen ist, daß man nebst dem dunklen Muschelglase die passende sphärische, zylindrische etc. Brille aufsetzt. Allein zwei Augengläser, gleichzeitig getragen, haben manche Unbequemlichkeit zur Folge, welche den Wunsch, die Eigenschaft beider in einem Stücke zu vereinigen, erklärlich machen. Dies gelingt nun, wenn auch nicht vollkommen, aber leidlich zur Genüge dadurch, daß man rauchgrau gefärbte sphärische Gläser als Muschelgläser, d. i. als nichts anderes denn als periskopische Gläser von großen Dimensionen schleifen läßt.

Das rauchgraue Glas dürfte auf einer ähnlichen Komposition beruhen, durch welche man schwarzes, alle Strahlen absorbierendes, also undurchsichtiges Glas erhält, nämlich durch eine Mischung des kieselsauren Kali mit Kobaltoxydul, Kupferoxyd und Manganhyperoxyd (oder statt des letzteren auch wohl Eisenoxyduloxyd). Durch geringeren Zusatz dieser färbenden Substanzen wird das Glas grau. Blaues Glas erreicht man meistens durch mehr oder weniger Zusatz von Kobaltoxydul.

Die stenopäischen Brillen oder stenopäischen Apparate sind dunkle, durchbohrte, metallene Platten, welche in ein Brillengestell gebracht und vors Auge gesetzt, in letzteres nur an einer eben gewünschten (z. B. von Trübung freien) Stelle Licht einfallen lassen, die anderen (z. B. mit Hornhauttrübung behafteten) Partien aber verdecken. Die Öffnung dieser Diaphragmen ist rund und spaltförmig, je nach der Form, welche man dem einfallenden Lichtstrahlbündel geben will. Sehr empfehlenswert sind die von Königshöfer nach dem Prinzip der Irisblenden konstruierten stenopäischen Brillen.

Man kann auch Plangläser oder wirkliche, d. h. den speziellen Bedürfnissen des Auges entsprechende Brillen dadurch, daß man sie zum Teil (z. B. vor der getrübten Stelle der Cornea) schwärzt (etwa durch schwarzen Lack), oder mit dunklen Stoffen oder mit schwarzem Papier belegt, in stenopäische Apparate umwandeln. Die einfachsten stenopäischen Brillen sind im allgemeinen jene, in welchen die wünschenswerte Form der Öffnung als einziger nicht geschwärzter Teil des Glases gelassen ist.

Den hohen diagnostischen Wert der stenopäischen Apparate bei Untersuchung der verschiedenen, besonders Akkommodations- und Brechzustände des Auges zu preisen, ist hier nicht der passende Ort.

Ptosisbrille. Goldzieher hat ein Brillengestell für Ptosis und Entropium spasticum konstruiert. Es ist dies ein gewöhnliches Brillengestell aus Horn oder Metall, das an der oberen Umrahmung eine in rechten Winkel zur Rahmenebene gestellte und passend geschweifte Hornplatte trägt, welche, sobald die Brille aufgesetzt wird, die Lidpartie unter dem oberen Orbitalrande in die Orbita hineindrückt, wodurch das Lid gehoben und am Niedersinken gehindert wird. Dieselbe horizontale Platte, an der unteren Umrahmung befestigt, leistet gute Dienste gegen Entropium spasticum. Von diesem Prinzipe ausgehend, haben andere (Kaufmann, Meier, Salomonsohn) ähnliche Vorrichtungen angegeben.

Schielbrillen. So bezeichnet man vielfach manche Verbände und Apparate, welche den Zweck haben, das Sehfeld des nicht schielenden Auges zum Teil oder gänzlich zu verdecken und dadurch dieses Auge vom Sehakte zeitweilig auszuschließen. Die älteste Schielbrille dürfte eine durchbohrte nußschalenförmige Vorrichtung sein. So wie man eine Art Klappe oder eine zweckmäßig eingerichtete Binde zu diesem Zwecke verwendet, kann man übrigens auch ein flaches Brillenglas benutzen, von welchem ein Teil, u. zw. an der Nasenseite durch Englischpflasterbelag undurchsichtig gemacht oder auch durch Lack geschwärzt ist.

Geschichte der Erfindung der Brillen. Wenn auch die eigentlichen Brillen in dem Sinne, wie solche heutzutage gebraucht werden, wahrscheinlich erst gegen Schluß des XIII. Jahrhunderts erfunden wurden – vollkommen Verläßliches und direkt Erwiesenes und Festgestelltes weiß man nämlich hierüber nicht – so war doch die Kunst, Glas und selbst Bergkrystall zu schleifen, nicht minder das Vergrößerungsvermögen konvexer, durchsichtiger Körper schon in sehr alten Zeiten bekannt. So heißt

es an einer Stelle bei Plinius (Lib. 37, Cap. 5), an welcher vom Smaragde die Rede ist, unter anderem: „Nero princeps gladiatorum pugnas spectabat in smaragdo." Es geht allerdings hieraus nicht klar hervor, wie Neros Smaragd geschliffen war. Man wäre a priori geneigt anzunehmen, daß der Smaragd hohl geschliffen war, doch deuten die Äußerungen des Suetonius sowohl als des Plinius, welche beide von Nero als von jemandem sprechen, der ein schwaches und stumpfes Gesicht hat, darauf hin, daß der Smaragd konvex geschliffen war. Übrigens ist nicht zu leugnen, daß die Ausdrücke: „Oculis caesiis et hebetioribus" und „Oculi hebetes" ebenso mit Myopie als mit Amblyopie, Presbyopie und Hypermetropie nach unseren heutigen Begriffen übersetzt werden können, es also immerhin möglich ist, daß es sich bei Neros Smaragd um eine Konkavlinse gehandelt habe.

Noch viele andere Stellen bei Plinius sowohl als bei Seneca beweisen, daß den Alten die geschliffenen Gläser nicht allein, sondern auch die vergrößernde Wirkung (Lupenwirkung) der konvex geschliffenen (kugelförmigen) durchsichtigen Körper, ja, selbst der mit Wasser gefüllten hohlen Glaskugeln und gewölbten Flaschen bekannt gewesen sind. Für letzteres zeugen auch manche Tatsachen, z. B. daß unter den auf uns gekommenen Kunstprodukten der Alten manche ganz außerordentlich fein ausgeführt sind, so daß es kaum denkbar ist, daß dergleichen ohne vergrößernde Hilfsmittel erreichbar war.

Im Mittelalter findet man die vergrößernde Wirkung eines Glaskugelsegmentes bei dem Araber Alhazen, der um das Jahr 1100 lebte, erwähnt. Dagegen finden wir in dem vollständig erhaltenen Kanon der Augenheilkunde des Ali ben Isa nicht die leiseste Andeutung von Brillengläsern. (Hirschberg, Gesch. der Augenheilk. im Mittelalter p. 266.

Die eigentliche Brillenfabrikation im heutigen Wortsinne, die sich von der Kenntnis der Alten dadurch unterscheidet, daß man Linsen von größerer Brennweite zu schleifen anfing, scheint um die Jahre 1285–1290 erfunden worden zu sein.

Nachdem Rogerus Bacon (geb. 1214, gest. 1292), ein Mann, der alle seine Zeitgenossen in der Kenntnis der Natur und ihrer Erscheinungen übertraf und welchem auch irrtümlich die Erfindung der Brillen zugeschrieben wurde, plankonvexe Linsen zu besitzen schien, mit deren vergrößernder Kraft er vertraut war, und nachdem er einen Erklärungsversuch über den Grund der Vergrößerung machte und endlich einsah, wie nützlich solche Linsen denen sein müssen, die alt sind und ein schwaches Gesicht haben, so ist es wahrscheinlich, daß er zur Erfindung der Brillen viel beigetragen, vielleicht dieselbe unmittelbar vorbereitet hat; doch ist es zweifelhaft, ob er Gläser mit großer Brennweite angefertigt hat, es ist vielmehr wahrscheinlich, daß auch er nur ein stärkeres Vergrößerungsglas benutzte.

Der wahre Erfinder der Brillen scheint der Florentiner Salvino d'Armato zu sein; denn eine von dem Florentiner Altertumsforscher Leopold del Migliore entdeckte Grabschrift in der Kirche Santa Maria Maggiore lautet: „Qui giace Salvino d'Armato degli Armati di Fir. Inventore degli Occhiali Dio gli perdoni la peccata. Anno D. 1317." Doch das Verdienst, diese Erfindung bekanntgemacht und verbreitet zu haben, erwarb sich nicht der Erfinder selbst, sondern ein gewisser Alexander de Spina, ein Predigermönch aus Pisa (gest. 1313), von welchem es in einer alten, im Kloster Santa Catharina zu Pisa aufbewahrten handschriftlichen Chronik heißt: „Frater Alexander de Spina, vir modestus et bonus, quaecunque vidit et audivit facta, scivit et facere. Ocularia ab aliquo primo facta et communicare nolente ipse fecit et communicavit corde hilari et volente." Damit stimmt überein, was ein Klosterbruder des Spina, Giordano da Rivalta (gest. 1311 im Kloster Santa Catharina zu Pisa), in einer am 23. Februar 1305 zu Florenz gehaltenen Predigt seinen Zuhörern sagte: „Es ist noch nicht 20 Jahre her (Non è ancora vent' anni), daß die Kunst der Brillenverfertigung, eine der nützlichsten Künste auf der Welt, erfunden ist.... Ich selbst habe denjenigen gesehen, der sie erfand und zuerst machte und ich habe mich mit ihm unterhalten (Io vedi colui, che prima la trovò e fece, e favellagli)." Da nun nicht anzunehmen ist, daß Giordano da Rivalta von seinem Klosterbruder Spina als von jemandem sprach, den er gesehen und mit dem er sich unterhalten habe, so hat er unter letzterem offenbar Salvino d'Armati gemeint, dem also Alexander Spina die Kunst des Brillenmachens abgelernt hat. Möglich wäre es übrigens auch, daß Spina die von Salvino d'Armati verfertigten Brillen nachgemacht, die Kunst der Brillenfabrikation, welche dieser als Geheimnis hütete, also erraten habe.

Auch eine von dem Florentiner Sandro di Pipozzo herrührende Handschrift vom Jahre 1299 zeugt dafür, daß die Erfindung der Brillen in die letzten Jahre des XIII. Jahrhunderts fällt. Der Verfasser sagt in derselben von sich: „Ich bin vom Alter so gebeugt, daß ich weder lesen noch schreiben kann ohne die Gläser, die man Brillen nennt und die neulich erfunden seien zur Bequemlichkeit der armen Greise, wenn deren Gesicht zu schwach wird" (.... senza vetri apellati ochiali, truovati novellamente per comodita delli poveri vechi, quando affiebolano del vedere).

Daß die Brillen in den ersten Jahren des XIV. Jahrhunderts wirklich schon ziemlich bekannt waren, ersieht man daraus, daß der Arzt Bernard Gordon aus Montpellier seine Augensalbe im Jahre 1305 mit den Worten anpreist: („Est tantae virtutis, quod decrepitum faceret legere literas minutas absque ocularibus") ... „sie (die Salbe) ist so ausgezeichnet, daß sie die Gebrechlichen (Greise) fähig macht, kleine Buchstaben ohne Augengläser zu lesen".

Nach Alexander v. Humboldt (Kosmos, II, p. 508) sollen die Brillen in Haarlem schon zu Anfang des XIV. Jahrhunderts bekannt gewesen sein.

Aus einer Äußerung des Guido de Chauliac, welcher, nachdem er in seiner Chirurgia magna 1363 einige Augenwässer angegeben, hinzufügt: „wenn diese nicht helfen, dann müsse man zur Brille greifen", geht hervor, daß die Brillen in der zweiten Hälfte des XIV. Jahrhunderts wohl schon recht bekannt und verbreitet gewesen sein müssen.

Es ist deshalb nichts anderes als ein Anachronismus, den sich einige Maler des XVI. Jahrhunderts erlaubten, wenn diese in der ersten Zeit des Christentums lebende Personen mit einer Brille

auf der Nase dargestellt haben. Hieraus dürfte der Irrtum entstanden sein, daß der heilige Hieronymus (im IV. Jahrhundert) für den Erfinder der Brillen gehalten wurde, als welcher er noch im Jahre 1660 auf einem Aushängeschild an der Ladentür eines Brillenverkäufers in Venedig, die die Aufschrift enthält: „San Girolamo inventore degl' occhiali", figuriert.

Sicher scheint, daß zu Ende des XIII. Jahrhunderts außer Rogerus Baco und Alexander Spina auch noch andere Mönche die Kunst des Glasschleifens verstanden und daß die Erfindung der Brillen nur darauf beruht, daß man anfing, Linsen mit immer größerem Fokus zu schleifen, worin Salvino Armati eben der Erste gewesen zu sein scheint, nachdem man vorher bloß Gläser mit kleinem Fokus, die als Brenngläser, Vergrößerungsgläser und Lupen benutzt wurden, geschliffen hatte.

Sehr wahrscheinlich ist es übrigens, daß die Chinesen, die ja mancherlei Erfindungen, z. B. des Schießpulvers etc., früher als die Europäer gemacht haben, auch die Brillen früher schon kannten, oder wenigstens das Brillenschleifen unabhängig von Europa erfanden. Die Brillen der Chinesen sind ganz verschieden von den unsrigen. Es sind zwei große, teilweise konvex und teilweise konkav geschliffene runde Scheiben aus einem Mineral, das sie Scha-chi, d. h. Teestein, nennen, weil seine Farbe einem dunklen Teeaufguß gleicht. Diese durchsichtigen Scheiben befestigen sie vor den Augen mittels seidener, hinter die Ohren geführter Schnüre.

In unseren Tagen allerdings werden wahrscheinlich auch Fabrikate der europäischen, seit der Erfindung bis jetzt zu einem glänzenden Kunstgewerbe vervollkommneten Brillenindustrie in China anzutreffen sein.

Die Geschichte der Cylinderbrillen, welche übrigens mit der Geschichte des Astigmatismus (s. den Art. Astigmatismus, I) aufs innigste verknüpft ist und auf welch letztere einzugehen hier nicht der Platz ist, ist eine kurze. Nachdem einmal das Brillenschleifen eine allgemein verbreitete Kunst geworden war und an allen Orten von einiger Bedeutung geübt wurde, konnte es nicht fehlen, daß man auch cylinderförmige Gläser zu schleifen begann, sobald einmal die Notwendigkeit und der Nutzen solcher Gläser infolge der Erkenntnis des asymmetrischen Baues des menschlichen Auges, insonderheit der Hornhaut und der Krystallinse desselben nahegelegt erschien. Sicher ist, daß im dritten Jahrzehnt des XIX. Jahrhunderts Cylindergläser schon getragen wurden. Airy (1827) hat das seinem Auge nötige Cylinderglas bereits berechnet und im Jahre 1828 hat der amerikanische Optiker Mac Allister in Philadelphia für einen Geistlichen, namens Goodrich, ein plankonkavzylindrisches Nr. 7 verfertigt. Durch die Arbeiten von Donders und von Knapp (1862) wurde mit der Bekanntmachung der Häufigkeit des Astigmatismus auch das Tragen von Cylindergläsern verallgemeinert. Die torischen Gläser wurden zuerst von Suspici in Rom, später von Poullain in Paris dargestellt und verdanken ihre wachsende Verbreitung hauptsächlich Pariser Augenärzten.

Was den Gebrauch der prismatischen Brillen betrifft, so scheint nach Donders W. Krecke der erste gewesen zu sein, welcher auf den Gebrauch derselben bei Strabismus aufmerksam machte. Der Mitteilung desselben fügte Donders seine Untersuchungen über die physiologische Wirkung dieser Gläser hinzu (1847). Den diagnostischen und therapeutischen Nutzen der Prismen setzte Albrecht v. Gräfe weitläufig auseinander.

Der Gebrauch der stenopäischen Brillen wurde von Donders (1856) eingeführt. Freilich wurde schon früher von kleinen Öffnungen, namentlich von nußschalenähnlichen, in der Mitte durchbohrten Kapseln bei Mydriasis und auch beim Schielen Gebrauch gemacht, aber es fiel niemandem ein, durch dieselben den schädlichen Einfluß von Trübungen der brechenden Medien (Cornea, Linse), von Unregelmäßigkeiten der Krümmungsoberflächen (Keratokonus) u. s. w. zu beseitigen. Und gerade für solche Fälle lehrte uns Donders den hohen Wert des stenopäischen Apparates kennen und schätzen.

Bezüglich der sprachlichen Abstammung des Wortes Brille scheint dieses von Beryll abzuleiten zu sein. Unter Beryll verstand man einen bläulichgrünen Edelstein, im weiteren Wortsinn aber auch jedes krystallähnliche Glas. Nach Theophrastus Bombastus Paracelsus bedeutet Ars berrillistica die Kunst: „so in Krystallen, Nägeln, Prillen, Spiegeln gesehen wird" und Brille ein geweihtes Krystallglas, worin man zukünftige Dinge sehen könne. Noch im Jahre 1551 berichtet Record, daß Baco ein Glas geschliffen habe, durch das man so merkwürdige Sachen sah, daß die Wirkung desselben allgemein der Macht des Teufels zugeschrieben werde. Man verstand also jedenfalls unter Brille einen Krystall, durch den man lauter Wunderbares und Unbekanntes zu sehen bekomme. Da jeder, der einer Brille bedarf, mit dieser tatsächlich Dinge sieht, die ihm ohne selbe unbekannt geblieben oder in ganz anderer Beschaffenheit und ganz anderem Lichte erschienen wären, so trifft die Definition selbst heute noch zu. *(S. Klein) W. Goldzieher.*

Brom; Bromverbindungen.

Brom, Bromum (Pharm. germ. IV) Br = 80.

Dunkelrotbraune, flüchtige, erstickend riechende Flüssigkeit (βρῶμος = Gestank), welche bei gewöhnlicher Temperatur gelbrote Dämpfe bildet. Brom löst sich in 30 Teilen Wasser (Aqua Bromi = Bromwasser), leicht in Weingeist, Äther, Schwefelkohlenstoff und Chloroform mit rotbrauner Farbe. Spec. Gew. 2·9–3·0.

Brom soll sich in Natronlauge zu einer dauernd klarbleibenden Flüssigkeit auflösen (Prüfung auf organische Bromverbindungen, wie Bromkohlenstoff, Bromoform). Eine Lösung in Wasser (1 : 30) soll, mit überschüssigem, gepulvertem Eisen geschüttelt, eine Flüssigkeit geben, welche nach Zusatz von Eisenchlorid- und Stärkelösung nicht gebläut wird (Prüfung auf Jod). – Vorsichtig aufzubewahren!

Brom findet sich in der Natur nur in Form seiner Salze (Meerwasser, Solquellen – s. später – und Salzablagerungen). Darstellung früher aus dem Meerwasser (Mutterlaugen von der Seesalzbereitung), jetzt hauptsächlich aus den Mutterlaugen der Staßfurter Abraumsalze. Entweder wird es aus Bromsalzen (Magnesiumsalzen u. s. w.) durch Chlor ausgetrieben: $MgBr_2 + Cl_2 = MgCl_2 + 2\,Br$, oder es wird aus Bromiden durch Überführen in Bromwasserstoff und Oxydation desselben (Schwefelsäure,

Braunstein) gewonnen: $Mg\,Br_2 + 2\,H_2\,SO_4 + Mn\,O_2 = Mg\,SO_4 + Mn\,SO_4 + 2\,H_2\,O + 2\,Br$. Dieses Rohbrom ist mit Chlor und organischen Bromverbindungen verunreinigt. Ein Interesse haben diese beiden Vorgänge auch insofern, als sie zeigen, welch eingreifende Prozesse im Laboratorium nötig sind, um Brom aus Bromiden in Freiheit zu setzen. Bei Einnahme von Bromsalzen wird bekanntlich die Abspaltung von freiem Brom an einzelnen Stellen, insbesondere an den Stätten der Ausscheidung im Organismus behauptet, ohne daß dafür Beweise erbracht sind.

Brom, das chemisch große Ähnlichkeit mit Chlor (s. d.) aufweist, wirkt auf lebende Zellen, indem ihre Tätigkeit vorübergehend oder dauernd aufgehoben wird (Binz). Seine Affinität zu Wasserstoff (H) ist geringer als die des Chlors; es zersetzt infolgedessen auch Wasser nur sehr langsam unter Bildung von Bromwasserstoffsäure und Sauerstoff in statu nascendi. Infolge der Verbindungen, die das Brom mit dem H des Schwefelwasserstoffs, Ammoniaks und organischer Verbindungen (Kohlenwasserstoffe) unter Bildung von Bromsubstitutionsprodukten eingeht, wirkt es zerstörend u. a. auf Geruchsstoffe und dadurch desodorisierend. Auf seiner großen Affinität zu Eiweißstoffen beruht auch die örtliche Wirkung (Ätzung der Schleimhäute) und die keimtötende Wirkung, indem in beiden Fällen das Gewebe zerstört wird. Nach Untersuchungen von Binz am Frosch bewirkt Brom resorptiv eine Betäubung des Centralnervensystems.

Als Desinfektionsmittel spielte Brom früher eine große Rolle. Seine antiseptischen und desinfizierenden Wirkungen sind von Wernitz, Koch, Wernich, sowie B. Fischer und Proskauer untersucht worden. Vor dem Chlor hat es nichts voraus, denn es verteilt sich infolge seiner Schwere nicht gleichmäßig in den zu desinfizierenden Räumen und ist noch teurer als dieses. Da es Stoffe und Metalle angreift, wird Brom, selbst in Form des Bromum solidificatum (mit Brom getränkte Kieselgurstangen, Frank) nur noch wenig zur Wohnungsdesinfektion angewendet.

Bei Einatmung der Dämpfe im Laboratoriumsversuch sind Tiere (insbesondere Katzen) unter Reizzuständen der zugänglichen Schleimhäute (Husten, Bronchitis, Bronchopneumonien), Benommenheit schnell zu grunde gegangen. Der Mensch zeigte sich gegen dieses irrespirable Gas sehr empfindlich (K. B. Lehmann und Matt). Trotzdem leiden, obwohl Brom in der chemischen Industrie viel und in großen Mengen Verwendung findet, nach Hirt Arbeiter in solchen Betrieben nicht nennenswert unter Einwirkung der Bromdämpfe; charakteristische Bromvergiftungserscheinungen machen sich dabei nicht geltend. Ein 2jähriges Kind, das infolge Zerbrechens einer mit Brom gefüllten Flasche Bromdämpfe einatmete, erkrankte unter Schlingbeschwerden und starb unter Dyspnöe und Krämpfen nach 6 Tagen; bei einem andern Fall, wo nur wenig Brom im chemischen Laboratorium eingeatmet wurde, traten nach einigen Stunden Übelsein, Erbrechen, Diarrhöe, masernähnlicher Ausschlag ein, die aber bald schwanden (Bruck).

Unverdünnt auf Schleimhäute und Wunden gebracht, erregt Brom Entzündung. In konzentriertem Zustand ätzt es analog den unverdünnten Mineralsäuren und führt unter dem Bild des sekundären Kollapses den Tod herbei. Früher wurden diphterische Membranen zur Erweichung und Erleichterung des Abstoßens mit Brom bepinselt. Snell beschrieb 1851 einen Fall, der nach dem Trinken von 30 *g* in $7^1/_2$ Stunden, Schmalfuß 1889 einen anderen (Geisteskranken), der nach 90 *g* tödlich endete.

Auf der Haut ruft Brom heftige Schmerzen und tiefgreifende Zerstörung hervor. In Fällen, die Chevallier und Sehrwald beschreiben, färbte sich die Haut gelb, verlor die Haare, hob sich in Blasen ab und heilte nur schwer unter Narbenbildung.

Für die Behandlung einer Vergiftung ist die Einatmung von Carbolsäure (Bildung von Tribromphenol) empfohlen worden; von Kunkel wird zur Anwendung

einer zerstäubten Lösung von Natriumthiosulfat (2—3%ig), das mit Brom ebenso wie mit Jod reagiert, geraten. Auch für die äußerliche Anwendung erscheinen Lösungen von Natriumthiosulfat rationell, während Sehrwald auch hier Carbolsäure empfohlen hat.

Brom unterliegt im Deutschen Reich den Abgabebeschränkungen der Gifte der Abteilung II der Vorschriften über den Handel mit Giften.

Literatur: Binz, Narkotische Wirkung von Jod, Brom und Chlor. A. f. exp. Path. 1881, XIII, p. 139. — Bruck, D. med. Woch. 1895. Ver.-Beil. p. 199. — Chevallier, Note sur les influences de l'iode et du brome. Ann. d'hyg. publ. 1842, XLVII, p. 313. — de la Croix, Das Verhalten d. Bakterien des Fleischwassers gegen einige Antiseptica. A. f. exp. Path. 1881, XIII, p. 175. — B. Fischer u. B. Proskauer, Über die Desinfektion mit Chlor und Brom. Mitt. Kais. Ges. 1884, II, p. 228. — Frank, Eine neue Desinfektionsmethode durch Brom. D. Viert. f. öff. Ges. 1880, XII, p. 324. — R. Koch, Über Desinfektion. Mitt. Kais. Ges. 1881, I, p. 273. — Kunkel, Handb. d. Toxikol. 1899, I. — K. B. Lehmann, Exp. Studien über den Einfluß techn. u. hyg. wichtiger Gase u. Dämpfe auf den Organismus. III. u. IV.: Chlor und Brom. A. f. Hyg. 1887, VII, p. 231. — L. Matt, Exp. Beitr. z. Lehre von der Einwirkung giftiger Gase auf den Menschen. Diss. Würzburg 1889. — Schmalfuß, Ein Fall von Vergiftung durch Brom. Viert. f. ger. Med. 1889. N. F. L, Suppl. p. 37. — Sehrwald, Die Ätzwirkung des Broms und ihre Behandlung. Wr. med. Woch. 1889, p. 964. — Snell, NY. med. Rec. 1851, zitiert nach Böhm, Handb. d. Intoxikationen. 2. Aufl. 1880, p. 24. — A. Wernich, Über praktische Desinfektionsverfahren mit Bromdampf und dessen sporentötende Wirkung. Zbl. f. d. med. Wiss. 1882, p. 180. — Wernitz, Über die Wirkung der Antiseptika auf ungef. Fermente. Diss. Dorpat 1880.

Bromwasserstoffsäure, Acidum hydrobromicum (Pharm. germ. IV), eine Auflösung von 25 Teilen des gasförmigen Bromwasserstoffes in 100 Teilen Wasser. Wird teils zu Ätzungen, ähnlich der Salzsäure, verwendet, teils in Mengen von 0·1 bis 0·3 in 3—10%iger Lösung, stark mit Wasser verdünnt, als Ersatz der Bromide empfohlen. Bei der geringen Verwendung, die die Bromwasserstoffsäure gegenüber dem Kaliumbromid bisher gefunden hat, ist die Behauptung, daß sie auch bei fortgesetzter Zuführung keinen Bromismus erzeuge, wenig gestützt, außerdem sehr unwahrscheinlich.

Die Salze der Bromwasserstoffsäure oder Bromide werden in ausgedehntem Maße in der Therapie verwendet. Vielfach werden diese im ärztlichen Sprachgebrauch — allerdings fälschlich — kurzweg als „Brom", die Behandlungen als „Bromkuren" bezeichnet. Obenan stehen die Bromide der Alkalien, Kalium und Natrium sowie des Ammoniums, und unter diesen wiederum das Kaliumbromid. Bei der ausgedehnten Anwendung, die die Bromide finden, ist die Kenntnis ihrer chemischen Eigenschaften unerläßlich.

Kalium bromatum, Kaliumbromid (Pharm. germ. IV u. Pharm. austr. VIII) K Br, Mol.-Gew. 119.

Weiße, würfelförmige, glänzende, luftbeständige Krystalle, in 2 Teilen Wasser und in etwa 200 Teilen Weingeist löslich. Die wässerige Lösung (1 : 20) färbt, mit wenig Chlorwasser versetzt, und hierauf mit Äther oder Chloroform geschüttelt, diese rotbraun; mit Weinsäure versetzt, scheidet sie nach einiger Zeit einen weißen, krystallinischen Niederschlag aus. Kaliumbromid soll beim Erhitzen am Platindraht die Flamme vom Beginne an violett färben (Prüfung auf Natrium). Zerriebenes Kaliumbromid soll sich, auf weißem Porzellan ausgebreitet, nach Zusatz weniger Tropfen verdünnter Schwefelsäure nicht sofort gelb färben (Bromsäure) und soll befeuchtetes rotes Lackmuspapier nicht sofort violettblau färben (Prüfung auf Kaliumcarbonat: 0·2%). Die wässerige Lösung des Kaliumbromids (1 : 20) soll weder durch Schwefelwasserstoffwasser (fremde Metalle), noch durch Bariumnitratlösung (Sulfat), noch durch verdünnte Schwefelsäure (alkalische Erden) verändert werden. 20 cm^3 der mit einigen Tropfen Salzsäure angesäuerten wässerigen Lösung (1 : 20) sollen durch 0·5 cm^3 Kaliumferrocyanidlösung nicht gebläut werden (Prüfung auf Eisen als Ferrisalz).

Natrium bromatum, Natriumbromid (Pharm. germ. IV u. Pharm. austr. VIII) Na Br, Mol.-Gew. 103.

Weißes, krystallinisches Pulver, in 1·2 Teilen Wasser und in 5 Teilen Weingeist löslich. 100 Teile enthalten mindestens 95 Teile wasserfreies Salz (5% Wasser werden zugelassen). Am Platindraht erhitzt, färbt Natriumbromid die Flamme gelb. Die wässerige Lösung färbt, mit wenig Chlorwasser versetzt und hierauf mit Chloroform geschüttelt, dieses rotbraun. Durch ein Kobaltglas betrachtet, soll die durch Natriumbromid gelb gefärbte Flamme gar nicht oder doch nur vorübergehend rot gefärbt erscheinen (Prüfung auf das billigere Kaliumsalz). — Sonst wie bei Kaliumbromid. Krystallisiert bei gewöhnlicher Temperatur mit 2 Mol. Krystallwasser, oberhalb 30° in Würfeln wasserfrei. Die bei

gewöhnlicher Temperatur gewonnenen Krystalle, 100%ig angenommen (Na Br + 2 aq = 139), enthalten nicht 77·6, sondern nur 57·6% Br.

Ammonium bromatum, Ammoniumbromid (Pharm. germ. IV und Pharm. austr. VIII), $(NH_4)Br$.

Weißes, krystallinisches Pulver, in Wasser leicht, in Weingeist schwer löslich, beim Erhitzen flüchtig. Die wässerige Lösung färbt, nach Zusatz von wenig Chlorwasser, Chloroform beim Schütteln rotbraun und entwickelt beim Erhitzen mit Natronlauge Ammoniak. Hygroskopisch. Sonst wie bei Kaliumbromid.

10 cm^3 einer 3%igen Lösung sollen nach Zusatz einiger Tropfen Kaliumchromatlösung als Indikator vom Kaliumbromid nicht mehr als 25·4 cm^3, vom Natriumbromid nicht mehr als 29·3 cm^3, vom Ammoniumbromid nicht mehr als 30·9 cm^3 Zehntelnormalsilbernitratlösung bis zur bleibenden Rötung erfordern, d. h., Bromkalium darf nicht mehr als 1·4% Kaliumchlorid, Bromnatrium nicht mehr als 0·81% Natriumchlorid, Bromammonium nicht mehr als 1% Ammoniumchlorid enthalten.

Die Darstellung des Kaliumbromids geschieht hauptsächlich aus Staßfurter Bromeisen oder durch Eintragen von Brom in Wasser und Eisenfeile und Umsetzung des entstehenden Eisenbromids mit Kaliumcarbonat nach der Gleichung $Fe Br_2 + K_2 CO_3 = Fe CO_3 + 2 K Br$, oder Eintragung von Brom in Kalilauge. Das sich hiebei ($6 KOH + 6 Br = 5 K Br + K Br O_3 + 3 H_2 O$) bildende Kaliumbromat (s. später) wird in der mit Stärke oder Kohlenpulver zur Trockne eingedampften Lösung durch Glühen zu Bromid reduziert ($K Br O_3 + 3 C = K Br + 3 CO$). Die Krystalle werden durch Rühren als Krystallmehl erhalten; werden die Krystalle auf 80–90° erhitzt, so erhalten sie ein porzellanartiges Aussehen.

Bromkalium wurde im Jahre 1826 von dem Entdecker des Broms, dem Apotheker Balard in Montpellier, dargestellt. Seit 1828 ist es als Arzneimittel im Gebrauch. Ursprünglich wurde es als Ersatz des chemisch ähnlichen Jodkaliums bei Syphilis u. s. w. verwendet, bis seine Wirkungslosigkeit bei diesen Krankheiten erkannt wurde. 1864 wurde es von Behrend in England zuerst gegen Schlaflosigkeit bei nervöser Überreizung verwendet, bis es auch gegen Epilepsie probiert wurde (zitiert nach Kroß), gegen welche Krankheit es jetzt vorwiegend angewendet wird.

Örtlich sollen konzentrierte Lösungen des Kaliumbromids eine gewisse anästhesierende Wirkung auf die Schleimhäute äußern; es sind deshalb 5–10%ige Lösungen zum Bepinseln der Kehlkopfschleimhaut angewendet worden. Sofern diese Wirkung wirklich besteht, ist sie in der Hauptsache auf eine Wasserentziehung zurückzuführen und hat nichts Specifisches. Stärker konzentrierte Lösungen oder die Bromide in Substanz reizen am Ort der Anwendung (Magen), wie die anderen ähnlichen Salze, heftig.

Im Organismus kommen den Bromiden die allgemeinen Salzwirkungen, wie sie den leichtlöslichen und leichtresorbierbaren Neutralsalzen der Alkalimetalle (Kochsalz, Kalisalpeter u. s. w.) eigen sind, und außerdem specifische Ionenwirkungen zu. Die typischen Salzwirkungen nach der Resorption (Diurese u. s. w.) treten nur bei den großen gegen Epilepsie verwendeten Gaben auf. Die beim Menschen beobachteten Wirkungen sind dem Bromkomponenten (Bromion) in den Bromiden, nicht aber dem Kaliumion im Kaliumbromid zuzuschreiben. Natriumbromid hat die gleiche Wirksamkeit wie die gleiche Br-Mengen enthaltenden Gaben Kaliumbromid. Die kritische Deutung der klinischen Erfolge stößt auf große Schwierigkeiten, da sich im Tierexperiment Bromidwirkungen nur schwer feststellen lassen. Der Epilepsie des Menschen analoge Zustände lassen sich beim Tier überhaupt nicht erzeugen.

Das experimentelle Material ist folgendes: Am sog. Reflex(oder Rückenmarks)frosch, der nach Abtrennung des Kopfes mit einem Bein in verdünnte Schwefelsäure getaucht wird, läßt sich häufig eine geringe Herabsetzung der Reflexerregbarkeit beobachten: der Frosch, dem Natriumbromid in einen Lymphsack eingespritzt worden ist, zieht das Bein später aus der Säure heraus, als ein zum Vergleich in gleicher Weise mit Kaliumchlorid behandelter Frosch. Albertoni fand, daß Kaliumbromid die elektrische Erregbarkeit des Großhirnes in hohem Maße herabzusetzen fähig ist. Bei Hunden, die innerlich Bromide erhalten hatten, lösten elektrische Reize, die vorher wirksam gewesen waren, Wirkungen nicht mehr aus, und schließlich konnten Krämpfe von der Hirnrinde aus nicht mehr hervorgerufen werden. Doch scheinen diese Beobachtungen nicht völlig gesicherte Tatsachen zu sein. Die Heranziehung des Eintrittes centraler Betäubung eines Frosches, der unter einer Glocke den Dämpfen

des gasförmigen Broms ausgesetzt wird, zur Erklärung der Bromidwirkung beim Menschen, ist eine von den häufigen Verwechslungen der Bromkomponente im Kaliumbromid mit dem elementaren Brom.

Dagegen haben die Untersuchungen der letzten 15 Jahre wichtige Feststellungen über das Verhalten der Bromide im Organismus gebracht, die, wenn sie auch nicht den Mechanismus der Bromidwirkungen aufdecken, doch geeignet sind, zu zeigen, wie die Bromide infolge ihres außerordentlich langen Verweilens im Organismus und ihres eigentümlichen Verhaltens zum Kochsalz unseres Körpers wohl die Vorbedingungen dafür liefern, tiefgreifende Wirkungen zu entfalten.

Gegenüber den früheren Anschauungen ist es eine neue Tatsache, daß die Bromsalze nicht schnell bis auf kleine Reste von dem Körper auf dem Hauptausfuhrweg, durch die Nieren, abgestoßen, sondern lange und in beträchtlichen Mengen vom Organismus zurückgehalten werden, so daß es noch nach Tagen gelingt, Brom im Blut ziffermäßig zu bestimmen[1] und selbst nach Monaten der Harn noch bromidhaltig sein kann.

So zeigte ein von Nencki mit Fleisch und Milch gefütterter Hund von 19·5 *kg* Gewicht, der innerhalb 10 Tagen 38 *g* Natriumbromid erhalten hatte, als er am 13. Tage getötet wurde, in 1010 cm^3 Blut 0·34 – 0·38% Br, d. h. also sein Blut enthielt selbst am 3. Tage nach dem Aufhören der Bromidzufuhr noch immer 3·4 – 3·8 *g* Br, oder fast 5 *g* Natriumbromid. Die Einzelheiten des Verlaufes der Ausscheidung der Bromide werden weiter unten besprochen.

Die Bromide werden im Organismus nicht irgendwo an Gewebe, etwa im Gehirn (v. Wyß), fixiert, sondern kreisen im Blut, u. zw. unverändert als solche, indem das Bromion das Chlorion des Kochsalzes teilweise verdrängt und ersetzt. Das Gehirn und die für Bromid empfindlichen Organe werden also beständig von bromid- und chloridhaltigem Blut bespült. Die Wichtigkeit dieser Feststellung leuchtet mit Rücksicht auf die klinische Erfahrung, daß bei Epileptischen die Bromide längere Zeit fortgesetzt und in großen Gaben gegeben werden müssen, ohneweiters ein.

Zuerst fand Nencki bei dem obenerwähnten Hund, der bei geringer Kochsalzzufuhr gehalten wurde, in den 1010 cm^3 des dem getöteten Tier entnommenen Blutes in prozentischen Werten:

(Nencki)	Br	Cl	Br + Cl	
In der 1. Blutprobe	0·341%	0·198%	0·539%	Normaler Chlorgehalt des Blutes in 5 Versuchen an Hunden: 0·268% (0·235 – 0·296)
„ „ 2. „	0·380%	0·211%	0·591%	

In den Versuchen, die unter Kunkels Leitung von Büchner und Fell angestellt und von Fessel veröffentlicht worden sind, ergaben sich folgende Verhältnisse, wobei durchwegs die Zahlen Fessels, mit denen die Büchners nicht durchweg übereinstimmen, gewählt worden sind:

(Kunkel, Fessel) Die Hunde wurden am Tage nach der letzten Bromidgabe getötet	1. Hund (Büchner) erhielt im ganzen 14 *g* Br			2. Hund (Fell) erhielt im ganzen 6·5 *g* Br			3. Hund (Fell) erhielt im ganzen 7·5 *g* Br		
	Untersuchte Menge	darin gefunden		Untersuchte Menge	darin gefunden		Untersuchte Menge	darin gefunden	
		Br	Cl		Br	Cl		Br	Cl
Blutserum	51·5 *g*	0·0867 *g* = 0·17%	0·1077 *g* = 0·21%	78·0 *g*	0·1195 *g* = 0·15%	0·2515 *g* = 0·32%	79·0 *g*	0·1090 *g* = 0·14%	0·2401 *g* = 0·30%
Blutkörperchen (Kuchen) .	40·0 *g*	0·0595 *g*	0·0906 *g*	98·0 *g*	0·086 *g*	0·1818 *g*	101·0 *g*	0·0873 *g*	0·2073 *g*

Die prozentischen Werte liegen in den Kunkelschen Versuchen für Br weit niedriger, für Cl in 2 Fällen beträchtlich höher als in Nenckis Versuchen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die beim Tier gefundenen Verhältnisse im Prinzip auch für den Menschen gelten. Laudenheimer gibt an, entsprechende Versuche gemacht zu haben, und schreibt darüber:

„Mehrere Blutanalysen deuten darauf hin, daß der größte Teil des zurückgehaltenen Broms im Blut verbleibt. In einem Falle, wo der Chlorgehalt des Blutes vor und nach Bromgebrauch bestimmt wurde, war das Blut nach Bromgebrauch wesentlich chlorärmer geworden."

Bei der Wichtigkeit, die eine ziffermäßige Feststellung dieser Bromidzurückhaltung und Chloridverdrängung beim Menschen hat, müssen — da von Laudenheimer keinerlei Belegzahlen beigebracht werden — auch beim Menschen noch diese Verhältnisse quantitativ untersucht werden.

Aber nicht nur im Blut, sondern auch in den anderen Geweben ist eine Zurückhaltung von Br und wohl auch teilweise eine Verdrängung des Chlorions durch das Bromion bei Hunden aufgefunden worden. Wenn auch begreiflicherweise die in derartigen Versuchen erhaltenen Zahlen wegen der Schwierigkeit, die einzelnen Organe blutleer zu spülen, nicht völlig einwandfrei sind, so ergibt sich doch aus den übereinstimmenden Ergebnissen der Versuche Nenckis und Kunkels (Fell), daß, wie im Blut, so auch in einer Reihe von Geweben eine Zurückhaltung und eine teilweise Vertretung von Kochsalz durch Natriumbromid anzunehmen ist, da diese, je nachdem sie reicher (Lunge, Niere) oder ärmer (Leber) an Kochsalz sind, auch in demselben Verhältnis bromhaltig waren. Nencki hat zur Ermöglichung eines Vergleiches bei 5 Hunden den normalen Chlorgehalt der einzelnen Gewebe ermittelt. Gegenüber dem Gehalt des Blutes an Br kommt aber der Bromgehalt der anderen Organe für die Beurteilung überhaupt nicht in Betracht. v. Wyß konnte bei einer epileptischen Kranken, die innerhalb 2 Jahren etwa 2 *kg* K Br eingenommen hatte, nach dem Tode im Gehirn (1352 *g*) nicht einmal 1 *g* Br (höchstens 0·07% Br) auffinden, während das dem Herzen entnommene Blut (145 *g*) 0·2 *g* Br enthielt (0·14% Br), und in Versuchen, bei denen die Bindungsfähigkeit von Bromiden an Gehirnbrei untersucht wurde, nur geringe und zweifelhafte Werte hiefür erhalten. Es bedarf aber gar nicht des Vorhandenseins einer derartig großen Aufspeicherung von Bromiden im Gehirn, da der fortdauernde Kontakt desselben mit bromidhaltigem Blut zur Erzeugung einer Wirkung völlig ausreichen dürfte. In allen hieher gehörenden Versuchen enthielt der Harn weit geringere Mengen Br als das Blut. Bezüglich der Größe dieser Retention und der Verdrängung von Kochsalz bestehen sehr große individuelle Verschiedenheiten.

Aus dem Bromion vermag der Organismus ferner Magensäure zu bilden. So ließ sich nach wiederholter Eingabe von Bromiden in den Magen beim Hund nachweisen, daß nicht unbeträchtliche Mengen Bromwasserstoffsäure im Magen enthalten sind, u. zw. sowohl bei Gegenwart von Magensalzsäure (Külz, Nencki), als auch bei Hunden im Chlorhunger, deren Magen so gut wie frei von HCl und Chloriden war (Trappe). Es handelt sich hiebei eben nicht um ein Freiwerden von HBr aus den Bromiden durch die Magensalzsäure, wie man früher geneigt war, anzunehmen, sondern nach den besprochenen neueren Versuchen von vornherein um eine Bildung von HBr. Unter gewissen Versuchsbedingungen kann sogar der Organismus fast ausschließlich HBr in den Magen hinein abscheiden (Nencki).

Die Fähigkeit des tierischen Organismus, mit dem Bromion neben dem Chlorion im Blut hauszuhalten, ist auch durch andere Versuche erwiesen. So konnte van Leersum zeigen, daß Kaninchen nach starken Blutentziehungen durch eine dem Blute isotonische Natriumbromidlösung in derselben Weise wie durch eine physiologische Kochsalzlösung gerettet werden. Diese Fähigkeit hat aber auch ihre (im einzelnen

noch nicht untersuchte) Grenze. Eine vollständige Entziehung des Kochsalzes und der Ersatz desselben durch Bromnatrium in der Nahrung ist nicht durchführbar. Hunde gingen unter diesen Versuchsbedingungen unter den Erscheinungen von Magenkatarrh, großer Schwäche, Albuminurie u. s. w. zu grunde (Nencki). Das Chlorion des Kochsalzes im Blut ist nicht für alle Lebensvorgänge durch das Bromion vertretbar.

Besondere Aufmerksamkeit hat man auch dem gegenseitigen Einfluß des Chlor- und Bromions zugewendet. Wenn — wie sich aus dem Vorausgehenden ergibt — so beträchtliche Mengen Br im Blute zurückbleiben und teilweise Cl verdrängen können, so ist zu erwarten, daß eine vermehrte Chloridausscheidung im Harn auftritt.

Laudenheimer hat nun auch angegeben, daß ein Kranker, der während einer Kur mit Bromiden innerhalb 7 Tagen von 70 *g* NaBr mehr als 36 *g* im Körper zurückbehalten hatte, in derselben Zeit 93 *g* NaCl im Harn ausschied, während er sich nur 67 *g* Kochsalz mit seiner Nahrung zugeführt hatte; es fehlen aber für diesen speziellen Versuch die näheren Angaben, ob der Cl-Gehalt der Nahrung eigens bestimmt oder nur aus Mittelwerten berechnet worden ist, was bei dem schwankenden Kochsalzgehalt der Nahrungsmittel, insbesondere des Brotes, für derartige Bilanzberechnungen erforderlich ist.

Es ist nun behauptet worden, einmal, daß eine größere Anreicherung an Br erfolge, wenn gleichzeitig die Chloridzufuhr eingeschränkt wird (Brot mit NaBr, statt NaCl gebacken, bei Epil.), dann, daß die Bromidausfuhr im Harn wesentlich in die Höhe getrieben werden könne durch eine gleichzeitige Darreichung größerer Kochsalzmengen. Nach dem vorausgehenden würde es ja verständlich sein, daß Hondo dann eine verlangsamte Br-Ausscheidung im Harn fand, wenn nur geringe Kochsalzmengen (3 *g* oder 5 *g* pro Tag, sog. Unterchlorierungsdiät) gegeben wurden.

Aus nachstehenden Zahlen ergibt sich, daß in den untersuchten Fällen die Ausscheidung von Br im Harn herabgedrückt, bzw. niedrig war, wenn nur geringe Kochsalzmengen der Nahrung beigemischt wurden.

Ausscheidung der Bromide im Harn in Grammen:

(Hondo) Tägliche Natriumbromid-Menge per os	Versuchsperson *A* (34 *kg*)		Versuchsperson *B* (60 *kg*)
	Versuch I gemischte Kost	Versuch II kochsalzarme Kost (total 3 *g* pro Tag)	Versuch III kochsalzarme Kost (total 5 *g* pro Tag)
3 *g*	0·287	0·175	0·243
3 *g*	0·69	0·576	0·394
3 *g*	1·02	0·71	0·599
3 *g*	1·43	0·92	0·589
Es wird das Bromnatrium weggelassen und Kochsalz zugeführt:			
Tägliche Kochsalzmenge extra	–	1·268	0·976
9 *g* (II)	–	1·213	1·118
10 *g* (III)	–	1·196	0·818

Diese Befunde scheinen bisher nicht nachgeprüft zu sein. Dagegen hat die andere Ansicht von der Steigerung der Bromidausfuhr infolge Kochsalzdarreichung mehrfache Nachuntersuchung erfahren, scheint aber — wenn sie sich auch in den Rahmen der geschilderten Vorgänge einfügt — eine Verallgemeinerung nicht zuzulassen. Schon Fessel hatte zwar bei einem Hund durch qualitative Proben gefunden, daß durch gleichzeitige Kochsalzzufuhr die Ausscheidung der aufgenommenen 20 *g* NaBr innerhalb 5 Wochen beendet war, während bei einem anderen

Hund, ohne Kochsalzeingabe, bei derselben Bromidmenge der Harn nach 10 Wochen noch nicht bromfrei war. Aus obiger Übersicht ergibt sich auch, daß bei den zwei Kranken Hondos nach Kochsalzzufuhr beträchtliche Steigerung der Bromidausfuhr im Harn sich zeigte. Dagegen hat v. Wyß neuerdings in zahlreichen Versuchen am Menschen ein solches Abhängigkeitsverhältnis der Br-Ausfuhr von der Chlorideinnahme nicht bestätigen können. Die Br-Ausscheidung im Harn schwankte in denselben weiten Grenzen wie vorher ohne Kochsalzeingabe. Dagegen hat v. Wyß die interessante Beobachtung gemacht, daß es bei Kaninchen, die durch Bromidzufuhr schwere Vergiftungserscheinungen (eine von hinten nach vorn fortschreitende, aus ataktischen Störungen sich heraus entwickelnde Lähmung mit schließlich tödlichem Ausgang) zeigen, gelingt, durch Einspritzung von NaCl ins Blut auf der Höhe der Vergiftung die Tiere zu retten, was vielleicht diese Vergiftung mit Bromiden als Chlorhunger erscheinen läßt; die lebensrettende Wirkung könnte auf die energische Zufuhr des fehlenden Chlorids ins Blut zurückgeführt werden.

Im ganzen betrachtet, dürfen diese neueren Untersuchungen über das Verhalten des Bromions im Organismus vom pharmakologischen Standpunkt aus ein großes Interesse beanspruchen. Die Bromide unterscheiden sich darin wesentlich von den Chloriden, Jodiden, den anderen Salzen, wie den Sulfaten und der Borsäure, indem ein Überschuß von Chlorion und das Jodion, sowie die Sulfate rasch vom Organismus abgestoßen werden. HJ im Magensaft des Hundes wird nur in Spuren gebildet; Schwefelsäure aus den verfütterten Sulfaten läßt sich im Magensaft nicht nachweisen (Nencki). Die Ausscheidung der Borsäure und ihrer Salze erfolgt nach einer dem Borsäureion eigenen Gesetzmäßigkeit.

Was nun im einzelnen den Gang der Ausscheidung der Bromide anlangt, so ist nach den Untersuchungen von Nencki, Laudenheimer, Kunkel, Hondo und v. Wyß teils an Tieren, teils an Menschen folgendes zu sagen:

1. In den ersten Tagen der Bromidzufuhr ist die Ausscheidung mit dem Harn eine sehr geringe; sie beträgt — in weiten Grenzen je nach der Höhe der Dosis und dem Individuum schwankend — beim Menschen etwa $^1/_{10}-^1/_6$ der zugeführten Menge.

2. Im Laufe der Behandlung steigt sie an und erreicht nach verschieden langer Zeit, in einem Falle Laudenheimers am 17. Tag, eine Höhe, daß sie der eingeführten Tagesmenge gleichkam. In einem anderen Falle war der Höhepunkt am 30. Tag erreicht. Entgegen Laudenheimers Ansicht kann die im Harn pro Tag ausgeschiedene Menge schließlich auch die eingeführte Tagesgabe übersteigen.

3. Nach dem Aufhören der Bromidzufuhr ist die Ausscheidung des Bromids noch so beträchtlich, daß sie ziffermäßig verfolgt werden kann. Bis zum Ende ist sie jedoch exakt noch nicht verfolgt, auch die Ausfuhr auf den sonstigen Wegen nicht genügend berücksichtigt worden, um eine vollständige Bilanz zwischen Einnahme und Ausfuhr aufstellen zu können; dazu kommt, daß bei den Versuchen mit Natriumbromid nicht Rücksicht auf den Krystallwassergehalt und die Feuchtigkeit des Präparats (s. u.) genommen worden ist. Einige Zahlen mögen die Größe der Ausscheidung erläutern:

Laudenheimer untersuchte 3 Patienten, von denen der erste von 80 *g* Natriumbromid (in 8 Tagen) nur 39 *g*, der zweite von 27 *g* in 3 Tagen 8 *g*, der dritte von 24 *g* in derselben Zeit 2·5 *g* ausschied, so daß die zu diesem Zeitpunkte nicht ausgeschiedenen Mengen Natriumbromid 41, 19 und 21·5 *g* betrugen; leider fehlen die Versuchsprotokolle. H. v. Wyß hat in ausführlich mitgeteilten Versuchen ebenfalls an Epileptikern, die über 1 Monat lang mit Bromiden behandelt und beobachtet wurden, die Ausscheidung quantitativ verfolgt. Eine Bilanz läßt sich nicht aufstellen, da entweder nur jeden zweiten Tag der Harn untersucht wurde oder es sich nicht durchführen ließ, den Harn zusammenhängend auf Brom zu untersuchen. Im Harn eines Kranken, der in 46 Tagen 124 *g* Br eingenommen hatte und der noch 23 Tage weiter beobachtet wurde, ließen sich in der Gesamtzeit von 69 Tagen nur 65 *g* Br (= 83·6 *g* NaBr) wiederfinden; bei einem anderen Patienten, der in

28 Tagen 54 *g* Br als Natriumbromid einnahm, enthielt der Harn von insgesamt 89 Tagen etwa die eingeführte Menge Br.

Als leichtlösliche Salze und als Verbindungen, deren eine Komponente, das Bromion, im Blute kreist und z. B. mit zur Bildung von Magensäure verwendet wird, werden die Bromide auch in die Sekrete und sonstigen Ausscheidungen übertreten. Binet hat im Schweiß eines Armes, der in einem Kautschukmantel steckte, bei innerlicher Darreichung von Bromid Bromreaktion erhalten; auch in den Acnepusteln sind geringe Mengen Bromid chemisch nachgewiesen worden (Guttmann). Nach Rosenhaupt soll sogar bei einem Säugling Bromacne aufgetreten sein, dessen Mutter einer Bromkaliumkur unterworfen war; doch dürfte für die Sicherstellung einer derartigen Behauptung der Nachweis der Bromreaktion in den Acnepusteln zu erbringen sein. Auch im Speichel ist Brom chemisch nachgewiesen worden; hier scheint es nach Stickers Versuchen schubweise aufzutreten. Bei schweren chronischen Vergiftungserscheinungen soll der Atem nach Brom riechen, was in höchstem Grade unwahrscheinlich erscheint. Soviel bisher bekannt ist, kann das Vorhandensein von Br in diesen Flüssigkeiten bei der Beurteilung der Frage, wie sich der Organismus der Bromide entledigt, außer Betracht bleiben.

Die beim Menschen erzielten therapeutischen Erfolge müssen vorwiegend auf die Bromkomponente bezogen werden. Die vielzitierten Amburgerschen Versuche, bei denen Pulver aus indifferenten Stoffen (Cascarillrinde und Zucker) bei Kranken ebenso beruhigend und schlafmachend wirkten wie Kaliumbromid, können diese Anschauung nicht erschüttern, da Amburger Einzeldosen von 0·6 *g* Kaliumbromid gab, d. h. Mengen, von denen ein therapeutischer Erfolg überhaupt nicht erwartet werden kann.

Kaliumbromid setzt in Gaben von 2—5 *g* beim Menschen die gesteigerte Erregbarkeit des Gehirns herab; doch werden weniger die Gebiete der Großhirnrinde betroffen, als die durch Sinneserregung u. s. w. hervorgerufenen Reflexvorgänge. Die Bromide erleichtern durch diese Abstumpfung und Beruhigung den Eintritt des Schlafes; sie erzwingen ihn aber nicht wie die Schlafmittel. Bei längerem Gebrauch der Bromide lassen bei Epilepsie (s. d.) die Krampfanfälle nach oder bleiben ganz aus, im günstigsten Falle aber nur so lange, als die Bromide verabreicht werden. Hiezu sind große Tagesdosen, von etwa 6 *g* beginnend und von Woche zu Woche bis zu 10 oder 15 *g* steigend, erforderlich. Wirkliche Heilungen echter Epilepsie sind nicht bekannt geworden. Bei Flechsigs kombinierter Opiumbromkur wird zunächst Opiumextrakt verabreicht (3mal 0·03—0·05 *g* Extr. Opii, steigend bis 1 *g*), sodann wird das Opium weggelassen und dafür Kaliumbromid in großen Gaben (8—10 *g*) gegeben. Doch sind über diese Flechsigsche Kur die Ansichten der Ärzte sehr geteilt. Auch mit Atropin, Adonis vernalis und Chloralhydrat ist Opium kombiniert worden, ohne daß dadurch der Erfolg der Bromkur hätte gesteigert werden können. Bei der Kaliumbromidkur der Epileptischen sind u. a. folgende Vorschriften strengstens einzuhalten: Es sind große Dosen, nötigenfalls jahrelang in auf- und absteigenden Mengen, zu geben. Die Steigerung der Dosis ist nur bei ärztlicher Überwachung zulässig. Es ist auf ein reines (bromsäurefreies — s. u. —) Präparat zu achten. Treten Vergiftungserscheinungen auf, so braucht das Bromexanthem nicht in allen Fällen zur Aufgabe der eingeleiteten Behandlung zu zwingen, da es sich durch Arsen (Solutio kalii arsenicosi) angeblich beseitigen lassen soll. Muß die Kur aufgegeben werden, so soll sie — wenn irgend möglich — nicht plötzlich abgebrochen, sondern durch allmähliches Zurückgehen mit den Tagesdosen zu Ende geführt werden.

Subcutan sind die Bromide, wie andere neutrale Alkalisalze, der reizenden Wirkungen wegen nicht anwendbar. Am stärksten örtlich reizend ist das Ammoniumbromid, das sich an der Luft leicht unter Verlust von NH_3 zersetzt und durch Bildung von HBr sauere Reaktion annimmt. Auch innerlich sind die Bromide nur in Lösung, mit viel Wasser oder kohlensaurem Wasser getrunken, zu verordnen; bei dem rein salzigen Geschmack bedarf es des Zusatzes eines korrigierenden Mittels nicht.

Vielfach werden die drei Bromide zusammen verordnet, wobei das Kalium- und Natriumbromid zu gleichen Teilen, das Ammoniumbromid dagegen in halben Dosen verschrieben wird. Das Erlenmeyersche Bromsalzwasser enthält die drei in diesem Verhältnis gemischten Bromide in mit Kohlensäure gesättigter wässeriger Lösung. Bei längeren Kuren wird vielfach ein Schachtelpulver verordnet, aus dem der Kranke sich die Lösung selbst herstellt, oder das Sandowsche brausende Bromsalz angewendet.

Mit kleinen (1—2 *g*-)Gaben ist dagegen bei der Behandlung von Nervosität, nervöser Schlaflosigkeit, Migräne, Chorea minor, Keuchhusten, Erbrechen der Schwangeren vorzugehen. Auch gegen Seekrankheit ist es empfohlen worden. Vgl. hiezu Erbs Aufsatz über die Behandlung der Neurasthenie.

Der Gebrauch der Bromide kann zu den Erscheinungen des chronischen Bromismus führen; der Arzt tut gut, rechtzeitig hierauf aufmerksam zu machen. In der Hauptsache äußert sich diese chronische Vergiftung im Centralnervensystem, im Magen und auf der Haut. Die schon erwähnte, sehr häufig auftretende Bromacne (s. Acne, I, p. 143) ist ein Exanthem, das sich in den verschiedensten Formen, deren seltenere Kobert in seinem Lehrbuch (II, 1906) abbildet, äußert, über den ganzen Körper sich ausdehnen kann und nach dem Aussetzen der Bromide allmählich schwindet. Die Bromacne dürfte eine Trophoneurose sein; die minimalen Spuren von Bromid, die in den Knötchen nachgewiesen worden sind, werden schwerlich die Ursache dieser Hauterkrankungen sein. Die gastrischen Störungen (Appetitverlust u. s. w.) mit dem Auftreten von Bromwasserstoff im Magen in Beziehung zu setzen, liegt sehr nahe. Experimentell ist ein solcher ursächlicher Zusammenhang nicht erwiesen, sogar nach den oben besprochenen Versuchen Nenckis am Hund unwahrscheinlich. Inwieweit der Kräfteverfall bei Bromismus Folge des Appetitverlustes ist oder Folge tiefgreifender Stoffwechselstörungen, läßt sich ebensowenig entscheiden, da neuere exakte Stoffwechseluntersuchungen am Menschen mit Bromiden nicht vorliegen (Schulze). Als fernere Zeichen der Allgemeinvergiftung stellen sich die beobachteten Störungen im Centralnervensystem dar: Vergeßlichkeit, Willensdefekte, geistiger Verfall; doch ist in jedem Fall festzustellen, ob diese wirklich den Bromiden und nicht dem Fortschreiten der behandelten Krankheit, der Epilepsie, zuzuschreiben sind. Die in der Literatur beschriebenen Sehstörungen nach Kaliumbromidgebrauch sind nicht erwiesen; wenigstens sind ausgesprochene anatomische Veränderungen des Sehnerven oder der Netzhaut nicht aufgefunden worden (Uhthoff). Einige wenige Fälle von Bromkaliumkuren mit letalem Ausgang sind zwar in der Literatur gemeldet (Eigner), sind aber nicht zweifelfrei auf Bromidvergiftung zurückzuführen.

Die häufig eintretenden Bromintoxikationen haben dazu geführt, eine Reihe von Verbindungen der anorganischen und organischen Reihe zu versuchen, die die chemische Industrie neuerdings in großer Zahl dargestellt hat. Teilweise hat die ärztliche Praxis über ihren Wert schon entschieden, so über das Lithium-, Caesium-, Rubidiumbromid (auch Caesium- und Rubidium-Ammonium bromatum), Calcium-

Strontium-, Zincum bromatum und Goldbromür. Diese Mittel, von denen allerdings einige in der Pharm. amer. offizinell sind, haben vor den gebräuchlichen Bromverbindungen nichts voraus. Verbindungen und Kombinationen mit organischen Stoffen sind insbesondere:

1. solche mit Fetten: Bromipin (s. d. p. 791), ein Additionsprodukt des Sesamöls mit Brom, 10 und $33^1/_3$ %ig;

2. solche mit Eiweißstoffen: Bromeigone, Peptobromeigone und Bromalbacid;

3. solche mit Leim: Bromokoll (s. d. p. 792), auch als Dibromtanninleim, durch Fällung von bromiertem Tannin mit Leimlösung erhalten;

4. solche mit Hexamethylentetramin: Bromalin, auch als Hexamethylentetraminbromäthylat oder Bromäthylformin.

Diesen Verbindungen ist vielfach eine Überlegenheit über die Bromide nachgerühmt worden; die Praxis hat aber bei der Kürze der Zeit begreiflicherweise über deren Wert noch nicht endgültig entscheiden können. Das Fehlen von Bromintoxikationserscheinungen dürfte auf die weit geringeren Mengen Br zurückzuführen sein, die mit diesen Verbindungen eingeführt werden. Vorbedingung für einen Vergleich des therapeutischen Wertes dieser Verbindungen mit dem der Bromide ist die Beurteilung auf Grund des Br-Gehalts. Über diesen gibt nachstehende Übersicht Auskunft:

Gehalt einiger therapeutisch gebrauchten Bromverbindungen an Br in 1 *g* des Mittels

Handelsname	Chemische Bezeichnung und Formel	Gehalt an Br in 1 *g*	1 *g* des Mittels entspricht hinsichtlich des Gehalts an Br ? *g* Kaliumbromid.
		Gramm	
Bromipin Merck	Additionsprodukt von Brom und Sesamöl	–	–
„ 10%ig	–	0·10	0·149
„ $33^1/_3$%ig	–	0·33	0·49
„ solidum sacch. in Tabletten	–	–	0·60
Bromeigone Helfenberg	–	etwa 0·11	etwa 0·16
Peptobromeigone Helfenberg	–	„ 0·11	„ 0·16
Bromocoll	Bromtanninleimverbindung	0·2	0·298
Bromalin	$(CH_2)_6N_4C_2H_5Br$	0·32	0·48
Bromopanbrote (Hoffmann) enthalten 1% Natriumbromid.			
Bromkalium	Kaliumbromid	0·67	1·0
Bromnatrium 100%ig	Natriumbromid NaBr	0·776	1·15
„ (Ph. g. IV) 95%ig	„ NaBr + 5% Wasser	0·737	1·08
„	„ NaBr 2 aq.	0·576	0·86
Bromammonium	Ammoniumbromid $(NH_4)Br$	0·816	1·21

Die Bromide, insbesondere Kaliumbromid, sind häufig Bestandteile der Geheimmittel gegen Epilepsie (s. Geheimmittel).

Um die Möglichkeit zu geben, den Gehalt der Mineralquellen im Deutschen Reich an Bromiden zu überschauen, sind aus den einheitlich berechneten und unter sich vergleichbaren Analysen derselben aus dem Deutschen Bäderbuch (bearb. unter Mitw. des Kais. Ges., 1907, Leipzig, J. J. Weber) die in Betracht kommenden Zahlen für Kochsalz(und Sol)quellen, sowie für Mutterlaugen übersichtlich zusammengestellt.

Mineralquellen (insbesondere Solen) im Deutschen Reich, die einen Gehalt an Bromsalzen von 0·01 *g* Bromion und darüber aufweisen:

	Bromion in 1 *kg* (bzw. 1 *l*) Gramm
Suderode	0·010
Baden-Baden, Büttquelle	0·0100
Berlin, Admiralgartenbad	0·0105–0·01625
Sulza, Mühlenquelle	0·0106
Liebenstein, Charlottensprudel	0·01123
Seeg	0·01175
Windsheim	0·0120
Salzderhelden	0·0126
Nauheim, Ernst Ludwig-Sprudel 14	0·01319
Sodenthal	0·01382–0·015
Dürkheim	0·01490–0·0195
Hamm	0·01658
Homburg vor der Höhe, Solsprudel	0·0174
Salzhemmendorf, Alte Solquelle	0·018
Westernkotten	0·0192
Hermsdorf in der Mark	0·0201
Kreuznach	0·02016–0·03873
Greifswald	0·02211
Reichenhall, Edelquelle	0·0248
Gebolsheim	0·02964
Salzungen, Sole aus Bohrbrunnen 2	0·0297
Cammin	0·0304
Kolberg	0·0315–0·06936
Königsdorf-Jastrzemb	0·03209
Suhl, Ottilienquelle	0·03653
Salzdetfurth	0·03882
Ost-Dievenow	0·0391
Heilbrunn	0·0458
Ölheim	0·08535
Hohensalza	0·108
Segeberg	0·11
Salzschlirf, Grossenlüderer Mineralquelle	0·1186
Elmen, Viktoriaquelle	0·16
„ Badesole	0·56
Arnstadt, Sole der Saline Arnshall	0·6287
Kreuznach, Karlshaller Brunnen	0·8426

Mutterlaugen von Solen im Deutschen Reich, deren Gehalt an Bromsalzen quantitativ bestimmt ist:

	Bromion in 1 *kg* Gramm
Schwäb.-Hall	0·0034
Sulz am Neckar	0·13
Salzuflen	0·495
Elmen (Schönebecker M.)	0·69
Schmalkalden	0·807
Hohensalza	0·8402
Saline Rosenheim	1·059
Werl (natürl. Mutterlauge)	1·285
Dürkheim	1·46
Sulze	1·549
Nauheim	1·882
Kissingen	1·94
Königsborn bei Unna	2·136
Salzungen	2·230
Werl (konzentr. Mutterlauge)	2·269
Kreuznach (Theodorshalle)	5.565
Bentlage	6·511
Dürrenberg	7·995
Rothenfelde	10·97
Münster am Stein	13·92

Die Bromate sind den Chloraten, chlorsauren Salzen (s. d.), entsprechend gebaut; sie enthalten das Br nicht als Ion, sondern in Form des komplexen BrO_3 = Bromation, in welchem das Br chemisch ohneweiters nicht nachweisbar ist. Das Kaliumbromat, Kalium bromicum, $KBrO_3$, bewirkt nach v. Mering, ähnlich wie Kaliumchlorat, Methämoglobinbildung, nur langsamer als dieses. Therapeutisch sind die Bromate anscheinend bisher noch nicht verwendet worden; mit ihrer Gegenwart ist bei zersetzten Präparaten der offizinellen Bromide zu rechnen.

Bromcampher, Camphora monobromata, s. bei Campher.

Bromchinin, s. bei Chinin.

Literatur: Albertoni, Untersuchungen über die Wirk. einiger Arzneien auf die Erregbarkeit des Großhirnes. A. f. exp. Path. 1882, XV, p. 248. – Amburger, Zur Kritik der schlafmachenden Wirk. des Bromkalium. Diss. Dorpat 1872. – Binet, Étude sur la sueur et la salive dans leur rapport avec l'élimination. Thèse. Paris 1884, s. auch bei E. Rost, Über die Ausscheidung von Arzneimitteln aus dem Organism. D. Kl. 1902, I, p. 179. – A. Carnot, Sur la séparation et le dosage de l'iode, du brome et du chlore. Cpt. r. Acad. des sc. 1898, CXXVI, p. 187. – Eigner, Über Bromismus nebst 1 Fall desselben mit letalem Ausgang. Wr. med. Pr. 1886, Nr. 25. – Erb, Th. d. G. 1907, p. 241. – Fessel, Über d. Verhalten des Broms im Tierkörper. Münch. med. Woch. 1899, p. 1270; außerdem Büchner, Über die Retention von Bromsalzen im tierischen Organismus. Diss. Würzburg 1898 und Fell, Schicksale der Bromsalze im tierischen Organismus. Diss. Würzburg 1899. – P. Guttmann, Bromreaktion des Inhalts von Aknepusteln nach langem Bromkaliumgebrauch. Virchows A. 1878, LXXIV, p. 541. – Hondo, Zur Frage der Substitution des Chlors durch Brom. Berl. kl. Woch. 1902, p. 205 (mit klinischer Literatur). – Krosz, Über die physiol. Wirk. des Bromkaliums. A. f. exp. Path. 1877, VI, p. 1. – Külz, Können von der Schleimhaut des Magens auch Bromide und Jodide zerlegt werden? Ztschr. f. Biol. 1886, XXIII, p. 460; dazu Drechsel, Ibidem. 1889, XXV, p. 396. – Laudenheimer, Über das Verh. der Bromsalze im Körper des Epileptikers u. s. w. Neur. Zbl. 1897, p. 538. – C. van Leersum, Die Ersetzung physiol. Kochsalzlösung u. s. w. A. f. exp. Path. 1903, XLIX, p. 85. – v. Mering, Das chlorsaure Kali. 1885, p. 132 – Nencki u. Schoumow-Simanowsky, Studien über das Chlor und die Halogene im Tierkörper. A. f. exp. Path. 1894, XXXIV, p. 313. – H. Rosenhaupt, A. f. Kindh. 1904, XL, zit. nach Koberts Lehrb. d. Intoxik. 1906, II, p. 1243. – B. Schulze, Einfluß des Bromkalium auf den Stoffwechsel. Ztschr. f. Biol. 1883, XIX, p. 301. Vgl. auch Otto Loewi, Arzneimittel und Gifte in ihrem Einfluß auf den Stoffwechsel. v. Noordens, Handb.

d. Path. des Stoffwechsels. 1907, II, p. 667. – G. Sticker, Die Nachweisung des Broms im Harn und Speichel. Ztschr. f. kl. Med. 1902, XLV, p. 440; außerdem Münch. med. Woch. 1897. – Trappe, Die Säurebildung im Magen. Diss. Halle 1892. – Uhthoff, Über die Augenstörungen bei Vergiftungen. Gräfe-Sämisch' Handb. d. Augenheilkunde. 1901, XI, T. 2, Kap. 22, p. 116. – Voisin, zitiert nach Krosz. – H. v. Wyß, Über das Verhalten der Bromsalze im menschl. u. tierischen Organism. A. f. exp. Path. 1906, LV, p. 263.

E. Rost.

Bromalhydrat, Bromalum hydratum, $\begin{matrix} C{\equiv}Br_3 \\ | \\ CHO \end{matrix} + H_2O$, die dem Chloralhydrat analoge Verbindung, Tribromaldehyd.

Farblose Krystallnadeln von stechendem Geruch und kratzendem Geschmack, leicht in Wasser und Alkohol löslich. Die wässerige Lösung reagiert neutral. Das Brom ist nicht als Brom-, sondern in einem komplexen Ion enthalten, in dem es durch Silbernitratlösung direkt nicht nachweisbar ist. Bei Zusatz von Alkalien zersetzt sich das Bromalhydrat im Reagensglas, entsprechend dem Chloralhydrat (s. d.), in ameisensaures Natrium (Kalium) und Bromoform, das in wasserhellen Tropfen zu Boden sinkt.

Bromalhydrat wurde von Steinauer 1870 im Tierexperiment auf seine pharmakologischen Eigenschaften geprüft. Es wirkt, wie Chloralhydrat, hypnotisch; nur ist es als allgemeines Anaestheticum für den Menschen nicht brauchbar, weil es anfänglich ausgesprochen reizt, weniger tiefe Narkose erzeugt und ein noch intensiveres Herzgift ist als Chloralhydrat. Außerdem lähmt es das centrale und periphere Nervensystem, sowie die Muskeln (Harnack und Witkowski). Bromalhydrat gehört zur pharmakologischen Gruppe der Narkotica der Fettreihe, unter denen die halogensubstituierten Glieder bekanntlich in größeren Gaben das Gefäßnervencentrum, die Atmung und das Herz zu lähmen im stande sind.

Steinauer empfahl Bromalhydrat gegen Epilepsie und Tabes in mehrmaligen Einzeldosen von 0·05–0·5 *g* pro Tag; das Mittel hat sich nicht eingebürgert.

Über die Ausscheidung des Bromalhydrats wird allgemein angegeben, daß es zum größten Teil als Bromid in den Harn übergehe. Der als Stütze hiefür angezogene Versuch von Steinauer, bei dem einem Kaninchen 0·05 *g* Bromalhydrat (= 0·04 *g* Br) subcutan eingespritzt wurde und bei dem am nächsten Tag der Harn mittels Chlorwasser und Schwefelkohlenstoff „die Anwesenheit von Brom" („deutliche Bromreaktion") erkennen ließ, ist völlig unzureichend, um eine solche Behauptung aufstellen zu können. Die Ausscheidungsverhältnisse sind also in keiner Weise geklärt und können sehr wohl ebenso liegen wie beim Chloralhydrat (s. d.), das nicht als Chlornatrium ausgeschieden wird.

Literatur: Harnack u. Witkowski, A. f. exp. Path. 1879, XI, p. 17. – E. Steinauer, Über das Bromalhydrat und seine Wirkung auf den tierischen und menschlichen Organismus. Virchows A. 1870, L, p. 235.

E. Rost.

Bromäthyl, Äthylbromid, Aether bromatus (Pharm. germ. IV), C_2H_5Br, $\begin{matrix} CH_3 \\ | \\ CH_2Br. \end{matrix}$

Klare, farblose, flüchtige, stark lichtbrechende, angenehm ätherisch riechende (knoblauchartig riechende Präparate enthalten von ihrer Darstellung aus Bromphosphor und Weingeist her organische Phosphor- und Arsenverbindungen und sind deshalb auszuschließen), neutrale, in Wasser unlösliche, in Weingeist und Äther lösliche Flüssigkeit. Siedepunkt 38–40°; spec. Gew. 1·453–1·457.

5 *cm*³ Schwefelsäure sollen, mit 5 *cm*³ Äthylbromid geschüttelt, binnen 1 Stunde nicht gelb gefärbt werden (Prüfung auf fremde Bromverbindungen). – Schüttelt man 5 *cm*³ Äthylbromid mit 5 *cm*³ Wasser einige Sekunden lang, hebt von dem Wasser sofort 2·5 *cm*³ ab und versetzt sie mit 1 Tropfen Silbernitratlösung, so soll die Mischung mindestens 5 Minuten lang klar bleiben (Prüfung auf ein unzersetztes Präparat: Brom, Bromwasserstoffsäure).

Vor Licht geschützt aufzubewahren (in dunklen, trockenen, ganz gefüllten Flaschen).

Bromäthyl ist die dem Aether chloratus und Aether jodatus chemisch analoge Verbindung, Monobromäthan. Nach der Vorschrift des Deutschen Arzneibuches ist das Präparat durch direkte Einwirkung von Bromwasserstoffsäure auf Alkohol (Schwefelsäure, Weingeist und Kaliumbromid) und Destillation darzustellen; das offizinelle Präparat gibt also jede Gewähr für Reinheit. Da Alkohol die Haltbarkeit des fertigen Präparats erhöht, sind kleine Mengen Weingeist dem offizinellen Bromäthyl zugesetzt (daher das niedrigere specifische Gewicht und der erhöhte Siedepunkt).

Wie der Äther (I, p. 243) und das Äthylchlorid (s. Chloräthyl) ist das Bromäthyl als ein infolge seines niedrigen Siedepunktes und seiner hohen Dampfspannung Verdunstungskälte erzeugendes und daher örtlich anästhesierendes Mittel verwendet worden, ist aber durch das Äthylchlorid verdrängt.

Seine Hauptanwendung findet Bromäthyl als Mittel zur Erzeugung schnell eintretender und kurz dauernder centraler Schmerzbetäubung. Im ersten Anfang der centralen Betäubung, bei der Excitationszustände nur gering sind, bleibt die Tastempfindlichkeit noch erhalten, nur die Schmerzempfindung ist erloschen; schließlich schwindet auch das Bewußtsein und eine dem Chloroform ähnliche Narkose tritt ein. Doch ist die Atemfrequenz erhöht. Der Puls kann klein und langsam werden und der Tod, analog wie bei den Chlorsubstitutionsprodukten der Kohlenwasserstoffe, Chloroform u. s. w., durch Herzlähmung eintreten; im Tierexperiment wurde es von Bonome und Mazza untersucht. Als Allgemeinanästheticum ist Bromäthyl, das bereits 1849 an Stelle des Chloroforms empfohlen, aber erst seit 1877 häufiger angewendet wurde, unbrauchbar. Viel verwendet wird es dagegen zur Erzeugung einer Halbnarkose bei Zahnextraktionen, die nach etwa 1 Minute eintritt; nach dem Erwachen stellt sich in der Regel schnell Erholung ein. Nur soll die Ausatmungsluft bisweilen noch 1—2 Tage lang einen knoblauchartigen Geruch zeigen; ob auch nach reinen Präparaten, ist nicht festgestellt. Nicht selten beobachtete Asphyxien und einige (bisweilen blitzartige) Todesfälle (Gleich, Köhler, Reich) mahnen jedoch zur größten Vorsicht. Keinesfalls soll man die Betäubung durch Steigerung der Dosis erzwingen, ebensowenig die Betäubung länger ausdehnen; hiezu muß das Bromäthyl weggelassen und mit Chloroform oder Äther weiternarkotisiert werden. Notwendig sind für Halbnarkose 5—10 *g* bei Kindern, 10—15 *g* bei Erwachsenen. Die Maske ist unmittelbar vor das Gesicht zu halten. Bisweilen werden Einatmungen von Bromäthyl auch gegen Asthma versucht.

Innerlich zu 5—10 Tropfen auf Zucker, in Gelatinekapseln oder in schleimigen Vehikeln gegen Schmerzen im Magen und gegen Koliken vereinzelt empfohlen.

Die Ausscheidung erfolgt durch die Nieren; es wird aber im Organismus länger als das Chloräthyl zurückgehalten (Dreser).

Im Deutschen Reich ist Aether bromatus dem freien Verkehr entzogen und unterliegt als Stoff der Abteilung 2 des Verzeichnisses zu den Vorschriften über den Handel mit Giften bestimmten Abgabebeschränkungen.

Die Wirkungen des in der chemischen Industrie gebrauchten, ebenfalls anästhetisch wirkenden Brommethyls CH_3Br, einer farblosen Flüssigkeit vom Siedepunkt 13°, sind in einigen wenigen Tierversuchen untersucht worden (Schuler, Jaquet). Jaquet, der Gelegenheit hatte, eine Brommethylvergiftung zu beobachten und an sich selbst die Einwirkung kleiner Mengen feststellte, sah Schwächezustände und Schwindel, Sehstörungen und Dyspnöe auftreten. In schweren Fällen kam psychische Erregung, aber erst nach einigen Tagen, dazu. In Tierversuchen fand Jaquet, daß nicht nur centrale Betäubung, sondern auch Krämpfe auftreten und daß die Vergiftungserscheinungen auch nach dem Aussetzen der Brommethyleinatmung fortschreiten, so daß nach Tagen infolge der Nachwirkungen der Tod erfolgen kann. Das Brommethyl scheint also wesentliche Unterschiede in der Wirkung gegenüber Bromäthyl zu zeigen; endgültige Schlüsse zu ziehen, läßt jedoch die geringe Zahl der beschriebenen Brommethylvergiftungen nicht zu.

Literatur: J. Asch, Über Bromäthyl. Th. Mon. 1887, p. 54. — Bonome u. Mazza, s. bei Bromäthylen (mit der älteren Literatur). — Dreser, Zur Pharmakologie des Bromäthyls. A. f. exp. Path. 1895, XXXVI, p. 285. — Gleich, Ein Todesfall nach Bromäthylnarkose. Wr. kl. Woch. 1892, p. 167. — Jaquet, Über Brommethylvergiftung. A. f. kl. Med. 1901, LXXI, p. 370. — A. Köhler, Zur Brom-

äthylnarkose. Zbl. f. Chir. 1894, p. 41. – Langgaard, Über Bromäthyl. Th. Mon. 1887, p. 62. – H. Löhers, Über den Einfluß des Bromäthyls auf Atmung und Kreislauf. Diss. Berlin 1890. – Reich, Über Bromäther- und kombinierte (sukzessive) Bromätherchloroformnarkose. Wr. med. Woch. 1893, p. 993 (mit Literatur). – Scheps, Das Bromäthyl u. s. Verwendbarkeit b. zahnärztl. Operationen. Diss. Breslau 1887. – Scherbatscheff, s. bei Bromäthylen. – Schuler, Vergiftung durch Brommethyl. D. Viert. f. öff. Ges. 1899, XXXI, p. 696. – L. Szumann, Das Bromäthyl u. die Bromäthylnarkose. Th. Mon. 1888, p. 155. *E. Rost.*

Bromäthylen, Äthylenbromid, Dibromäthyl, $\begin{matrix} CH_2-Br \\ | \\ CH_2-Br \end{matrix}$, das durch direkte Vereinigung von Äthylengas ($CH_2=CH_2$) und Brom entsteht und 85 % Brom enthält.

Farblose, chloroformartig riechende, bei etwa 131° siedende, in Wasser unlösliche, mit Weingeist in allen Verhältnissen und mit fetten Ölen mischbare Flüssigkeit von 2·17 spec. Gew.; im Gegensatz zum Bromäthyl ist es von dünnöliger Konsistenz und verdunstet, auf die Hand gegossen, ganz langsam und nicht, wie Bromäthyl, in wenigen Sekunden.

Ist von Donath als Antiepilepticum in täglichen Gaben von 3mal 0·1–0·3 *g* (0·5 *g* auf 100 *g* Emulsion, 30 Tropfen 2–3mal täglich, steigend auf 60–70 Tropfen) empfohlen worden, hat aber eine Verbreitung nicht gefunden; mit Tagesmengen, die höchstens 0·8 *g* Brom enthalten, kann – wie unter „Brom" ausgeführt worden ist – eine Bromionwirkung beim Menschen nicht erzielt werden.

Dem Bromäthylen kommen an sich centralbetäubende Wirkungen zu; seines hohen Siedepunktes und seiner sonstigen Eigenschaften wegen ist es aber als Anaestheticum ungeeignet, wie auch durch den Tierversuch erwiesen worden ist (Bonome und Mazza). Seine Anwendung ist sogar in höchstem Maße gefährlich: Starke Reizerscheinungen, Erbrechen, langsamer Eintritt der Betäubung, sehr protahierte Ausscheidung des hochsiedenden und nicht durch die Lungen zur Abscheidung gelangenden Mittels.

Bromäthylen hat bisweilen infolge Verwechslung an Stelle von Bromäthyl beim Narkotisieren Anlaß zu Unglücksfällen gegeben. Es trat keine Narkose ein, so daß meist nachträglich zum Chloroform gegriffen wurde. Nach einiger Zeit stellte sich Erbrechen ein, und nach 1 oder 2 Tagen unter großer Schwäche durch Herzlähmung der Tod. Die Ursachen für diesen nachträglichen Tod sind verschiedener Natur; im Tierversuch ließ sich eine auf die Lungen gerichtete specifische Schädigung nachweisen (Horn, Scherbatscheff).

Literatur: Dr. A., Tod durch Inhalation von Äthylenbromid. Mitt. aus u. f. Baden 1889, p. 92. – Bonome und Mazza, Sull' azione biologica del bromoformio, bromuro d'etile e bromuro d'etilene. Riv. di chim. med. e farmac. 1884, p. 329, und Originalreferat in Zbl. f. Chir. 1884, p. 539. – J. Donath, Aethylenum bromatum, ein neues Mittel gegen Epilepsie. Th. Mon. 1891, p. 335. – G. Horn. Zur Toxikologie des Äthylenbromids. Diss. Würzburg 1896. – Rabuteau, Recherches sur les propriétés physiol. et le mode d'élimination de l'éther bromhydrique. Cpt. r. Acad. des sc. 1876, LXXXIII, p. 1294 und Gaz. méd. 1877, p. 36. – Scherbatscheff, Über Wirkungen und Nachwirkungen des Bromäthylens und Bromäthyls. A. f. exp. Path. 1901, XLVII, p. 1. *E. Rost.*

Bromessigsäure, Monobromessigsäure, $\begin{matrix} CH_2Br \\ | \\ COOH \end{matrix}$.

Leicht zerfließliche Krystalle vom Siedepunkt 208°, leicht in Wasser und Alkohol löslich.

Die Bromessigsäure macht centrale Lähmung und schwere Herzstörungen (Steinauer, Pohl). Die quergestreifte Muskulatur (des Frosches) wird zumeist noch bei schlagendem Herzen in hochgradige Starre (peripheren Ursprungs) versetzt (Pohl).

Bromessigsäure wurde vorübergehend in 1–2 %iger wässeriger Lösung gegen Epilepsie empfohlen.

Die Di- und Tribromessigsäure ist von Steinauer am Tier geprüft.

Literatur: J. Pohl, Zur Lehre von der Wirkung substituierter Fettsäuren. A. f. exp. Path. 1888, XXIV, p. 142. – E. Steinauer, Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Brompräparate Bromwasserstoffsäure, gebromte Essigsäuren, Brombenzol und Brombenzoesäure). Virchows A. 1874, LIX, p. 65. *E. Rost.*

Bromipin ist das Bromadditionsprodukt des Sesamöles, eine gelbliche, rein ölig schmeckende Flüssigkeit, 10% Brom enthaltend, welches im Anschluß an das in gleicher Weise dargestellte Jodipin auf Grundlage der Untersuchungen von Hugo Winternitz über Jodfette und ihr Verhalten im Organismus hergestellt wurde. H. Winternitz zeigte, daß das Jodfett bei innerlicher Darreichung fast überall im Körper als solches zum Ansatz gelangt: das ausgeschmolzene Fett der Bauchhöhle, des Unterhautzellgewebes, die Ätherextrakte der Muskeln und Knochen, der Leber enthalten sämtlich Jod; es gelingt also durch das Jodfett, das Jod überall im Körper hinzuleiten; das Jod wird dann bei der Oxydation des Jodfettes im Organismus frei und gelangt in gleicher Weise zur Wirkung, wie das als Jodkali eingeführte. In gleicher Weise wirkt auch das Bromfett, bzw. das Bromipin.

Das Bromipin wird im Magen kaum angegriffen und gelangt beinahe ausschließlich im Darm zur Resorption; es soll seltener als die Bromide Eruptionserscheinungen von seiten der Haut bedingen; auch ist die ölige Basis, das Sesamöl, sehr leicht verdaulich. Das Mittel wurde zunächst für die gleichen Indikationen wie die Bromalkalien klinisch versucht und bei Neurasthenie mit nervösen Herzstörungen, bei Schlaflosigkeit, auch in der Kinderpraxis bei Erregungen im Nervensystem bis zum Krampf sehr wirksam befunden. In den letzten Jahren wurde es besonders gegen Epilepsie angewandt. Nicht nur die Zahl, auch die Intensität der Anfälle wird vermindert; die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen der Bromalkalien — Darmkatarrhe, Acne — sollen seltener eintreten. Jedoch ist die von Winternitz ursprünglich vorgeschlagene Tagesdosis von 3 Teelöffeln zur Erreichung einer antiepileptischen Wirkung in Übereinstimmung verschiedener Neurologen als zu gering zu bezeichnen; man muß 2—4 Eßlöffel pro die geben, Dosen, die wochenlang ohne jede unangenehme Wirkung vertragen werden.

Kothe behandelt jeden Epilepsiefall, ob frisch oder veraltet, ob leicht oder schwer, von vornherein mit einer mehrwöchigen Bettruhe, welche nur 1—2mal wöchentlich durch ein kurz dauerndes lauwarmes Bad unterbrochen werden darf. Bei diätetischem Regime wird am passendsten im Anschluß an einen Anfall und unter mindestens einwöchiger Fortdauer der Bettruhe, mit der Brom-, bzw. Bromipinbehandlung begonnen; man gibt zu Anfang 15 *g* Bromipin, am besten rectal injiziert, und steigt innerhalb 6—7 Wochen auf 30, selbst 40 *g*, aber immer nur bis zu jener Dosis, welche genügt, um die Konvulsionen und etwaige psychische Äquivalente zum Verschwinden zu bringen. Auf dieser Höhe bleibt man mindestens 2—3 Wochen stehen, um dann in den nächsten 6—7 Wochen zur ursprünglichen Dosis zurückzukehren. Dieser ungefähr vierteljährige Turnus wird, je nach dem Fall, verschieden oft wiederholt, aber ohne die einleitende mehrwöchige Bettruhe.

Auch Eulenburg gab bei Epileptikern nach dem Vorschlage von Rothe Bromipin in Klysmen 30·0 auf einmal. Er beobachtete dabei die auffallend langsame Ausscheidung des Broms durch den Harn, die bis 14 Tage nach jeder einzelnen Applikation dauerte.

Bei der Dosierung ist folgendes zu berücksichtigen: Wie schon eingangs erwähnt, enthält das gewöhnliche Bromipin 10% Brom; in einem Eßlöffel voll Bromipin = 15 *g* sind demnach 1·5 *g* Brom gebunden enthalten, die einem Bromwerte von 2·23 Kaliumbromid entsprechen; ein Teelöffel voll Bromipin = 3·5 *g* enthält 0·35 Brom, entsprechend dem Bromwerte von 0·52 Kaliumbromid.

Um die Einführung größerer Bromipindosen zu erleichtern, hat E. Merck neben dem 10%igen Präparate ein $33^1/_3$%iges hergestellt, das in Kapseln, jede zu 2 *g*, im Handel ist. Der Inhalt einer Kapsel entspricht somit 0·66 *g* Br, daher 0·99 Bromkalium

gleichwertig. Die Verabreichung in Kapseln empfiehlt sich besonders für Kranke, denen der ölige Geschmack unangenehm ist.

Für die interne Verabreichung des Bromipins empfiehlt sich die Form der Emulsion:

Rp.: Bromipini (10%) 100·0. Fiat cum Vitello ovorum No. II lege artis emulsio. Deinde adde: Cognac 15·0, Mentholi 0·15.

MDS.: 3–4 Eßlöffel voll täglich zu nehmen. *Kionka.*

Bromochinal, Chininum dibromsalicylicum acidum $C_{20}H_{24}N_2O_2 \cdot 2\,C_6H_2Br_2\begin{matrix}OH\\COOH\end{matrix}$, bildet gelbliche, in Wasser, Alkohol und Äther schwer lösliche, bei 197–198° C schmelzende Krystalle. Es wurde angewandt im letzten Stadium des Typhus abdomin., bei Streptokokkenseptikämie, ferner bei Pneumonie. In Gaben von zweimal täglich 0·6–0·75 *g* setzte es die Temperatur, ähnlich wie 0·5 *g* Chinin. hydrochloricum, herab und wurde gut vertragen. Ob es wegen seiner Bromkomponente bei Fiebernden zugleich als Schlafmittel wirkt, ist fraglich. *Kionka.*

Bromokoll, Dibromtanninleim, stellt ein schwach-gelbliches, geschmack- und geruchloses Pulver dar, welches sich in neutralen und sauren Flüssigkeiten kaum, in alkalischen leicht löst. Wegen seines Gehaltes an 20% organisch gebundenen Broms wurde es innerlich bei den gleichen Anzeigen wie die Bromalkalien, also bei Epilepsie, Konvulsionen, Melancholie, Pollutionen, nervösem Kopfschmerz versucht und wirksam befunden und besonders für jene Fälle empfohlen, wo die Bromalkalien nicht vertragen werden.

Die äußerliche Anwendung des Bromokolls war erst ermöglicht, als es gelang, dieses durch Zusatz von Borax in einer Flüssigkeit zu lösen. Das wasserlösliche Bromocollum solubile, ein hellgelbes Pulver, welches 62·5% Bromokoll und 37·5% Borax enthält, ist in Wasser durch Verrühren, eventuell durch Erwärmen leicht lösbar und wird zur Herstellung einer 10%igen Solutio Bromocolli, einer 10%igen Bromokollsalbe und eines Bromokollstreupulvers benutzt. Das lösliche Bromokoll wurde in Form des 20%igen Bromokollresorbin als in hohem Grade juckenstillend befunden und demgemäß zur Behandlung des Juckreizes bei Pruritus localis und universalis, Pruritus senilis, Urticaria, Ekzemen, Lichen simplex chronicus, Lichen ruber planus empfohlen. Für eine Bromokoll-, Teer-, Zink- und Amylumpaste gilt folgende Vorschrift: Rp.: Bromocoll. 10·0, Ol. cadin. pur. 10·0, Zinc. oxydat., Amyli aa. 20·0, Vaselin. flav. 40·0. M. fiat pasta consistentiae spissior. Bei Pruritus ani gibt man neben der Salbe auch Bromokollzäpfchen: Rp.: Bromocoll. 1·0, Ol. Cacao 2·0. Bei subakutem und chronischem Ekzem verwendet man folgende leicht eintrocknende Schüttelmixtur: Rp.: Bromocolli solubil. 5·0–20·0, Zinc. oxydat., Amyli aa. 20·0, Glycerini 30·0, Aquae dest. ad 100·0. DS.: Schüttelmixtur.

Dosierung. Innerlich: Bei Epilepsie 3mal täglich 5·0 Bromokoll rasch steigend bis zu 20·0, 30·0 und 50·0 täglich; bei nervösem Kopfschmerz 0·5 *g* 3mal täglich, bei Pollutionen 0·5 1mal des Abends.

Äußerlich: Bei juckenden Hautkrankheiten kommt nur das Bromocollum solubile zur Anwendung, dessen Dosierung s. o. *Kionka.*

Bromosin, Bromalbumin, Bromeiweiß, ist eine 10% Brom enthaltende Eiweißverbindung. Es bildet ein gelblichweißes Pulver, das als Ersatzmittel der Bromalkalien bei Epilepsie empfohlen wird. – Therapeutische Erfahrungen liegen noch nicht in ausreichender Menge vor. *Kionka.*

Bronchialasthma, Syn.: A. nervosum, A. spasmodicum. *Pathogenese* und *Ätiologie.* Es gibt kaum eine Affektion des Respirationsapparates, über deren Ursache und Entstehungsweise trotz einer überreichlichen literarischen Bearbeitung die Anschauungen selbst bis auf den gegenwärtigen Zeitpunkt so differieren, wie bezüglich dieser Krankheit. Seitdem unter dem Einflusse der Auscultation und Perkussion die Diagnostik der inneren Krankheiten sich in den ersten Dezennien des verflossenen Jahrhunderts überaus schnell bis zu einem hohen Grad von Vollkommenheit entwickelte, erkannte man sehr bald, daß das Wesen des Asthmas nicht einfach aus den bei der physikalischen Untersuchung der Atmungsorgane zutage tretenden Erscheinungen zu erklären sei, sondern daß demselben ein besonderer Vorgang an den Luftwegen engeren Kalibers zu grunde liegen müsse. Das Verständnis dieses Vorganges erschien um so schwieriger, als auch die pathologisch-anatomischen Befunde nichts darzubieten schienen, was irgendwie zu ausreichender Erklärung der intra vitam beobachteten Symptome hätte verwertet werden können. Auf solche Weise entwickelte sich die Lehre von der nervösen Natur des Asthmas. Laennec und seine unmittelbaren Nachfolger neigten auf Grund ihrer physikalischen und anatomischen Untersuchungen der Annahme einer rein nervösen Form des Asthma zu. Dagegen fehlte es aber auch nicht an solchen, welche sich gegen eine derartige Auffassung sträubten und allen Fällen von bronchialem Asthma eine substantielle Erkrankung des Lungenparenchyms oder der Bronchien zu grunde legen wollten. Die nämliche Abweichung in den Anschauungen hat sich bis in die Neuzeit erhalten, so daß im großen und ganzen zwei Haupttheorien für die Erklärung des asthmatischen Anfalles bestanden. Nach der einen sollte demselben im wesentlichen ein Krampf — sei es der Bronchien oder des Zwerchfelles — zu grunde liegen, nach der anderen handelte es sich nur um eine plötzliche Verengerung der Lichtung der feineren Bronchien, sei es durch bloße Schwellung ihrer Schleimhaut, sei es durch gleichzeitige Exsudation eines eigenartigen, zähen Sekretes auf ihre Oberfläche.

Allmählich hat sich nun hierin insofern eine wesentliche Änderung vollzogen, als sich ein gewisser Ausgleich der vordem einander gegenüberstehenden Ansichten angebahnt hat. Dieser Fortschritt ist einesteils den Erfolgen zu danken, welche ein eingehenderes Studium der Begleiterscheinungen und klinischen Symptome des Asthmas, sowie der feststellbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen gezeitigt hat; anderseits beruht derselbe auf der mehr und mehr sich bahnbrechenden Erkenntnis, daß ein befriedigendes Verständnis der Krankheit ohne die Annahme einer besonderen im Nervensystem wurzelnden Anlage, die bei einem großen Teil der Patienten auch in deren übrigem Verhalten zum Ausdruck gelangt, nicht möglich ist. So ist man allmählich auf einem vermittelnden Standpunkt angelangt, der in Kürze dahin zu präzisieren ist, daß auf Grund der eben angeführten Annahme für die Mehrzahl aller Asthmafälle ein von der Schleimhaut der Bronchiolen ausgelöster Krampf und neben diesem als unterstützende Wirkung für das Zustandekommen der Dyspnöe eine Art Katarrh der Bronchien (Bronchiolitis exsudativa, Curschmann) oder ein demselben gleichwertiges „fluxionäres Element“ (v. Leyden, Riegel) in Anspruch zu nehmen sei. Wie früher, besteht auch jetzt darüber allgemeine Einigung, daß die Haupterscheinungen des Anfalles, u. a. die bedeutende in- und exspiratorische Dyspnöe, auf ein direktes Atmungshindernis in der Gegend der feineren, vielleicht selbst noch der mittleren Bronchien hinweisen, durch welches der Zutritt der Luft zu den Alveolen, sowie deren Austritt aus denselben erschwert ist.

Die erste Frage, welche uns in folgendem beschäftigen soll, ist die, inwieweit vermag die alleinige Theorie von dem Bronchialmuskelkrampf die Gesamt-

summe der beim asthmatischen Anfalle zutage tretenden krankheitlichen Erscheinungen zu erklären; die zweite, welche objektiven Tatsachen, namentlich physiologischer und experimentell-pathologischer Natur, liegen der Annahme, resp. Möglichkeit, eines derartigen Krampfzustandes zu grunde.

Nachdem von früheren Autoren sich insbesondere Trousseau, Romberg, Bergson, Salter u. a., zu gunsten des Bronchialmuskelkrampfes als der unmittelbaren Ursache des Asthmas ausgesprochen hatten, ist diese Ansicht später, namentlich von Biermer, wieder aufgenommen und der Versuch gemacht worden, sie durch eine Reihe scharfsinniger Argumente zu stützen. Namentlich drei Tatsachen sind es, welche, teils von ihm, teils von seinen Vorgängern, als Beweise aufgeführt werden. Zunächst die Beobachtung, daß die Anfälle häufig ganz plötzlich und ohne jede Vorboten einsetzen. Ferner der Umstand, daß anderweitige krankhafte Symptome seitens des Respirationsapparates, insbesondere Zeichen eines Katarrhes der Bronchien, in den freien Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen bei einer Reihe von Fällen völlig fehlen; bisweilen, wenngleich selten, sind derartige Erscheinungen nicht einmal während der Periode des Anfalles selbst oder in dem ihr unmittelbar voraufgehenden, resp. folgenden Zeitabschnitt feststellbar. Drittens die Erfahrung, daß gewisse narkotische Mittel, wie das Morphium und Chloralhydrat, im stande sind, selbst die heftigsten Anfälle auf ihrer Höhe zu coupieren. Das Vorhandensein der in der Atemnotperiode hörbaren Rhonchi ist selbstredend durch den Krampf der Bronchiolen gleichfalls in zwangsloser Weise zu erklären. Nichtsdestoweniger gibt auch Biermer für viele Fälle das Hinzutreten eines fluxionären Elementes, i. e. eines Katarrhes der Bronchien, zu. Selbst in denjenigen Fällen, wo der Anfall scheinbar ohne Katarrh beginnt, ist ein solcher, bestehend vorwiegend in einer Kongestion der Bronchialschleimhaut, bei fehlender oder doch nur spärlicher Sekretion, seiner Meinung nach nicht absolut von der Hand zu weisen, da die ihm zugehörigen Symptome durch die physikalische Untersuchung nicht von denen des gleichzeitig beginnenden Asthmas unterschieden werden können. — Die Frage, ob es überhaupt ein sog. primäres, essentielles (Curschmann), d. h. auf rein nervöser Basis entstehendes Asthma gibt, dessen Anfälle ohne jede Beteiligung der Schleimhaut der Luftwege ausschließlich durch einen Krampf der Bronchien oder, wie manche wollen, durch einen Krampf des Zwerchfelles bedingt ist, wird selbst von den Anhängern der Krampftheorie in sehr geteilter Weise beantwortet. Was meinen eigenen Standpunkt zu derselben betrifft, so möchte ich schon an dieser Stelle anführen, daß mir bisher noch kein Fall von Asthma vorgekommen ist, in dem es nicht gelungen wäre, durch aufmerksame Beobachtung des Kranken wenigstens einen oder einige Ballen des für diese Affektion charakteristischen Sputums zu erhalten. Ich halte es daher für sehr wahrscheinlich, daß das sog. essentielle Asthma überhaupt nicht existiert. Auch Curschmann, dessen reiche Erfahrungen als maßgebend anzusehen sind, gibt an, daß ihm aus eigener Erfahrung gesicherte Fälle desselben bisher nicht zu Gebote stehen.

Neuerdings hat G. Zülzer über eine Beobachtung berichtet, welche ihm das Vorkommen von asthmatischen, lediglich durch Bronchialmuskelkrampf verursachten Zuständen wahrscheinlich macht. Die Symptome bestanden, außer anfallsweiser exspiratorischer Atemnot, in akuter Lungenblähung, Mangel jeglicher katarrhalischer Geräusche, Druckempfindlichkeit einer oder beider Nn. vagi am Halse und Pulsverlangsamung. Das ganze Krankheitsbild wird unter besonderer Hervorkehrung der beiden letzten Zeichen und auf Grund der günstigen Beeinflussung durch subcutane Atropininjektionen als Vagusneurose aufgefaßt. Eine solche auf Vagusreizung beruhende Neurose soll auch vielen Fällen chronischer Lungenblähung, die nicht mit eigentlichen asthmatischen Anfällen vergesellschaftet sind, zu grunde liegen.

Wintrich hat gegen die Annahme des Bronchialmuskelkrampfes, abgesehen von gewissen, aus seinen experimentellen Beobachtungen hergeleiteten Bedenken, geltend

gemacht, daß dieselbe mit der im Anfalle zu konstatierenden Lungenvergrößerung unvereinbar sei. Dieser Lungenvergrößerung oder „Lungenblähung", welche bekanntermaßen mit einer Abflachung des Zwerchfells Hand in Hand geht, müßte die vermutete Zusammenziehung der Bronchiolen geradezu entgegenwirken, indem durch sie die Ausdehnbarkeit der Lungen verringert, also der Umfang des Thorax statt vergrößert, verkleinert werde. Andernfalls sei man gezwungen, die nach ihm widersinnige Annahme zu machen, daß die Verkleinerung des Bronchiallumens einen größeren Widerstand für die Exspiration als für die Inspiration setze. Ähnliche Einwände sind von Bamberger erhoben worden. Überdies sind nach Wintrich die exspiratorischen Druckkräfte, welche sich aus der Elastizität der Lungen, der Kraftsumme der Exspirationsmuskeln, der Kompression der Darmgase u. s. w. zusammensetzen, so bedeutende, daß sie ohneweiters den Tonus der glatten Bronchialmuskelfasern überwinden müßten.

So gewichtig diese Einwendungen Wintrichs erschienen, so hat Biermer — u. zw. mit großem Erfolge — denselben durch eine Reihe weiterer Erörterungen zu begegnen gewußt. Um den Gaswechsel in den Alveolen zu stören, bedarf es anscheinend nur kleiner Hindernisse in den feineren Bronchialzweigen. Diese würden zwar leicht überwunden werden, wenn der Exspirationsdruck ausschließlich auf den Inhalt der Alveolen wirkte. Aber tatsächlich ist dies, wie Biermer dartut, nicht der Fall, indem die aus einer dünnen häutigen Wand bestehenden Bronchiolen sich bei der Exspiration unter ganz ähnlichen Bedingungen befinden wie die Alveolen selber. Es liegt nahe, anzunehmen, daß bei einer vorhandenen Verengerung durch Krampf ihr Lumen sich in der Exspiration unter dem Einflusse des auf sie von allen Seiten ausgeübten Druckes noch stärker verengert und dadurch eine Art ventilartigen Verschlusses der Alveolen zu stande kommt. Ähnliche Verhältnisse bestehen bei der capillären Bronchitis, nur daß hier der Alveolarabschluß nicht durch Spasmus der Bronchiolen, sondern durch Schleimhautschwellung und Sekretanhäufung zu stande kommt. Genügen dabei, wie es häufig der Fall ist, die Inspirationskräfte nicht, um die vorhandenen Widerstände zu überwinden, so daß keine neue Luft in die Alveolen eintreten kann, so kommt es zu Atelektase; andere Male dagegen, wo die Respiration noch energisch genug ist, zur Alveolarblähung. Beim Asthma ist also nach der Auffassung Biermers das Atmungshindernis in der Exspirationsperiode stärker als in der der Inspiration. Dadurch erklärt sich die veränderte Beschaffenheit der Atemgeräusche und die verschiedene Dauer der beiden Respirationsphasen im Anfall, wo, wie bekannt, das Exspirium lauter und außerordentlich verlängert, zudem von stärkeren Rhonchis begleitet erscheint als die Inspiration. Was weiterhin das Herabtreten des Zwerchfelles betrifft, so ist auch dieses nur die Folge des ungleichen respiratorischen Widerstandes und nichts weiter als der Ausdruck einer zunehmenden Aufblähung der Lunge bei gleichzeitigem Unvermögen, genügende Mengen der eingepumpten Luft durch die verengerten Bronchiolen wieder herauszupressen. Biermer hat die Fälle von Dyspnöe, welche durch ein mechanisches Hindernis in den Luftwegen verursacht sind, in zwei Gruppen geschieden, in die mit vorwiegend inspiratorischer und die mit exspiratorischer Dyspnöe verbundenen. Als Prototyp der ersteren ist die Respiration bei Croup, Glottisödem, Trachealstenose, mit einem Wort, bei Widerständen in den gröberen Luftwegen zu betrachten; als Prototyp der letzteren das Asthma und gewisse Formen der diffusen Bronchitis.

Den Krampf der Bronchialmuskeln im asthmatischen Anfalle dachte sich Biermer in der Mehrzahl der Fälle auf reflektorischem Wege zu stande kommend und glaubte, daß derselbe da, wo gleichzeitig Katarrh mit Schwellung der Schleim-

haut vorliegt, durch den Reiz der exspiratorischen Drucksteigerung in der Lunge ausgelöst werde.

Es erübrigt, zu erörtern, welche faktische Tatsachen zu gunsten der Möglichkeit eines Bronchialmuskelkrampfes sprechen. Die hiehergehörigen Beobachtungen gehören ausschließlich der Experimentalphysiologie an und behandeln einmal die Frage von der Contractionsfähigkeit der Bronchialmuskeln überhaupt und zweitens diejenige von den Nervenbahnen, welche ihnen den Reiz zuführen. Von der großen Zahl der diesen Gegenstand behandelnden Arbeiten können hier nur die hauptsächlichsten Erwähnung finden.

Prochaska und Reißeisen fanden, daß die Lunge eines Tieres, dessen Thorax noch während des Lebens eröffnet wird, sich stärker zusammenzieht als die eines toten, was beweist, daß im ersteren Falle außer der bloßen Elastizität noch eine andere Kraft eingewirkt haben muß, welche nur in der Contractilität der Muskelfasern gelegen sein kann. Wedemeyer sowie nach ihm Williams beobachteten sowohl bei mechanischer als auch bei direkter elektrischer Reizung der Lunge Contractionen an den kleineren Bronchien. Einen besonders exakten Versuch stellte Donders an, indem er die Trachea eben getöteter Tiere luftdicht mit einem Wassermanometer verband und alsdann rasch den Thorax eröffnete. Dabei stieg das Manometer sofort, um nach etwa einer Viertelstunde um ein Viertel der ursprünglichen Steighöhe wieder zu fallen, woraus Donders den Schluß zieht, daß während des Lebens ein gewisser Contractionsgrad der Bronchialmuskeln, ein Lungentonus existiere, der mit dem Absterben der Gewebe schwindet.

Die Nervenbahnen, durch deren Reizung die Bronchialmuskeln zur Zusammenziehung gebracht werden können, verlaufen, wie zuerst Longet und nach ihm Volkmann zeigte, im N. vagus. Von den neueren Arbeiten auf diesem Gebiete sind es namentlich folgende, die hier Erwähnung finden müssen. Zunächst die von Gerlach, welcher bei Anwendung aller Kautelen nach Vagusreizung eine Steigerung des mit der Trachea verbundenen Wassermanometers im Betrage von 3–10 *mm* konstatierte. Von ihm rührt auch die bemerkenswerte Beobachtung her, daß bei zusammengefallenen Lungen die Kommunikation zwischen den Alveolarräumen und den gröberen Luftröhren öfter unterbrochen ist, was dadurch bewiesen wird, daß unter solchen Umständen ganze Stücke von der Lungensubstanz weggeschnitten werden können, ohne daß das Trachealmanometer eine Druckdifferenz aufweist. Diese Beobachtung gereicht der von Biermer beim Asthma angenommenen ventilartigen Verschließung der feineren Bronchien durch exspiratorische Drucksteigerung zur Stütze. Fast zu gleicher Zeit bewies Mac Gillavry durch Anwendung einer anderen Methode die Contractionsfähigkeit der Bronchien bei Reizung der Nn. vagi. Er verband die Trachea eines Tieres mit einem großen, 7–8 *l* fassenden Gefäße, durchlöcherte schnell die Lunge, drängte die Luft aus dem Gefäße durch einen gleichmäßigen Wasserstrom in die Lunge und maß manometrisch den Druck, unter welchem sie ausströmte. Wurde nun der Vagus gereizt, so stieg die Wassersäule im Manometer infolge des durch die Zusammenziehung der Bronchien sich vergrößernden Ausströmungswiderstandes. Der Zuwachs belief sich bis auf 52 *mm*, während Riegel und Edinger bei Anstellung derselben Versuche häufig nur einen solchen von 9–10–14 *mm* beobachteten. Die beiden letzteren Forscher haben einen Entscheid darüber herbeizuführen gesucht, ob es möglich sei, durch Reizung der Bronchialmuskeln eine der wesentlichsten Erscheinungen des Asthmas künstlich beim Tiere hervorzurufen, nämlich die Lungenblähung. Ihre Bemühungen waren indes im Gegensatz zu den weiter unten zu erwähnenden Ergebnissen Beers negativ. Weder bei Reizung des peripheren Endes der durchschnittenen Nn. vagi, noch bei Reizung ihres centralen Stumpfes (in welch letzterem Fall die Kontinuität des einen Vagus erhalten und zur Vermeidung einer tetanischen Zusammenziehung des Diaphragmas die Nn. phrenici zuvor durchschnitten wurden) gelang es, eine Spur von Lungenvergrößerung durch die freigelegte Pleura costalis wahrzunehmen. Da bei diesen Reizungen aber trotzdem, wie die Verfasser in Bestätigung der früheren Forscher auf diesem Gebiete gefunden haben, die Bronchialmuskeln sich zusammenziehen, so gelangten sie zu dem Schluß, daß für die Deutung des Asthmas als Bronchialmuskelkrampf eine physiologische Stütze nicht existiert. Riegel und Edinger schlossen ihre Arbeit mit dem Bemerken, daß das spastische Element des asthmatischen Anfalles nicht in der Zusammenziehung der Bronchien, sondern in einem Zwerchfellkrampf gesucht werden müsse. Damit wandten sie sich — allerdings unter Herbeiziehung noch einiger anderen Faktoren, wie Schleimhauthyperämie u. s. w. — wiederum einer Theorie zu, welche zuerst von Wintrich aufgestellt, später teilweise von Bamberger und Störk übernommen wurde. Diese Theorie vermag den asthmatischen Anfall indes nur unter gleichzeitiger Annahme anderweitiger Widerstände in den Bronchien, in Form eines Katarrhs, befriedigend zu erklären, da durch den Zwerchfellkrampf allein zwar die Lungenvergrößerung mit Tiefstand des Diaphragma, nicht aber die verlängerte Exspiration und die während derselben hörbaren verstärkten Rhonchi völlig verständlich werden. Von besonderer Bedeutung sind die Arbeiten von Einthoven und Th. Beer, welche durch am Tier angestellte Versuche in unzweideutiger Weise den Beweis liefern, daß die Zusammenziehung der Bronchien bei Reizung der sie versorgenden Nerven in der Tat nicht zu unterschätzende Widerstände für den Zutritt der Luft zu den Lungenalveolen erzeugt. Beer prüfte den Einfluß der peripheren Vagusreizung unter den verschiedensten Bedingungen, sowohl am curaresierten Tiere, bei künstlicher und aufgehobener Respiration, als auch beim natürlich atmenden. Als Maßstab für den Grad der durch die Reizung verursachten Verengerung der Bronchiolenlumina diente einerseits das Verhalten des manometrisch gemessenen Trachealdruckes, anderseits dasjenige der ebenfalls registrierten Zwerchfellbewegungen. Speziell durch Anwendung der letzteren Untersuchungsmethode gelang Beer der Nachweis einer wirklich experimentell erzeugbaren Lungenblähung, womit die Biermersche

Theorie der Lungenvergrößerung im asthmatischen Anfall eine höchst wertvolle physiologische Bestätigung erfahren hat. Berggrün hat durch Untersuchungen an neugeborenen Tieren die Ergebnisse Beers mittels gleicher Methode nachgeprüft; indem er zu ähnlichen Ergebnissen gelangte, schließt er, daß der Bronchospasmus bei Kindern nicht zu den so seltenen Vorkommnissen, wie bisher angenommen wurde, gehört, daß ferner mancher Fall, den man nach den bisher geltenden Vorstellungen als Laryngospasmus ansieht, bei näherer Untersuchung sich als Bronchialmuskelkrampf herausstellen dürfte. Zuletzt hat Sihle bestätigt, daß sich bei peripherer Vagusreizung dem Einströmen von Luft in die Lunge Widerstände entgegenstellen, und gezeigt, daß dieselben nicht auf bloße Circulationsänderungen (Stauung) in der Lunge, sondern auf Zusammenziehung der Bronchiolen zurückzuführen sind.

Es ist das besondere Verdienst v. Leydens, durch genaues Studium des von den Asthmatikern, namentlich in der Zeit nach dem Anfall expektorierten Sputums einen bindenden Beweis dafür geliefert zu haben, daß der Symptomenkomplex des Asthma nicht auf ausschließlich nervöser Basis ruht, sondern daß es sich dabei mindestens zum Teil zugleich um eine bestimmte Erkrankungsform der Bronchialschleimhaut handelt, die sich eben in der Produktion des charakteristischen Auswurfes äußert. Dieser Auswurf wird bei aufmerksamer Beobachtung der Kranken nur höchst selten vermißt, muß also jedenfalls zu den konstantesten Erscheinungen des Leidens gerechnet werden. v. Leyden, welcher bezüglich der Erklärung der Genese des Anfalles von vornherein einen vermittelnden Standpunkt einnahm, glaubte ursprünglich, daß die von ihm in dem Auswurf entdeckten Charcotschen Krystalle das reizende Moment abgäben, welches reflektorisch den Krampf der Bronchien und damit den ganzen Anfall auslöse. Auch Curschmann bekennt sich zu dem vermittelnden Standpunkte. Es gelang ihm, in einer sehr beträchtlichen Anzahl von Fällen eigener Beobachtung dasselbe Sputum, welches v. Leyden als charakteristisch für die Affektion beschrieben hatte, aufzufinden. Wegen seiner Eigenartigkeit schlug er für die dasselbe produzierende Bronchitisform die Bezeichnung Bronchiolitis exsudativa vor. Nur darin differierte er von v. Leyden, daß er den Krystallen eine mehr akzidentelle Bedeutung beilegte und über die Entstehung des Anfalles eine ähnliche Vorstellung entwickelte, wie sie Biermer bezüglich der katarrhalischen Form des Asthmas geäußert hat. Die die Bronchiolen verstopfenden gerinnselartigen Pfröpfe sollen dem Austritt der Luft aus den Alveolen größere Widerstände entgegensetzen als deren Eintritt, wodurch zunehmende Lungenblähung erzeugt und schließlich Hand in Hand mit den immer mehr sich steigernden In- und Exspirationsanstrengungen sympathisch Krampf der Bronchialmuskulatur ausgelöst wird.

Über die Natur der Schleimhauterkrankung beim Asthma bestanden und bestehen zum Teil auch noch heute vielfache Meinungsverschiedenheiten. (Meine eigene Ansicht s. unter Pathologische Anatomie und Symptome.) Louis identifizierte gewissermaßen Asthma bronchiale mit Emphysem und betrachtete jenes als ein zu diesem in Kausalnexus stehendes Symptom. Beau faßte Asthma als einen chronischen Katarrh der kleineren Bronchien auf, welcher mit der Produktion besonders zäher, nur bei dieser Krankheit vorkommender Sputa einhergehe. Hingegen betrachtete Bretonneau die Kongestion und Schwellung der Mucosa als das Wesentliche. Von deutschen Klinikern hat sich namentlich Traube zu gunsten eines Catarrhus acutissimus als der Ursache aller Anfallserscheinungen ausgesprochen, indem er sich darauf stützte, daß der Paroxysmus nicht selten mit Schnupfen beginnt. Dabei erkannte er die Existenz eines Zwerchfellkrampfes an, welcher aber ebensowenig Ursache der übrigen Erscheinungen sei, wie der von anderen supponierte Krampf der Bronchien, sondern vielmehr auf die Kohlensäureanhäufung im Blute zurückgeführt werden müsse. Diese Ansicht ist später von Fräntzel wieder aufgenommen und lebhaft verteidigt worden. Besondere Erwähnung verdienen

die Beobachtungen Störks, welchem es gelang, bei verschiedenen Kranken laryngoskopisch während des Anfalles starke Kongestion der Schleimhaut des Larynx und der Trachea bis in den rechten Bronchus hinein zu konstatieren. Auch er nahm daher auf Grund hievon als Ursache der Anfälle akuten Katarrh der feineren Bronchien mit Zwerchfellkrampf an, welch letzterer aber, wie aus den noch vorhandenen Bewegungen des Diaphragma hervorgehe, nicht immer zu bestehen brauche. Berkart faßt in analoger Weise, wie einige der oben zitierten Vorgänger, das Wesen des Asthmas als Effekt eines plötzlich eintretenden heftigen Katarrhes auf; wegen seiner häufigen und überaus schnellen Ausbreitung von den höheren auf die tieferen Luftwege vergleicht er ihn einer erysipelatösen Entzündung, wobei er jedoch für den weiteren Verlauf des Anfalles selbst den Hinzutritt eines „Bronchialtenesmus" anzunehmen geneigt ist. Endlich hat Ungar, welcher gleich Curschmann das konstante Vorkommen des von v. Leyden beschriebenen Auswurfes beim Asthma bestätigte und die Gesamtaffektion als Bronchitis fibrinosa capillaris zu benennen riet — ein, wie wir sehen werden, auf irrtümlichen Voraussetzungen beruhender Vorschlag —, sich bemüht zu zeigen, daß man jede einzelne Erscheinung des Anfalles sehr befriedigend auch ohne die Annahme eines Bronchospasmus, lediglich unter Berücksichtigung der die Bronchiolenlumina obturierenden gerinnselartigen Pfröpfe erklären könne. Alle diese Anschauungen indes tragen einer Tatsache nicht genügend Rechnung, nämlich der überaus schnellen Entwicklung der Anfälle, welche meist mit einer Plötzlichkeit einsetzen, die durch die Annahme eines einfachen akuten Katarrhes nicht begreiflich erscheint. Dies gilt ganz besonders für die gar nicht selten zu beobachtenden Fälle, wo die Anfälle schon durch bloße Nerveneinflüsse, eine einfache psychische Erregung, ausgelöst werden. Anscheinend von Erwägungen solcher Art ausgehend, entwickelte Weber die Ansicht, daß die auch nach seiner Meinung vorhandene Anschwellung der Bronchialschleimhaut die Folge einer Erweiterung der Blutgefäße durch vasomotorische Nerveneinflüsse sei. In der Tat ist eine solche, deren Möglichkeit auf Grund der Beobachtungen Störks nicht von der Hand zu weisen ist, wohl geeignet, wenigstens in einer Reihe von Fällen (vgl. weiter unten) das plötzliche Einsetzen der Anfallssymptome zu erklären. Zur Stütze seiner Ansicht wies Weber darauf hin, daß analoge Anschwellungen der Schleimhäute, die eine stenotische Verengerung des Luftkanals bewirken, in der Nase häufig vorkommen. Viele Individuen leiden an solcher, oft nur minutenlang andauernder Verstopfung ihrer Nase, welche bisweilen einseitig auftritt und als deren Ursache die rhinoskopische Untersuchung Schwellung und Rötung der Schleimhaut ergibt. Da außerdem bei Asthmatikern eine derartige Nasenverstopfung dem Anfall öfter vorausgeht, bzw. ihn einleitet, überdies aber die Nase zum Respirationsapparat gehört und ihre Schleimhaut in anatomischer Beziehung der Bronchialschleimhaut sehr nahe steht, so sind das weitere Tatsachen, welche von Weber zur Begründung seiner Hypothese verwertet werden.

Auf Grund der im vorhergehenden enthaltenen, zum Teil kritischen Darlegung der Vorstellungen über die Natur des Asthmas lassen sich folgende Schlüsse ziehen: 1. die Theorie des Bronchialmuskelkrampfes erklärt den größten Teil der Erscheinungen des Anfalles ohne Schwierigkeit und in leicht verständlicher Weise; 2. dieselbe hat auch eine hinreichende Stütze in den Ergebnissen der experimentell-physiologischen Untersuchung über die Contractionsfähigkeit der Bronchien gefunden; 3. jedoch berücksichtigt sie die unzweifelhaft vorhandenen Störungen im Gebiet der Bronchialschleimhaut, welche ganz specifischer Art sind, nicht genügend; 4. auch durch bloße Schwellung der Schleimhaut und Sekretanhäufung in den feineren

Bronchien lassen sich einige Anfallserscheinungen, wie exspiratorische Dyspnöe, Tiefstand des Zwerchfelles, erklären. Trotzdem muß auch die einfache „Katarrhtheorie" als unzureichend angesehen werden, weil sie keine befriedigende Deutung von der Plötzlichkeit des Auftretens der Anfälle gibt; 5. der von einzelnen Ärzten ausgesprochenen Meinung, der asthmatische Anfall beruhe auf einem Zwerchfellkrampf, stehen dieselben Bedenken wie der Annahme eines ausschließlichen Bronchospasmus (cf. sub 3) entgegen. — Hiezu haben wir ergänzend noch zu bemerken, daß das Bestehen eines bloßen Zwerchfellkrampfes wohl den Tiefstand dieses Muskels begreiflich machen kann, nicht aber die akute Lungenblähung, da diese keineswegs mit einfacher Lungenvergrößerung identifizierbar ist, sondern im Einklange mit den übrigen klinischen Erscheinungen (protrahiertes, von Rhonchi begleitetes Exspirium im Anfalle) auf abnorme Widerstände in den Bronchiolen bezogen werden muß. Man hat ferner zu gunsten des „krampfartigen" (gleichgültig, ob durch Bronchospasmus oder Zwerchfelltetanus sich äußernden) Elementes auf das plötzliche Verschwinden der Anfälle unter dem Einflusse gewisser narkotisch wirkender Medikamente (des Morphiums und Chloralhydrates) hingewiesen. Doch bildet dieses Verhalten meines Erachtens eine der schwächeren Stützen der Krampftheorie. Schon vor Jahren habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß das Morphium in Form subcutaner, nicht zu kleiner Injektionen die Anfälle des sog. kardialen Asthmas ganz ebenso prompt beseitigt wie die des bronchialen. Trotzdem jenes sowohl hinsichtlich der Plötzlichkeit seines Auftretens, als auch in bezug auf den Grad von Dyspnöe in keiner Weise sich von diesem unterscheidet, wird niemand darum behaupten wollen, daß das kardiale Asthma, dessen Ursache auf Stauung der Circulation in den Lungengefäßen infolge plötzlich abnehmender Energie der Herzcontractionen beruht, seine Entstehung einem Bronchialmuskelkrampf verdanke. Das Morphium wirkt hier wie dort wesentlich durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Atmungscentrums. Ist dieses durch die Anwendung eines Narkoticums einmal unempfindlich gemacht, so können eben die einwirkenden Reize, mögen dieselben nun chemischer (Kohlensäureanhäufung im Blute) oder irgendwelcher anderer Art sein, keine Dyspnöe mehr hervorbringen.

Das plötzliche Einsetzen der Anfälle beim Bronchialasthma zwingt uns mit gebieterischer Notwendigkeit, auf ein nervöses Element als Vermittler zu rekurrieren. Die Annahme, daß das Asthma eine Reflexneurose ist, entspricht durchaus den Tatsachen. Bekanntlich können von gewissen Punkten der respiratorischen Oberfläche, namentlich von der Nase aus, unter dem Einflusse pathologisch gesteigerter Erregbarkeit die verschiedensten Reflexe, von denen ein Teil unzweifelhaft vasomotorischer Natur ist, ausgelöst werden. Ich erinnere an das Auftreten erysipelasartiger Gesichtsrötung, an das Vorkommen ödematöser Schwellung der Augenlider und ihrer Umgebung, auf deren plötzliches Erscheinen schon bei bloßer mechanischer Reizung der erkrankten Schleimhaut, namentlich der unteren Nasenmuscheln, zuerst Hack aufmerksam gemacht hat. Selbst auf ziemlich entfernte Gefäßgebiete scheinen sich diese Reflexe unter Umständen ausdehnen zu können, wie aus den Beobachtungen des letzterwähnten Autors über das Vorkommen von Schwindelanfällen, Migräne und selbst epileptischen Konvulsionen in Zusammenhang mit Erkrankungen der Nasenschleimhaut hervorgeht. Da unter den gleichen Verhältnissen bisweilen echtes Asthma angetroffen wird, dessen Abhängigkeit von abnormen Reizzuständen der Nase in manchen Fällen durch die therapeutischen Erfolge der Lokalbehandlung direkt bewiesen wird, so liegt es nahe, daß auch dessen Symptome in diesen Fällen auf einer durch Reflex bedingten plötzlich

auftretenden Gefäßhyperämie mit Schwellung der Schleimhaut der feineren Bronchiolen und Absonderung eines besonderen Sekretes beruhen. Speziell für diejenige Form von Asthma, die dem Symptomenkomplex des Heufiebers zugehört und welche, wie bekannt, meist mit Schnupfen, einer akut auftretenden, reichlichen, wässerigen Sekretion und anderweitigen Reizerscheinungen seitens der Nase beginnt, scheint diese Vorstellung durchaus zutreffend zu sein. Ein ähnlicher Vorgang dürfte aber auch für die Mehrzahl aller übrigen Fälle, in denen Beziehungen der obenerwähnten Art zu bestimmten Lokalaffektionen fehlen, anzunehmen sein. Hier, wo nachweislich das Asthma von den Bronchien selbst ausgeht, tritt aller Wahrscheinlichkeit nach noch ein gleichfalls auf dem Wege des Reflexes erzeugter Bronchialmuskelkrampf hinzu, der vielleicht auch dort nicht fehlt. In seiner Wirkung addiert sich derselbe zu den durch die Schleimhauthyperämie und die Anwesenheit zähen Sekretes in den Bronchiolen bedingten mechanischen Widerständen hinzu. Ja, er ist es, welcher vielfach erst den richtigen Ausbruch des Anfalles veranlaßt, obzwar es natürlich schwer und nicht sicher zu entscheiden ist, welches Element — das vasomotorische oder das spastische — im einzelnen Falle den Hauptanteil an der Entstehung der Symptome trägt und in welcher Reihenfolge dieselben eingreifen. Jedenfalls ist es höchst wahrscheinlich, daß der Bronchospasmus, ebensowenig wie der zähe Katarrh oder die auf vasomotorischem Wege erzeugte Schleimhautschwellung, allein das Zustandekommen der Anfälle bewirkt, sondern daß es sich mehr oder weniger immer um gleichzeitige Beteiligung verschiedener Faktoren handelt, denen das Eine gemeinsam ist, daß sie in einer gewissen Abhängigkeit von bestimmten nervösen Einflüssen stehen. Von den letzteren, deren Wesen, wie schon im vorhergehenden erwähnt, zunächst auf einer gesteigerten reflektorischen Erregbarkeit der zur Schleimhaut des Respirationsapparates gehörigen nervösen Elemente besteht, wissen wir noch folgendes: Dem Asthma liegt stets entweder eine erworbene oder eine ererbte Disposition zu grunde. Diese, durch eine anomale Beschaffenheit, wenn man will, durch eine Schwäche des Nervensystems bedingte Disposition macht sich meist allein im Bereiche des Respirationstractus geltend; sie kann sich hierselbst entweder in dem Vorhandensein umschriebener, durch pathologische Veränderungen allmählich erzeugter Reizpunkte (cf. unten: nasales Asthma) äußern, von denen aus die Anfälle jedesmal ausgelöst werden, oder sie spricht sich in einer vermehrten Irritabilität der gesamten Schleimhautoberfläche von der Nase bis zu den Bronchien aus. In einer Minderzahl von Fällen beschränkt sich die nervöse Disposition aber nicht bloß auf den Atmungsapparat, sondern es nimmt auch das übrige Nervensystem, insbesondere das respiratorische Centrum in der Medulla oblongata (bulbäre Form des Asthma), daran Teil. So sind diejenigen Fälle aufzufassen, in denen das Asthma als Teilerscheinung einer allgemeinen Neurasthenie erscheint, in denen unter anderem die Anfälle mit Leichtigkeit durch bloße psychische Einflüsse (Schreck, Aufenthalt in bestimmten Orten oder Räumen, Idiosynkrasien gegen Gerüche u. s. w.) hervorgerufen werden. —

Hinsichtlich der speziellen ätiologischen Momente muß man zwischen prädisponierenden und Gelegenheitsursachen unterscheiden. Unter den ersteren spielt die schon erwähnte Erblichkeit jedenfalls eine nicht unerhebliche Rolle. Salter vermochte sie in 35 Fällen 14mal zu konstatieren, d. h., auf je 5 Asthmatiker kamen 2, bei denen erbliche Disposition angenommen werden durfte; Berkart gibt dagegen nur etwas mehr als 16% an. Bemerkenswert ist ferner, daß die Familienanlage sich nicht in der Weise zu zeigen braucht, daß gerade die Eltern an Asthma

gelitten haben, sondern es kommt vor, daß verschiedene Brüder und Schwestern der Krankheit unterworfen sind, während die Eltern frei davon waren. Eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Kranken hat in ihrer Jugend an Rachitis gelitten und zeigt in dem Verhalten ihrer Knochen, sowie ihres Thoraxbaues die Spuren solcher. Berkart ist sogar der Meinung, daß die gewöhnlich vorhandenen Anomalien des Brustkorbes, seine relative und absolute Schmalheit, seine verhältnismäßige Breite und Flachheit, sowie seine winklige Beschaffenheit auf voraufgegangene Rachitis zu beziehen sei. Selbst das bestehende Emphysem ist nach ihm weniger den durch das Asthma bedingten respiratorischen Anstrengungen als dieser schon von früh auf vorhandenen Abweichung des Thoraxbaues zuzuschreiben, da es gar nicht selten bereits bei dem Einsetzen des ersten Anfalles nachweisbar ist.

Inwieweit voraufgehende anderweitige Lungenerkrankungen die Entwicklung von Asthma begünstigen, läßt sich nicht ganz sicher sagen. Zweifellos bilden in einer Reihe von Fällen wiederholte Bronchialkatarrhe die Vorläufer der Affektion; andere Male fehlen solche indes völlig. Bei Kindern hat man wiederholentlich Asthma im Gefolge von Masern und Keuchhusten entstehen sehen. Viele Ärzte haben ein gegenseitiges Exklusivverhältnis von Tuberkulose und Asthma behauptet. Daß dies eine falsche Annahme ist, davon habe ich mich in Fällen eigener Beobachtung überzeugt. Traube gibt an, daß eine skrofulöse Anlage ein prädisponierendes Moment für Asthma abgeben könne, indem dieses von einem auf Grund jener Anlage vorhandenen chronischen Katarrhe der oberen Luftwege seinen Ausgang nehme. Berkart konstatierte in 5 von 180 Asthmafällen die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in dem charakteristischen Sputum; in 8% lag Phthisis bei den Eltern der Patienten vor. Es ist jedenfalls nicht zulässig, anzunehmen, daß Tuberkulose zur Entstehung von Asthma disponiert, während es wohl begreiflich ist, daß ein Asthmatiker infolge der bei längerer Dauer seines Leidens allmählich sich einstellenden Veränderungen am Respirationsapparat der Infektion mit Tuberkelbacillen leichter unterliegen kann. Trotzdem ist das Zusammenvorkommen beider Krankheiten kein häufiges. Einen, wenn auch geringfügigen Einfluß scheint die Beschäftigung auszuüben, in der Weise, daß z. B. bei Predigern, Lehrern u. s. w., überhaupt bei Individuen, die ihre Respirationsorgane übermäßig anstrengen, Asthma öfter beobachtet wird als bei anderen. Daß plethorische Leute und solche mit stark entwickeltem Panniculus mehr beteiligt seien als magere, vermag ich nach eigenen Erfahrungen nicht zu bestätigen.

Seit geraumer Zeit ist die Aufmerksamkeit der Ärzte mehr und mehr auf das öftere Zusammenvorkommen von Asthma mit Nasenpolypen gelenkt worden. Die erste einschlägige Beobachtung darüber wurde von Voltolini gemacht; ihm folgten bestätigende Mitteilungen von Hänisch, Schäffer, B. Fränkel, Bresgen, Porter, Daly, Jaquin u. a. Nach Hack sollten es weniger Nasenpolypen, als gewisse Erkrankungen im Bereiche der unteren Muscheln, namentlich eine Hypertrophie des daselbst befindlichen submukösen Schwellgewebes sein, welche den Zusammenhang vermitteln. Dieses Schwellgewebe besitzt die Eigentümlichkeit, auf Reize der verschiedensten Art, welche bisweilen selbst von entfernten Organen ausgehen, plötzlich an- und auch wieder ebenso schnell abzuschwellen, wobei es vorübergehend zur Entstehung kugeliger, roter, die Nase verstopfender Anschwellungen kommt. Hack nahm nun an, daß die Schwellungsfähigkeit das Zwischenglied für gewisse nervöse Erregungen bilde, daß durch dieselbe das kavernöse Gewebe sozusagen zu einer Übertragungsstätte von Reizen ausgebildet werde. Nach der einen Seite rufen, wie er sich ausdrückte, Reflexvorgänge, die in einem be-

sonderen Erregungszustande der Nasenschleimhaut selbst ihren Ausgang haben können, die Füllung der kavernösen Räume hervor, nach der anderen Seite hin nehmen Reflexe, welche sich erst in weit entfernten Bezirken abspielen, wie eben z. B. das Asthma, von diesen Organen ihren Ursprung. Diffuse hyperplastische Rhinitis, desgleichen größere Polypen sollen die Schwellung bis zu einem gewissen Grade verhindern und daher weniger begünstigend auf die Auslösung des Asthmas wirken. Jedoch ist die vorwiegende Bedeutung des Schwellgewebes von verschiedener Seite beanstandet worden, und namentlich B. Fränkel hat mit Nachdruck den Satz verteidigt, daß bei abnorm erregbarer Schleimhaut der Nase auch ohne Beteiligung des Schwellgewebes, von jedem Punkte derselben Asthma ausgelöst werden könne. Dabei spielt natürlich das Vorhandensein gewisser pathologischer Reizzustände, insbesondere die durch Polypenbildung, Schwellungen, Knochenvorsprünge u. s. w. erzeugten Reibungen einzelner Partien der empfindlichen Schleimhaut gegeneinander eine sehr wesentliche Rolle. Selbst ohne solche grob sichtbare krankhafte Veränderungen kann sich auf Grund neurasthenischer Disposition eine derartige Hyperästhesie der Nasenschleimhaut entwickeln, daß es zur Entstehung asthmatischer Zustände kommt. Überhaupt scheint die Neurasthenie, das psychische Moment, gerade bei dieser Form des Asthmas mehr als bei den anderen in Betracht gezogen werden zu müssen; sonst würde es unverständlich sein, daß bei der großen Häufigkeit pathologischer Befunde in der Nase Reflexneurosen doch nur in einer relativ beschränkten Zahl von Fällen gefunden werden. Ebenso wie Erkrankungen der Nase können auch solche des Rachens, Hypertrophie der Tonsillen, Pharyngitis granulosa, adenoide Vegetationen u. s. w. zur Entstehung asthmatischer Anfälle führen.

Unter Asthma uterinum versteht man solche Formen des Asthmas, bei denen die Anfälle hauptsächlich durch Reizzustände von dem weiblichen Genitalapparat reflektorisch erzeugt werden. Nach Berkarts Angaben befanden sich unter 17 an Asthma leidenden verheirateten Frauen, die sämtlich geboren hatten, 5, welche mitteilten, daß die Krankheit während der Schwangerschaft begonnen habe. Überaus heftige Anfälle sah ich einige Male unmittelbar nach der Entbindung auftreten. Ferner ist bekannt, daß an Asthma leidende Frauen häufig zur Zeit der Menstruation verstärkte Attacken haben, sowie, daß diese in besonderer Heftigkeit bei mit Uterusmyomen behafteten Patientinnen auftreten. Ebenso wie bei Frauen, hat man bei Männern das Vorkommen eines „Asthma sexuale" konstatieren wollen. Es soll sich meist um Individuen handeln (A. Peyer), die außer dem Asthma noch eine Reihe anderer Symptome, welche dem Bilde der sexuellen Neurasthenie entsprechen, darbieten. Die als reflexauslösende Ursache anzusehenden krankhaften Zustände im Bereiche des Genitalapparates bestehen hauptsächlich in Urethritis posterior und Spermatorrhöe, seltener in Affektionen des Penis. Lokale Behandlung soll das Asthma in solchen Fällen zuweilen beseitigen.

Endlich hat man vielfach eine gegenseitige Beziehung zwischen Gicht und chronischen Hautaffektionen einerseits, sowie Asthma anderseits geltend gemacht. Das Asthma soll hier gewissermaßen alternierend mit den genannten Erkrankungen auftreten, d. h. zum Vorschein kommen, wenn gewisse Hautausschläge (z. B. Urticaria, Psoriasis) verschwinden, und umgekehrt.

Von Gelegenheitsursachen sind vor allem Erkältungen zu erwähnen. Besonders die feuchte, kalte Witterung des Spätherbstes und Frühjahres begünstigt das Erscheinen der Anfälle. Während in unserem nordischen Klima die in jenen Jahreszeiten häufigen Nordostwinde von den Asthmatikern gefürchtet werden, findet

Trousseau den Sommer und Südwestwind schädlicher. Neben diesen thermischen Einflüssen kommen chemische und mechanische Reize, welche auf die Respirationsschleimhaut einwirken, in Betracht. Die verschiedensten staubartigen Verunreinigungen der Atmosphäre (Metall-, Mineral-, Kohlen-, Holz-, Blütenstaub) vermögen bei dazu disponierten Individuen Asthma auszulösen. Am bekanntesten nach dieser Richtung ist die Wirkung des Ipecacuanhapulvers, sowie des zur Zeit der Blüte der Gräser im Beginne des Sommers die Luft erfüllenden Pollenstaubes, welch letzterer die unter dem Namen „Heufieber" bekannte Affektion hervorruft (cf. das Nähere in dem dasselbe behandelnden Artikel). Es ist nicht unwahrscheinlich, daß einige dieser Einflüsse, wie namentlich der letzterwähnte, ihre reizende Wirkung vornehmlich zuerst auf der Nasenschleimhaut entfalten, und daß erst von hier aus reflektorisch oder durch kontinuierliche Verbreitung der Hyperämie auf die Bronchialschleimhaut das Asthma ausgelöst wird. Dies umsomehr, als man weiß, daß bei manchen Individuen eine bloße Reizung der Olfactoriusendigungen durch bestimmte Gerüche (Rosen-, Veilchenduft) zur Herbeiführung des gleichen Effektes genügt (A. idiosyncrasicum). Bei dem im Gefolge von pathologischen Veränderungen in der Nase (Hypertrophie des Schwellgewebes, Polypen u. s. w.) auftretenden Asthma kann nach Schech bereits die veränderte Atmung (ungenügende Respiration durch die Nase und damit verbundene Kohlensäureüberladung des Blutes), besonders im Schlaf, den ersten Anstoß zur Auslösung der Anfälle abgeben. Auch starke psychische Erregungen, Schreck, Gemütsbewegungen vermögen unter Umständen den Ausbruch von Anfällen zu vermitteln.

Kein Lebensalter ist vom Asthma gänzlich verschont. Wie Salter bemerkt, entsteht die Krankheit sogar innerhalb der ersten zehn Lebensjahre am häufigsten (mehr als ein Drittel aller Fälle entfallen in Berkarts Statistik auf dieselben) und soll schon bei Kindern unter einem Jahre vorkommen können. Wo das Asthma so früh auftritt, ist meist auch erbliche Anlage nachweisbar. Nach Überschreitung der Blütejahre nimmt die Disposition wieder etwas ab, um jenseits der Fünfzigerjahre nochmals einen geringen Zuwachs zu erfahren. Was schließlich den Einfluß des Geschlechtes betrifft, so werden Männer häufiger ergriffen als Frauen, was wohl größtenteils auf der stärkeren und öfteren Einwirkung äußerer Schädlichkeiten auf jene beruht.

Pathologische Anatomie. Unsere Kenntnisse über die dem Asthma unmittelbar zu grunde liegenden anatomischen Befunde der Lungen sind noch wenig umfänglich, was insofern begreiflich ist, als die Gelegenheit zu Leicheneröffnungen von Individuen, die mitten in einem asthmatischen Anfalle oder kurze Zeit nach einem solchen gestorben sind, sich verhältnismäßig selten bietet. Auch ist das bisher vorliegende Material nicht gleichwertig.

v. Leyden berichtete über eine 40jährige Patientin, welche seit ihrer Kindheit an Asthma litt, täglich von Anfällen heimgesucht wurde und unter gleichmäßiger Dyspnöe, Cyanose und Stertor starb. Die post mortem untersuchten Lungen zeigten mikroskopisch teilweise erweiterte, von einer körnigen (krümeligen) Masse angefüllte Lungenalveolen, in die eine mäßige Anzahl großer Zellen eingebettet war. In den Durchschnitten kleinerer Bronchien war eine ähnliche, der Wand fest anklebende Masse wahrnehmbar, welche das Lumen verengte und an einer Stelle eine pfropfartige Ausfüllung bildete. Fibrin oder Krystalle ließen sich nicht entdecken. Ein zweiter, von Berkart mitgeteilter Fall betraf eine 37jährige Kranke; dieselbe litt seit 14 Jahren an Asthma und starb, ebenso wie die vorher erwähnte Patientin, unter den Erscheinungen von Dyspnöe und allgemeiner Stauung. Bei der Sektion wurde im rechten Hauptbronchus ein größerer, dunkelbrauner, das Lumen fast verschließender gerinnselartiger Pfropf gefunden, ein eben solcher kleinerer in einem Teilast des linken; außerdem zeigten sich viele kleinere Bronchien nicht bloß erweitert, sondern teilweise durch Exsudat verlegt (occluded by exsudation). Die mikroskopische Untersuchung ergab Epithelverlust der Schleimhaut an der Stelle des Pfropfes in dem rechten Bronchus, ebensolchen in den kleineren, u. zw. in Verbindung

mit einer angeblich fibrinösen Ausschwitzung, während die mittleren Bronchien mehr oder weniger von detritusartigen Massen, welche Fragmente Charcotscher Krystalle beherbergten, verschlossen waren. Das braune Gerinnsel im Hauptbronchus bestand hauptsächlich aus degenerierten Cylinderepithelien in Verbindung mit Spiralen.

Bei weitem ergebnisvoller war die Beobachtung von Ad. Schmidt, welcher in der Lage war, die Lungen einer 49jährigen, erst seit einigen Wochen an typischem Bronchialasthma leidenden Patientin 24 Stunden nach dem mitten in einem schweren Anfall erfolgten Tode zu untersuchen.

Bei der Kranken hatte sich das Asthma im Anschluß an eine Geschwulstbildung der Lunge (Medullarcarcinom) entwickelt, welche auf dem Wege der Lymphbahnen vom Hilus aus in das Organ eingedrungen war und namentlich den Oberlappen der linken Lunge ergriffen hatte. Die peripheren, ziemlich erweiterten Bronchien beider Oberlappen enthielten spiralartig gedrehte Schleimfäden, welche ungemein fest der Wand adhärierten und sich erst mittels Pinzette in Form mehrere Zentimeter langer Gebilde aus ihrem Lumen hervorziehen ließen. Bei der mikroskopischen Untersuchung von zunächst in Sublimat fixierten und hierauf in Alkohol gehärteten Lungenstückchen zeigte sich, daß in der Mehrzahl der kleineren erweiterten Bronchien – im Gegensatz zu Berkarts Befund – das Epithel gut erhalten war. Unter Anwendung verschiedener Färbungsmethoden gelang es Schmidt nachzuweisen, daß der Inhalt dieser Bronchien neben eingebetteten spärlichen zelligen Elementen zum größten Teil aus Schleim bestand, in welchem die verschiedensten Durchschnitte der schon im frischen Zustande konstatierten Curschmannschen Spiralen sichtbar waren. Je weiter man sich den peripheren Enden der Bronchien näherte, umsomehr zeigten sich die Spiraldurchschnitte verwischt, und in den Bronchiolis respiratoriis konnte man nur sehen, daß der Inhalt an einzelnen Stellen gedreht war, ohne eine irgend charakteristische Figur erkennen zu lassen. Nirgend ließ sich in dem Inhalt der stellenweise ziemlich beträchtlich erweiterten Alveolen selbst eine gedrehte Stelle nachweisen, obwohl derselbe nach Ausweis der Thioninfärbung zum Teil ebenfalls aus Schleim bestand. Der Inhalt der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen zeigte keine besondere Konsistenz oder Windung, und da sich auch in kleineren drüsenlosen Bronchien typische Centralfäden vorfanden, so ging daraus hervor, daß dieselben weder ein Absonderungsprodukt der Schleimdrüsen sein konnten, noch deren Einmündungsstellen oder die Wandbeschaffenheit der Bronchien für ihre Bildung verantwortlich gemacht werden durften.

Jedenfalls lehrt der Fall Ad. Schmidts in überzeugender Weise, daß der Prozeß auf der Bronchialschleimhaut nicht, wie Berkart anzunehmen geneigt war, in einer fibrinösen Exsudation besteht und daß es sich auch dabei nicht, wie v. Leyden glaubte, um eine Absonderung später gerinnender oder sich eindickender Lymphe handelt.

Das letztere Ergebnis wurde durch meine eigenen Beobachtungen vollauf bestätigt, welche vor den eben mitgeteilten das voraus haben, daß sie nicht nur die Entstehung der Spiralen aufs deutlichste erkennen ließen, sondern auch die sonstigen Eigentümlichkeiten des asthmatischen Katarrhs zu klarer Anschauung brachten. Diese bestehen jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle in der Produktion beträchtlicher Mengen eines außergewöhnlich zähen, den Epithelien der kleinen Bronchien längere Zeit fest anhaftenden Schleimes, mit daraus hervorgehender Desquamation der Zellen selbst. Indem der respiratorische Luftstrom den Schleim hin und her bewegt, unterliegen die Epithelien einer zerrenden Einwirkung und werden nicht nur aus ihrem Zusammenhang gelöst, sondern zugleich in fädige Gebilde ausgezogen. Schließlich findet eine solche Durcheinanderwirbelung von Schleim und Zellfäden statt, daß aus dem Konvolut beider die im Innern des Bronchialbaumes befindlichen Spiralen entstehen. Der ganze Vorgang spielt sich, wie ich mit Nachdruck hervorhebe, ausschließlich in den feineren Bronchien ab. Die Lichtung der Alveolen wurde fast durchgehends frei von jeder Absonderung gefunden.

In dem einen meiner beiden Fälle handelte es sich um einen 48jährigen Patienten, welcher sich zu verschiedenen Zeiten -- das letzte Mal während einer Dauer von $1^1/_4$ Jahren – in meiner Beobachtung befand. Die asthmatischen Anfälle wiederholten sich so häufig, daß der Patient fast keinen Tag von ihnen frei war. Das zähe, glasige Sputum enthielt andauernd zahlreiche Gerinnsel mit Curschmannschen Spiralen und Asthmakrystallen darin. 36 Stunden vor dem Tode war der letzte typische Anfall beobachtet worden. Trotzdem zeigte sich in der Leiche noch die Mehrzahl der mittelgroßen und kleinen Bronchien von exquisit schraubenförmigen Gerinnseln erfüllt, deren Länge in den größeren bis zu mehreren Zentimetern betrug. Es wurde durch Färbung mikroskopischer Schnittpräparate der Beweis geliefert, daß die Bronchialergüsse auch dieses Falles, wie des

Schmidtschen, ausschließlich aus Schleim bestanden. In vielen der erweiterten kleinen Bronchien erblickte man auf dem Durchschnitt mehrere Spiralfiguren, deren Centrum dieselbe Färbung darbot wie der schleimige Zellinhalt des epithelialen Wandbelages, während die maschenförmigen Zwischenräume der umgebenden peripheren Abschnitte zahlreiche eosinophile Zellen enthielten. Die Genese der Gerinnsel ließ sich in den kleineren Bronchien von 0·15–0·03 *mm* Lumen herab unmittelbar verfolgen. Hier bestand die am meisten in die Augen springende Veränderung zunächst in einer beträchtlichen Größenzunahme der Flimmerzellen des Epithelbelages, deren einzelne Exemplare durchwegs sehr viel länger waren als die entsprechenden Elemente des normalen Schleimhautüberzuges. Der Querdurchmesser war entsprechend der Streckung vermindert. In einigen Bronchialdurchschnitten betrug die Höhe der zylindrischen Flimmerepithelien mehr als 20 μ. Die Kerne der Zellen waren noch gut erhalten. Überall drang aus dem Innern des Zelleibes Schleim hervor, welcher in Form büschelförmiger, aber den Zellen noch immer fest anhaftender Massen in das Lumen des Bronchiolus hineinragte, bzw. unmittelbar in Spiralfiguren überging. An vielen Stellen – zuweilen selbst im ganzen Umfang des Epithelbelages – hatten sich zahlreiche dieser vergrößerten zelligen Elemente von der Unterlage gelockert und waren so weit aus dem Verbande mit ihren Nachbarn herausgetreten, daß sie völlig frei zu dreien bis vieren hintereinander lagen. Diese frei gewordenen Zellen waren zugleich stark verschmächtigt, zum Teil in lange spindelförmige Gebilde ausgezogen und zeigten an ihrem peripheren, gegen die Bronchialwand gerichteten Ende einen pfriemen- oder peitschenförmigen, dünnen Fortsatz, welcher zwischen den noch nicht so weit veränderten und an ihrer gewöhnlichen Stelle befindlichen Wandzellen verschwand. Von sonstigen Veränderungen war noch eine erhebliche Hyperämie der Schleimhautgefäße mit kleinen Blutaustritten, sowie als besonders auffallende Erscheinung die Anwesenheit zahlreicher, häufchenförmig beieinander liegender leukocytärer Elemente in der verdickten Wand der Bronchien wahrnehmbar. Diese Leukocytenansammlungen bestanden zum größten Teil aus eosinophilen Zellen, von denen viele wieder einkernig waren. Die gleichen Zellen waren in Mengen im Lumen der Bronchiolen, vereinzelt auch im Innern ihrer Wandgefäße vorhanden. In der unmittelbaren Nachbarschaft der eosinophilen Zellen und zum Teil umgeben von ihnen, wurden auch Gruppen wohlausgebildeter, mitunter ziemlich großer Charcot-Leydenscher Krystalle gefunden (cf. Taf. VI u. VII, Fig. 146–148).

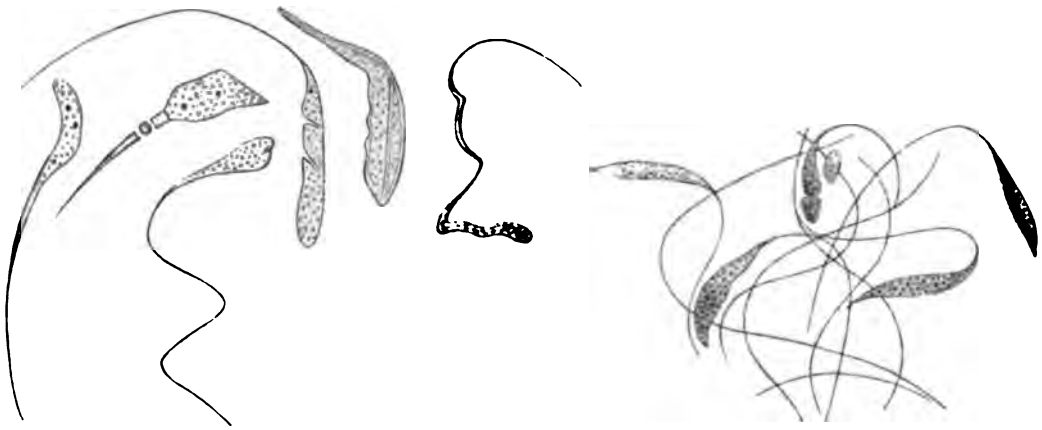
Fig. 150.

Spirale in einem aufgeschnittenen Bronchus. Normalgröße. (Photogramm.)

Der zweite Fall betraf einen 63jährigen, erst seit einem Jahre an öfter wiederkehrenden asthmatischen Anfällen leidenden Mann. Hier fand sich in den mittleren und kleineren Bronchien eine so beträchtliche Abstoßung stark in die Länge gezogener Cylinderzellen, daß deren zahlreiche, wirr durcheinander geworfene und spindelig aussehende Elemente eine vollkommen pfropfartige Verstopfung des Lumens bewirkt hatten (s. Taf. VII, Fig. 149).

Aus dem vergleichenden Ergebnis der Bronchialveränderungen in meinen beiden Beobachtungen ergibt sich der Schluß, daß zwar die pathologisch-anatomi-

Fig. 151.



Fadenförmig ausgezogene Bronchialepithelien. (Nach Berkart.)

schen Vorgänge während des asthmatischen Anfalles nicht allemal gleich zu sein scheinen, daß jedoch trotzdem ein gemeinsames, die Fälle verknüpfendes Band

existiert: das ist die reichliche Epitheldesquamation in den Bronchiolen. Zukünftige, in gleicher Weise gesammelte Erfahrungen werden lehren, inwieweit diese Folgerung verallgemeinert werden darf.

Daß die Epithelien der Bronchien beim asthmatischen Katarrh in besonderer Weise beteiligt sind, geht schon aus den Mitteilungen früherer Untersucher hervor, deren Angaben sich allerdings vorwiegend auf Sputumbefunde beziehen. Unter anderen hat B. Lewy in einer im Jahre 1885 erschienenen Arbeit auf den oftmals auffallend reichen Gehalt des asthmatischen Auswurfes an Cylinderepithelien hingewiesen. Im Gegensatz zu anderen Affektionen der Bronchien, bei denen sie durchschnittlich nur spärlich in den Sputa auftreten, kann ihre Menge im asthmatischen Auswurf nach Lewy so erheblich werden, daß man im mikroskopischen Gesichtsfelde nichts weiter als Flimmerepithelien sieht, gerade so, als wenn man mit dem Skalpell etwas von der Bronchialschleimhaut abgeschabt und unter das Mikroskop gebracht hätte. Mit den Angaben Lewys stimmen die Beobachtungen von Patella, Berkart und Troup überein. Berkart konstatierte nicht bloß an den Epithelien der Bronchialgerinnsel des von ihm obduzierten Falles, sondern auch an den im Asthmasputum vorkommenden Cylinderzellen die Umwandlung in mehr oder weniger lange fädige Gebilde (cf. Fig. 151) auf Kosten ihres protoplasmatischen Leibes, ein Befund, den auch ich mehrfach im Auswurf asthmatischer Patienten zu erheben Gelegenheit hatte.

Symptome: 1. Der Anfall. Bei einer nicht geringen Zahl von Patienten gehen dem Ausbruch des Anfalles Vorboten voraus, welche teils in allgemeinen katarrhalischen Erscheinungen, teils in bestimmten subjektiven Empfindungen, einem Gefühl von Druck und Beklemmung auf der Brust oder von Beengung im Halse bestehen. Die Symptome des voraufgehenden Katarrhes treten besonders dann zutage, wenn die Patienten sich einer Erkältung ausgesetzt hatten. Oftmals bestehen sie nur in einem mit wiederholtem Niesen verbundenen Schnupfen, zu welchem sich Injizierung der Conjunctiva mit vermehrter Tränensekretion hinzugesellt. Dabei ist häufig die Empfindung von Schleimhautschwellung in der Nase mit erschwerter Luftpassage durch dieselbe vorhanden. Hieran schließt sich Kitzel im Kehlkopf, welcher zu Husten und Räuspern Veranlassung gibt. Nachdem diese Prodromalsymptome eine verschieden lange Zeit angedauert haben, bricht der Anfall mit allen Symptomen meist urplötzlich aus. Wie ganz besonders von Moritz betont wird, ist die Empfindung die, als ob die Schleimhautschwellung sich von den oberen Luftwegen rapid nach abwärts ausbreite. Andere Male allerdings treten die „katarrhalischen" Erscheinungen mehr oder weniger in den Hintergrund und der Anfall beginnt gleich mit ausgesprochener Dyspnöe und Pfeifen auf der Brust. Bei Kindern fehlen die katarrhalischen Symptome fast nie und bilden häufig einen so wesentlichen Teil des Krankheitsbildes, daß, wie Trousseau bereits hervorhebt, der Diagnose dadurch erhebliche Schwierigkeiten erwachsen können. Nur aus dem Mißverhältnis der Dyspnöe zu diesen Erscheinungen, ferner aus dem Verlauf der Atemnotanfälle, welche eine gewisse Unabhängigkeit von den vorhandenen objektiven Symptomen darbieten, kann alsdann die wahre Natur des Leidens erschlossen werden. Häufig bricht der Anfall in der Nacht aus, entweder vor Mitternacht oder auch erst gegen Morgen. Die Ursache hievon ist wahrscheinlich in rein mechanischen Momenten, einer verstärkten Sekretanhäufung während des Schlafes, welche als Reiz auf die bereits hyperämische Schleimhaut wirkt, oder in manchen Fällen in einer durch die Seiten-, bzw. horizontale Lage bedingten Anschwellung des kavernösen Gewebes in der Nase und dadurch hervorgerufener Berührung der unteren Muschel mit dem Septum oder einer Spina, oder endlich schon bloß in den Folgen behinderter Nasenatmung zu suchen. Nachdem der Patient durch ein gewisses Beklemmungs- oder Angstgefühl aus dem Schlafe geweckt worden ist, macht sich alsbald mehr und mehr zunehmende Atemnot, die schließlich in ausgesprochene Dyspnöe übergeht, bemerkbar. Zu gleicher Zeit stellen sich laut hörbare, namentlich das Exspirium begleitende Rhonchi ein. Die Atemnot wird so bedeutend, daß der Patient aufsitzen oder das Bett verlassen muß und mit Hilfe sämtlicher akzessorischer Hilfsmuskeln

das Sauerstoffbedürfnis zu befriedigen sucht. Dazu gesellt sich Cyanose und lebhafter Schweißausbruch, namentlich im Gesichte. Mitunter sind die Kranken gezwungen, selbst in der Winterkälte, an das geöffnete Fenster zu stürzen. Dieser dyspnöetische Anfall dauert eine Zeitlang (meist 1—3 Stunden), um allmählich wieder zu verschwinden, worauf noch für einige Stunden ruhiger Schlaf einzutreten vermag. Während des Anfalles selbst geschieht die Inspiration verhältnismäßig schnell und brüsk, der Thorax wird unter der vereinten Zusammenziehung der Scaleni, Pectorales, Sterno-cleido-mastoidei und Levatores costarum in toto gehoben, oder vielmehr nach aufwärts geschoben, wobei, wie Riegel betont, wesentlich die oberen Partien erweitert werden, während der untere Abschnitt sich gar nicht wölbt oder im Gegenteil bei jedem Inspirium gegen die Wirbelsäule bewegt und die unteren Seitenwände nach einwärts gezogen werden. Diesem kurzen und kraftvollen Inspirium folgt ein um so längeres, äußerst mühevolles, gleichfalls aktives Exspirium. Die Bauchmuskeln sind dabei infolge ihrer Zusammenziehung bretthart gespannt (Bamberger). Contractionsbewegungen des Zwerchfelles sind während der Inspiration entweder gar nicht zu bemerken, oder nur in geringer Andeutung vorhanden; der Atemtypus ist ein rein costaler. Jedes Exspirium ist von einem lauten giemenden oder stöhnenden Geräusch begleitet, welches nach Talma in den oberen Luftwegen — wahrscheinlich in dem Raum zwischen der Hinterwand des Pharynx und der Zungenbasis, sowie zwischen den Lig. aryepiglottica — entsteht. Die Zahl der Respirationen ist meist verringert, was eben Folge der Stenosierung der feineren Luftwege ist und durchaus mit unserer Kenntnis von der Änderung der Atemfrequenz bei mechanischen Respirationshindernissen, sei es in der Trachea, dem Larynx oder in den Bronchien übereinstimmt.

2. Physikalischer Befund. Beim Perkutieren fällt vor allem die Verschiebung der Lungengrenzen nach abwärts auf. Sie markiert sich ganz besonders bei denjenigen Patienten, deren Respirationsapparat in den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen gar keine Veränderung darbietet. Nicht selten reicht der volle Lungenschall rechts bis nahe an den Thoraxrand, hinten bis zum unteren Rand der 12. Rippe, während zugleich vorn links Herzdämpfung und halbmondförmiger Raum eine entsprechende Verkleinerung aufweisen. Auch die Beschaffenheit des Perkussionsschalles erfährt eine Veränderung, indem derselbe abnorm laut und tief erscheint und in den unteren Partien diejenige Änderung des Timbre zeigt, welche von Biermer „Schachtelton“ benannt wird. Es ist ein tympanitischer Beiklang des vollen Perkussionsschalles, dessen Ursache nicht ganz klar ist, im großen und ganzen wohl aber von dem vermehrten Luftgehalt der Lunge abhängt.

Die Auscultation ergibt eine beträchtliche Abschwächung des normal zu hörenden vesiculären Atemgeräusches. Meist ist das Inspirium unbestimmt, bisweilen auch gar nicht deutlich hörbar, weil von Rhonchis verdeckt. Um so lauter und verschärfter erscheint das sehr verlängerte, von Pfeifen und Schnurren begleitete Exspirationsgeräusch. Man gewinnt beim Auscultieren förmlich den Eindruck, als wenn die Luft nur mit Mühe aus den Alveolen in die Bronchien entweiche. Hiezu gesellen sich gewöhnlich gegen Ende des Anfalles mehr oder weniger reichliche kleinblasige Rasselgeräusche, welche indes auch völlig fehlen können.

Der Puls pflegt meist beschleunigt, dabei auch klein zu sein; die Körpertemperatur zeigt keine wesentliche Abweichung von der Norm, abgesehen von einer gewissen Kühle der peripheren Teile.

Das ganze Symptomenbild gehört zu den qualvollsten, indem die Kranken mit Aufbietung aller ihrer Kräfte nicht im stande sind, das Gefühl von Lufthunger zu

befriedigen. Trotz ihrer Anstrengungen, den Thorax unter Zuhilfenahme der Bauchpresse und sämtlicher Exspiratoren zu verkleinern, gelingt es ihnen nicht, den Überschuß von Atmungsluft aus den Lungen zu entleeren, während anderseits eben infolge der bestehenden Aufblähung und der dauernden Inspirationsstellung des Thorax der Zuwachs von Luft bei der Einatmung ein minimaler ist.

3. Auswurf. Sehr viele, ja, die meisten Kranken werfen auf der Höhe des Anfalles gar nicht aus, und erst mit dem Nachlaß der Dyspnöe werden einige Ballen eines sehr zähen, schleimartigen Sputums herausgebracht. Reichlicher tritt dieses Sputum nach dem Verschwinden sämtlicher asthmatischen Symptome, also in der zunächst folgenden anfallsfreien Zeit auf. Es kann dann mehrere Tage hintereinander oder bei genügend schneller Aufeinanderfolge der Anfälle wochenlang expektoriert werden.

Um die eigentümliche Beschaffenheit dieses Sputums kennen zu lernen, auf welche v. Leyden zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, empfiehlt es sich, dasselbe auf schwarzem Untergrund auszubreiten. Man bemerkt alsdann, daß der glasig-zähe, dabei grauweißlich gefärbte Auswurf aus einer schleimigen farblosen Grundsubstanz und einer Anzahl weißlicher opaker Ballen darin besteht. Untersucht man diese mit Hilfe der Lupe, so lösen sie sich zum Teil in eine mehr oder weniger große Menge gerinnselartiger Fäden und Pfröpfe auf, welche ganz den Eindruck machen, als seien sie Ausgüsse der Bronchiolen. Bisweilen gelingt es auch so schon, an einzelnen Fäden eine Art spiraliger Drehung, sowie ferner Teilung in mehrere Äste wahrzunehmen. Endlich zeigen einige von ihnen, mehr im Centrum des Gerinnsels, ein gelbliches, kornartiges Gebilde, oder weisen in ihrer ganzen Masse eine mehr gelbliche Beschaffenheit auf; diese Fäden speziell pflegen in reichlicher Menge die bekannten Charcot-Leydenschen Krystalle zu enthalten. Nimmt man einen derartigen Faden mittels der Pinzette aus dem Sputum heraus und sucht ihn zwischen Deckglas und Objektträger zu zerdrücken, so gelingt dies wegen der außerordentlichen Zähigkeit nur mit Anwendung einiger Mühe. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, daß das elastisch-zähe Gebilde aus einer streifigen, entweder parallel- oder spiralfaserigen Substanz besteht, in welcher eine mehr oder weniger reichliche Zahl ziemlich großer Rund-, resp. Spindelzellen enthalten ist, die eine gelbliche Körnelung darbieten (eosinophile Zellen) und die zum Teil zu ebenso beschaffenem körnigen Detritus zerfallen sind. Daneben finden sich noch gewöhnliche Lymphkörperchen und Alveolar- sowie Flimmerepithelien, diese zuweilen ebenfalls in auffallend reichlicher Zahl, u. zw. besonders in solchen Fäden, welche wenig Krystalle enthalten (B. Lewy). Zwischen den ersterwähnten zelligen Elementen oder deren Zerfallsprodukten liegen die sich in Form spitzer Oktaeder präsentierenden Krystalle. Ihre Größe kann sehr verschieden sein. Manchmal handelt es sich um so feine, spitze Nadeln, daß es nur bei einiger Aufmerksamkeit und nach voraufgehender völliger Zerreibung des Sputumpfropfes zwischen Deck- und Objektglas möglich ist, sie zu erkennen; andere Male sind es außergewöhnlich große, sofort in die Augen springende Gebilde, deren Länge einen erheblichen Bruchteil des Gesichtsfelddurchmessers einnimmt. Diese großen Krystalle erscheinen überdies öfter, u. zw. infolge des geübten Druckes, defekt und wie zerbrochen, was auf eine verhältnismäßig weiche Konsistenz hinweist (cf. Fig. 152).

Bereits in seiner ersten Mitteilung hat v. Leyden darauf hingewiesen, daß durchaus ähnliche Krystalle zuerst von Charcot und Robin in einer leukämischen Milz beobachtet worden sind. Charcot und Vulpian fanden sie später im leukämischen Blut, eine Beobachtung, die Neumann bestätigte, welch letzterer sie auch im leukämischen, sowie im normalen Knochenmark konstatierte. B. Lewy traf dieselben Krystalle in Schleimpolypen der Nase. Sie kommen ferner auch im Darminhalt

bei Helminthiasis vor. Nach Th. Cohn sind sie unlöslich in kaltem Wasser, Äther, Alkohol, Xylol, Chloroform, Kreosot und Jodlösung, lösen sich dagegen in warmem Wasser, Mineralsäuren, den meisten organischen Säuren, sowie in Alkalien. Sie stellen hexagonale Pyramiden dar und nicht, wie man bisher glaubte, Oktaeder. Weder mit den Spermakrystallen Böttchers – wie Fürbringer schon vor Jahren gezeigt hat –, noch mit den Hodenepithelkrystallen Lubarsch' sind sie identisch, teilen aber mit ihnen die Eigenschaft der Doppelbrechung.

Ebenso wie über die chemische Natur der Krystalle, herrscht über ihre pathologische Bedeutung noch ein gewisses Dunkel. Nach v. Leydens ursprünglicher Ansicht sollten sie, wie wir gesehen haben, in ursächlicher Beziehung zur Entstehung des asthmatischen Anfalles stehen, indem sie ihrer spitzigen Beschaffenheit wegen als Reiz auf die sensiblen Nerven der Bronchialschleimhaut wirken. Dieser Annahme sind Curschmann und Ungar entgegengetreten. Nach ersterem kommt den Krystallen eine akzidentelle Bedeutung zu, er betrachtet sie gewissermaßen als „Altersprodukte", deren Entwicklung von dem längeren Aufenthalte der Sputumpfröpfe in den Bronchiolen und einer damit Hand in Hand gehenden regressiven Metamorphose ihrer zelligen Elemente abhängt. Zur Stütze dieser Behauptung führt er an, daß die Gerinnsel um so reichlichere Mengen von ihnen enthalten, je länger die Ansammlungszeit in den Bronchiolen währt, daß es ferner Ungar gelang, auch in Pfröpfen, welche ursprünglich krystallfrei waren, dieselben Elemente nachträglich durch längeren Aufenthalt des Sputums in der feuchten Kammer zum Vorschein zu bringen. B. Lewy spricht ebenfalls die Vermutung aus, daß es sich bei Bildung der Krystalle um einen kadaverösen Vorgang, um Zersetzung abgestorbener Elemente handle.

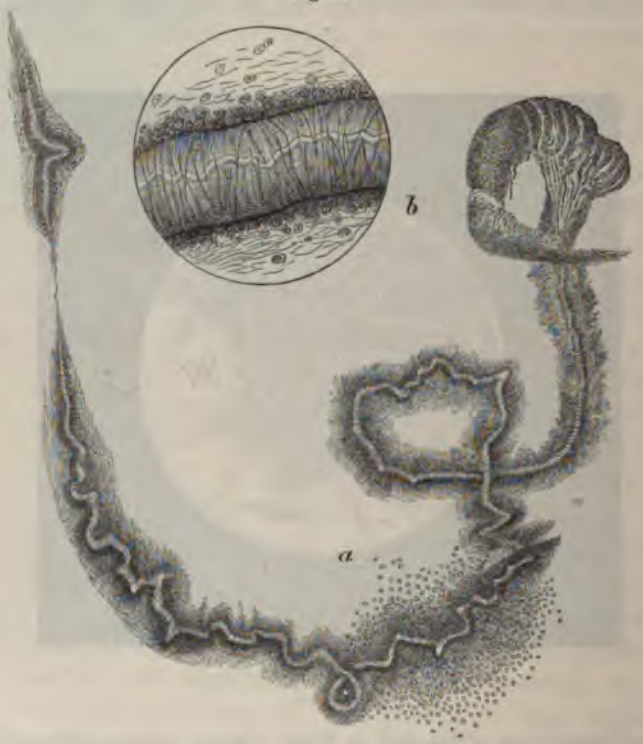
Fig. 152.

Asthmakrystalle. (Nach v. Leyden.)
Vergr. 100.

Ob die sog. eosinophilen Zellen das Material zur Entstehung der Krystalle hergeben, ist noch nicht ganz sicher erwiesen. Ihre Identität mit den vorhin erwähnten und schon seinerzeit von v. Leyden beschriebenen, eigentümlich körnigen, großen Zellen in den Krystallpfröpfen der Sputa ist von F. Müller, Gollasch, Fink u. a. festgestellt worden. Auch im Blute der Asthmatiker hat man die Zellen wiederholentlich in auffallend reichlicher Zahl aufgefunden, und aus den Untersuchungen v. Noordens hat sich ergeben, daß, wenn zwar dieser Befund kein absolut regelmäßiger ist, doch eine gewisse Beziehung zur Intensität und Häufung der Anfälle besteht, daß ferner in der unmittelbar den letzteren folgenden Zeit die Zahl der Zellen im Blute eine weit reichlichere ist als in Zeiten, welche von den Anfällen fernab liegen. Da nun auch sonst an vielen Fundstätten der Charcot-Leydenschen Krystalle neben diesen zugleich eosinophile Zellen in besonders großer Anzahl vorhanden sind, wie z. B. im normalen Knochenmark, im leukämischen Blute, in den Schleimpolypen der Nase u. s. w., so läßt sich eine engere Beziehung beider zueinander wohl annehmen (Gollasch, v. Leyden); es ist im hohen Maße wahrscheinlich, daß die in Rede stehenden Zellen das Bildungsmaterial für die Asthmakrystalle abgeben. – Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, daß außer den eosinophilen Zellen gelegentlich in den Sputa von Asthmatikern noch andere, durch ihre Beschaffenheit sich besonders kennzeichnende Zellen gefunden wurden. Die Cylinderepithelien haben wir bereits erwähnt. v. Noorden fand sog. Hämosiderinzellen, d. h. Zellen, welche in ihrem Zelleib eisenhaltigen (als solchen durch Ferrocyankalium und HCl nachweisbaren) Blutfarbstoff enthielten. Die Gegenwart dieses Pigmentes in Alveolarepithelien und Leukocyten dürfte auf kleine, während des Asthmaanfalles erfolgende Blutaustritte in die Lungenalveolen zurückzuführen sein, wobei die Umbildung des Hämoglobins in Hämosiderin einerseits durch das längere Verweilen des Blutfarbstoffes in der Lunge, anderseits durch die Einwirkung des Luftsauerstoffes vermittelt wird.

Curschmann und Ungar haben die schon von v. Leyden gemachte Beobachtung bestätigt, daß die außerordentlich zähe und elastische Grundsubstanz der Gerinnsel öfter zu eigentümlichen spiraligen Schläuchen zusammengedreht ist. Diese „Spiralfasern", jetzt gewöhnlich als „Curschmannsche Spiralen" bezeichnet, stellen meist ein äußerst zierliches, schraubenartig gewundenes, parallelfaseriges Gebilde dar, dessen Centrum nicht selten von einem ähnlichen, aber helleren und glänzenden schmalen Spiralfaden (sog. „Centralfaden") durchsetzt ist (cf. Fig. 153). An Schnittpräparaten (Curschmann) kann man sich überzeugen, daß sie zuweilen im Innern

Fig. 153.



Spiralfasern. (Nach v. Leyden.)
a bei 80maliger Vergrößerung, *b* eine Partie von *a* bei 300maliger Vergrößerung.

hohl sind. Über die chemische Natur der Grundsubstanz, welche die Spiralen bildet, und über die Entstehungsweise dieser selbst vgl. oben unter Pathologische Anatomie.

Während für gewöhnlich die Länge der Gerinnsel in dem Maße wechselt, daß zwischen eben mit bloßem Auge sichtbaren und solchen, die eine Länge bis zu mehreren Zentimetern zeigen, alle möglichen Übergänge vorkommen, werden in seltneren Fällen sog. Riesenspiralen bis zu 20 *cm* und darüber beobachtet (Riehl). Diese Dimensionen sprechen schon dafür, daß hier an der Bildung auch die Schleimhaut größerer Bronchien beteiligt ist. Klinisch scheint ein Teil der betreffenden Fälle insofern eine Sonderstellung einzunehmen, als die Symptome nicht auf eine diffuse Beteiligung der Lungen, sondern vielmehr auf eine Affektion vereinzelter Bronchialgebiete hindeuten, ein sog. „isoliertes" Asthma (Riehl), das mit wesentlich geringeren Atmungsbeschwerden verläuft als das gewöhnliche Bronchialasthma.

Ad. Schmidt hat nachgewiesen, daß im Asthmasputum neben den Schleimspiralen gar nicht selten auch wirkliche Fibringerinnsel, u. zw. zuweilen in überraschender Reichlichkeit vorkommen. – Der sog. „Centralfaden" ist ihm zufolge nicht, wie Curschmann anfänglich glaubte, ein selbständiges, aus den feinsten Bronchiolen hervorgehendes Gebilde, welches erst beim weiteren Vorrücken in die gröberen Bronchien von den hier entstehenden Spiralen umhüllt wird, sondern er stellt nur eine stärker gewundene und infolgedessen konsistentere Schleimpartie des Centrums der Gesamtspirale dar, wie dies zum Teil schon Pel vermutet hatte. Man kann, nach A. Sänger, durch Zusammendrehung von Schleim die schönsten Spiralen mit Centralfäden künstlich darstellen.

Sowohl die Krystalle, als auch die Spiralen kommen gelegentlich auch bei anderen Lungenerkrankungen, u. zw. bei Patienten, welche niemals asthmatische Symptome dargeboten haben, vor. Bei Pneumonie sind die Spiralen von Vierordt, v. Jaksch, Pel, Patella, Curschmann und Ad. Schmidt gefunden worden; sie sind hier in der Regel krystallfrei. Bei fibrinöser Bronchitis sahen sie Vierordt und Escherich. Die Krystalle allein kommen zuweilen, jedoch selten, in den Sputa von Phthisikern vor. Bemerkenswert ist, daß B. Lewy bei akuter Bronchitis in seinem eigenen Auswurf sowohl Spiralen als auch Krystalle fand, ohne daß jemals die geringste Atemnot bestand.

Aus dem vorhergehenden erhellt daher, daß, obwohl Spiralen und Krystalle ungemein häufig Bestandteile des Asthmasputums sind, beide dennoch nichts mit dem eigentlichen Wesen der Erkrankung zu tun haben. Nicht bloß die Krystalle, wie Curschmann will, sondern auch die Spiralen sind akzidentelle Gebilde. Die Besonderheit des asthmatischen Katarrhs besteht lediglich in der Sekretion eines überaus zähen Schleimes in Verbindung mit reichlicher Epitheldesquamation. Wenigstens darf das für die Mehrzahl der Fälle behauptet werden.

Was die Menge des während und nach den Anfällen expektorierten Sputums betrifft, so ist diese eine wechselnde. Manche Patienten fördern in dem dem Anfall folgenden Zeitabschnitt nur wenige Ballen, andere dagegen größere Mengen, bis zu $^1/_4\,l$ in 24 Stunden, zutage.

Diese Differenzen sowie selbst das gelegentliche Fehlen jeglichen Sputums sind nicht wunderbar, da ähnliches auch bei anderen Krankheiten, z. B. Pneumonie, beobachtet wird.

Weiterer Verlauf. Die Zahl und Heftigkeit der Anfälle wechselt ungemein. So können bei ein und demselben Individuum eine Zeitlang tagtäglich ein oder selbst mehrere Anfälle folgen, während andere Male das Intervall ein monatelanges ist. Man hat eine akute und eine chronische Form des Asthmas unterschieden, von denen jene sich dadurch kennzeichnet, daß die Anfälle zunächst nur über einen beschränkten Zeitraum von Tagen oder — was schon seltener ist — von Wochen sich erstrecken, hierauf Genesung erfolgt und nun erst nach längerer, von allen Krankheitssymptomen freier Zeit das Übel in derselben Weise wieder einsetzt. Bei der chronischen Form handelt es sich dagegen um häufiges Rezidivieren, oder die Anfälle hören überhaupt nicht gänzlich auf, sondern machen nur zeitweise einer mehr oder weniger ausgesprochenen Ermäßigung Platz. In diesen Fällen genügen dann oft die scheinbar unbedeutendsten Gelegenheitsursachen zur Hervorrufung einer Exacerbation. Wie v. Leyden treffend hervorhebt, entwickelt sich dabei ein gewisser Grad allgemeiner Nervosität der Patienten, und das Unberechenbare, Launische der Neurasthenie tritt mehr und mehr zutage. Je näher die Anfälle aneinanderrücken, um so eher ist die Möglichkeit zu dauernden Veränderungen der Respirationsorgane gegeben, welche, solange die Erkrankung größere Pausen macht, sich nur langsam entwickeln. Die Patienten werfen in diesem chronischen Stadium, im Gegensatz zu dem akuten, gewöhnlich ein ziemlich reichliches, dünnschleimiges Sputum aus, in dem es nur selten gelingt, die charakteristischen Bestandteile des ursprünglich vorhandenen zähen Auswurfs aufzufinden (Asthma humidum). Allmählich gesellt sich Emphysem hinzu, die Lungen werden dauernd der Sitz katarrhalischer Prozesse, es kommt zu den bekannten Folgezuständen (Hypertrophie und Dilatation des Herzens) am Circulationsapparat und auch die allgemeine Ernährung leidet, indem die Kranken abmagern und ein fahles Aussehen bekommen.

Diagnose. Dieselbe ist im allgemeinen nicht schwierig und basiert auf dem ziemlich konstanten Vorhandensein der im obigen geschilderten Hauptsymptome, nämlich dem plötzlichen Auftreten der Anfälle, welches eine um so größere Bedeutung

gewinnt, wenn ähnliche Paroxysmen schon öfter voraufgegangen waren und die Patienten sowohl vor als auch nach denselben keine besonderen Krankheitserscheinungen dargeboten hatten, ferner auf dem eigentümlichen Verhalten der Dyspnöe (exspiratorischer Charakter derselben), der im Anfall sich bemerkbar machenden Lungenvergrößerung und endlich dem Erscheinen des charakteristischen Auswurfes. Eine Verwechslung kann nur mit wenigen anderen dyspnöetischen Affektionen stattfinden und auch das nur bei oberflächlicher Beobachtung und Untersuchung der Kranken. Zunächst kommen hier jene Atemnotanfälle in Betracht, welche im Gefolge verschiedener Affektionen des Circulationsapparates auftreten und die man passend mit dem Namen des kardialen Asthmas belegt hat. Diese Anfälle setzen zwar ebenso plötzlich ein wie die des Bronchialasthmas, aber die Dyspnöe ist dabei gewöhnlich gleichmäßig über beide Respirationsphasen verteilt. Ferner treten — namentlich bei öfterer Wiederholung der Anfälle — Symptome auf, welche, wenn nicht das Herz schon an sich seine krankhafte Beschaffenheit verrät, doch indirekt auf dasselbe, als den Ausgangspunkt, hinweisen. Das sind: Unregelmäßigkeit des Pulses, Abnahme der Harnsekretion, Stauungshydrops. Im weiteren Verlauf ändert sich endlich meist der Charakter der Dyspnöe; es macht sich die als Cheyne-Stokesscher Typus bekannte Atmungsweise bemerkbar.

Beim Asthma dyspepticum, einer Abart des kardialen, welches durch Reflex vom Magendarmkanal ausgelöst wird, ist die Zahl der Atemzüge entweder erheblich vermehrt, bis auf 60 und mehr in der Minute, wobei die einzelnen Respirationen ganz oberflächlich erfolgen, oder diese sind umgekehrt verlangsamt und vertieft, ohne daß indes ein vorwiegend exspiratorischer Typus besteht. Dabei ist der Puls klein, fadenförmig und nicht selten äußerst frequent. Sonstige Erscheinungen über den Lungen fehlen. Nachweisbare Störungen der Magen-, bzw. Darmtätigkeit, bestehend in Aufgetriebenheit und Empfindlichkeit des Epigastriums, unter Umständen auch ein vorliegendes Leberleiden, insbesondere Gallensteine, liefern weitere wichtige Fingerzeige.

Wesentlich leichter als in diesen Fällen, welche in der Tat wegen der großen Ähnlichkeit der Anfallsymptome eine aufmerksame Beurteilung des Zustandes erheischen, ist die Differentialdiagnose gegenüber denjenigen dyspnöetischen Beschwerden, die von Verengerungen der oberen Luftwege (Larynx, Trachea, Hauptbronchien) abhängen. In allen solchen Fällen ist die Dyspnöe hauptsächlich inspiratorisch, niemals vorwiegend exspiratorisch. Besonders charakteristisch ist u. a. auch das Verhalten der Atmung bei mangelhafter Erweiterungsfähigkeit der Stimmritze, sei es, daß dieselbe auf krampfhaftem Verschluß der Glottis, sei es, daß sie auf Lähmung der Erweiterer (Mm. circo-arytaenoidei postici) beruht. Während das Inspirium auf der Höhe des Anfalles mit Zuhilfenahme aller Hilfsmuskeln geschieht, sowie von weithin hörbarem Stridor begleitet ist und die unteren Thoraxpartien, statt nach oben und auswärts gezogen zu werden, nach innen und gegen die Wirbelsäule hin einsinken, geht das Exspirium ohne jegliche Anstrengung von statten. Dies entspricht vollkommen dem von Breuer aufgestellten Prinzip der Selbststeuerung der Atmung. Von einem besonderen Tiefstande des Zwerchfelles ist dabei nichts zu konstatieren; im Gegenteil ist dasselbe durch die bestehende inspiratorische Verdünnung der Lungenluft nach oben zu fixiert, während infolge der gleichen Ursache die Schlüsselbeingruben bei jeder Einatmung einsinken und auch die Intercostalräume eine mehr oder weniger starke Einziehung aufweisen. Außerdem fehlen die charakteristischen Rhonchi am Thorax. Die Diagnose, daß die Dyspnöe in diesen Fällen ihren Grund in einem Unvermögen, die Stimmritze gehörig zu erweitern, hat, kann ohne jede Schwierigkeit durch die laryngoskopische Untersuchung sichergestellt werden.

Da manche Autoren geneigt sind, den Symptomenkomplex des Asthma auf einen Zwerchfellkrampf zurückzuführen, so sollte man meinen, daß ein solcher,

aus anderen Ursachen entstanden, leicht Anlaß zu Verwechslung mit Asthma geben könnte. Dies ist indes nicht der Fall; denn der tonische Zwerchfellkrampf gehört, abgesehen von denjenigen Fällen, wo er als Teilerscheinung des allgemeinen Tetanus auftritt, zu den seltensten Vorkommnissen und muß, wie auf der Hand liegt, bei einigermaßen längerer Dauer bald zu Asphyxie führen. Was aber den klonischen Spasmus des Diaphragma betrifft, welcher öfter bei Hysterischen beobachtet wird, so verursacht derselbe durchaus andere Symptome, als sie beim Asthma wahrgenommen werden.

Der Thorax wird dabei zunächst durch eine kurze, krampfhafte, gewöhnlich von einem keuchenden Geräusch begleitete Einatmung mächtig gehoben und das Epigastrium stark hervorgewölbt, worauf für einige Sekunden vollständiger Stillstand in ausgesprochenster Inspirationsstellung des Brustkorbes eintritt; alsdann erfolgt ebenso plötzlich und ohne den geringsten Widerstand Rückkehr in die Exspirationsstellung. Meist bestehen zugleich heftige, durch den Zwerchfellkrampf bedingte Schmerzempfindungen in der Regio epigastrica. Diese krampfhafte Atmungsweise kann anfallsweise auftreten, dauert aber zuweilen auch längere Zeit, selbst Wochen hindurch an und wird dann nur durch Ruhepausen während des Schlafes unterbrochen (Biermer).

Was man als hysterisches Asthma im engeren Sinne bezeichnet, ist ebenfalls eine Art Respirationskrampf, bei dem der Thorax sich in stürmischer Bewegung befindet und die sehr frequenten Atemzüge von einem heftigen Keuchen begleitet sind; Erb vergleicht es in treffender Weise mit dem Keuchen erhitzter und gehetzter Hunde. Die Exspiration ist hiebei ebenso verstärkt wie die Inspiration. Schon aus dem Mangel jeglicher Cyanose sowie dem Fehlen abnormer Zeichen bei der physikalischen Untersuchung geht hervor, daß man es mit einem rein nervösen Zustand zu tun hat. Nicht selten gesellen sich dazu Wein- und Lachkrämpfe oder anderweitige nervöse Stigmata.

Die bei Erkrankungen der Medulla, bei Bulbärparalyse, Kompression des verlängerten Markes durch Tumoren, bei aufsteigender Paralyse sowie bei Tabes vorkommenden asthmaartigen Atemnotanfälle sind in der Mehrzahl ebenfalls leicht durch die übrigen Erscheinungen seitens des Nervensystems von denen des Bronchialasthmas zu unterscheiden.

In denjenigen Fällen von Asthma endlich, in welchen nachweisliche Erkrankungen der Nase bestehen, gilt es vor allem, festzustellen, ob diese die Ursache des Asthmas sind, d. h. ob die Anfälle von der Nase ausgehen oder nicht. Hiezu sind verschiedene Untersuchungen vorzunehmen. Man beginnt zunächst damit, festzustellen, ob bei Sondenberührung verschiedener Punkte der Nase besondere Reflexäußerungen, wie starker Niesreiz, Tränenträufeln, Erbrechen, Ohnmachtsgefühl, sich bemerkbar machen. Sodann wendet man sich zum Gebrauch des Cocains im Anfall, durch dessen Applikation in 5—10%iger Lösung, wenn es sich um ein von der Nase ausgehendes reflektorisches Asthma handelt, es gelingen muß, den Anfall entweder zu coupieren oder zum mindesten zu ermäßigen. Hat man durch das Sondenexperiment einen oder mehrere besonders empfindliche Punkte der Nasenschleimhaut herausgefunden, so genügt zuweilen schon die beschränkte Anästhesierung zur Erzielung des gleichen Effektes. Doch darf man nicht übersehen, daß selbst nach den Aussagen erfahrener Rhinologen oft kein anderes sicheres Kriterium existiert, um zu entscheiden, ob die Nase wirklich für die vorhandenen Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen ist, als der Erfolg oder Nichterfolg einer auf die Beseitigung der pathologischen Zustände in der Nase gerichteten Lokaltherapie. —

Die *Prognose* der Anfälle selbst ist, sofern nicht bereits vorgeschrittene Veränderungen in der Lunge (hochgradiges Emphysem, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels) bestehen, im allgemeinen trotz der Schwere der Symptome keine ungünstige, und letaler Ausgang während eines Anfalles wird nur äußerst selten

beobachtet werden. Je größer die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen sind, je jünger ferner das betreffende Individuum ist, um so größer ist die Aussicht einer Beseitigung des Leidens. Daher pflegt das Asthma, welches in den Kinderjahren, d. h. zu einer Zeit auftritt, wo bei genügend großen freien Zwischenräumen der Organismus noch die Fähigkeit besitzt, die durch die einzelnen Paroxysmen gesetzten Störungen schnell wieder auszugleichen, eine günstigere Prognose zu geben als dasjenige der Erwachsenen. Nach dem 45. Jahre sind völlige Heilungen im allgemeinen selten, umsomehr, wenn in der Zwischenzeit die Symptome eines diffusen Katarrhs bestehen bleiben. In diesem Falle kommt es auch gewöhnlich zur Entwicklung von Emphysem und dessen Folgen. Die relativ günstigste Prognose ist da zu stellen, wo das Asthma durch ganz bestimmte, wohlcharakterisierte Schädlichkeiten, z. B. die Einatmung reizender Substanzen (Heuasthma) hervorgerufen ist, indem hier bereits eine Ortsveränderung (Seeaufenthalt) der Patienten genügt, um die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten. Daß auch bei manchen Lokalerkrankungen der Nase, die zu der Entstehung des Asthma führen, unter Umständen ein einmaliger operativer Eingriff im stande ist, die Krankheit zu beseitigen, ist als sichergestellt anzunehmen, obwohl der Erfolg nicht sicher und zum mindesten häufig kein dauernder ist, sondern nach längerer Pause von neuem Anfälle auftreten.

Therapie. Von jeher wurden als die beiden Hauptindikationen der Behandlung 1. die Coupierung der Anfälle selbst, 2. die Verhütung deren Wiederkehr angesehen. Was die erstere Indikation anlangt, so sind die Mittel, die uns zur Erfüllung derselben zu Gebote stehen, verhältnismäßig zahlreich und auch wirksam. Da, wo die Dyspnöe von vornherein mit voller Gewalt einsetzt und die gleich zu erwähnenden milderen Mittel zur Sistierung nicht mehr ausreichen, empfiehlt es sich, nicht lange zu zaudern und alsbald zu einem kräftig wirkenden Narkoticum zu greifen. Als solches ist am meisten das Morphium zu empfehlen, welches, um schnell und sicher zu wirken, nur hypodermatisch und bei Erwachsenen in einer Minimaldosis von 0·015 *g* angewendet werden sollte. Es bewirkt eine schnelle Abnahme, bzw. Schwinden der Dyspnöe, worauf ruhiger Schlaf eintritt. Statt desselben wird auf die Empfehlung Biermers hin vielfach das Chloralhydrat in Gebrauch gezogen; doch dürfte dasselbe in bezug auf Sicherheit und Promptheit der Wirkung in keiner Weise das Morphium übertreffen.

Von sonstigen Narkotica können nur noch das Chloroform und das Methylenbichlorid in Betracht kommen, welche bisweilen in leichteren Fällen zur Beseitigung der Anfälle genügen, immerhin aber den Nachteil der großen Flüchtigkeit der Wirkung besitzen. Demme ließ das Methylenbichlorid von Kindern in einer Dosis von 8–10 Tropfen rein oder zugleich mit Chloroform einatmen und behauptet, daß es weniger als andere Anästhetica die Circulation beeinflusse. Das von Pick in einigen Fällen von Asthma versuchte Amylnitrit, dessen Inhalation nach der Angabe dieses Autors genügte, um die äußerst hartnäckigen und jeder anderen Behandlung (mit Ausnahme durch obige Narkotica) trotzenden asthmatischen Anfälle eines Patienten zu mildern, hat Riegel für ein nur unvollkommen wirkendes Mittel erklärt, welches jedenfalls mit dem Morphium in keiner Weise konkurrieren kann. Ebenso verhält es sich mit dem Jodäthyl, welches, in der Dosis von 10–15 Tropfen auf Löschpapier oder Leinwand mehrere Male täglich eingeatmet, manchen Patienten Erleichterung gewähren soll, und mit dem von Germain Sée empfohlenen Pyridin, welch letzteres noch die unangenehme Eigenschaft eines höchst üblen Geruches besitzt und leicht Herzklopfen sowie Übelkeit hervorruft. Es wird zu 5–8 *g* auf einen Teller gegossen und sein Dampf alsdann inhaliert.

Einen alten und wohlverdienten Ruf bei der Behandlung des Asthma genießen gewisse, der Gruppe der Solaneen angehörige Giftpflanzen und deren Alkaloide (Atropin, Scopolamin). Die Anwendung der Drogen selbst geschieht in der Weise, daß der Dampf der verglimmenden Blätter von den Patienten eingeatmet wird. Zu dem Behufe werden dieselben zu Zigarren verarbeitet, von denen der Kranke eine oder zwei verraucht, oder es wird ein kleines Häufchen Blätter auf einem Teller entzündet und der Patient zieht den sich dabei entwickelnden Dampf ein. In diesem

Falle müssen die Blätter aber zur Erhöhung ihrer Brennbarkeit mit Salpeterlösung imprägniert sein. Am wirksamsten erweisen sich die Folia Stramonii; doch werden von manchen Kranken auch Belladonnablätter mit Erfolg gebraucht. Trousseau, welcher selbst Asthmatiker war, erzählt sogar, daß es für ihn oftmals schon genügte, einige Züge einer gewöhnlichen Zigarre zu rauchen, um den Anfall zum Verschwinden zu bringen. Eine so prompte Wirkung des gewöhnlichen Tabaks dürfte indes nur bei solchen Patienten gelegentlich beobachtet werden, welche nicht gewohnheitsmäßige Raucher sind. Selbst das Stramonium ist in keiner Weise als zuverlässiges Mittel zu betrachten, indem es nur gewissen Patienten gute Dienste leistet, auf andere dagegen gar keine Wirkung ausübt.

Um die Wirksamkeit des Stramoniums zu erhöhen, hat man es mit anderen Solaneenblättern kombiniert. Eine solche Mischung stellen die Cigarettes d'Espic dar, welche aus Belladonna, Hyoscyamus-Stramonium- und Phellandriumblättern bestehen, die mit einer Lösung von Extr. Opii in Aq. laurocerasi getränkt sind. Ferner ist eine Anzahl zusammengesetzter Räucherungsmittel zu nennen. Viel in Gebrauch ist Neumeiers Asthmapulver, welches aus Datura Stramonium, Lobelia inflata, Natr. nitrosum, Kalium nitric., Calc. jodat. und Sacch. alb. besteht. Das sog. Reichenhaller Pulver enthält neben Stramonium und Kali nitric. noch Benzoe und die Blätter von Grindelia robusta und Eucalyptus. Schiffmanns Asthmapulver, ebenfalls neuerdings viel angewandt, enthält Kali nitr., Folia Daturae arboraceae, Rad. Symplocarpi foetidae. Ein Geheimmittel ist das sog. Abyssinische Pulver (Poudre d'Abyssinie contre l'asthme d'Exibard); auch in ihm scheinen Solaneenblätter mit Beimengung von Salpeter das wirksame Prinzip zu bilden.

Ähnlich wie die Stramoniumzigaretten und die eben angeführten Räucherpulver wirkt auf manche Kranke der Dampf verglimmenden Salpeterpapieres. Es wird dargestellt durch Anfeuchtung von Fließpapier mit einer halbgesättigten Lösung von Kali nitricum. Streifen des getrockneten Papieres können entweder zu kleinen Zigaretten zusammengerollt werden, oder es werden dieselben auf einem Teller entzündet und die sich entwickelnden Salpeterdämpfe eingesogen. Ganz ebenso ist der Gebrauch des Arsenikpapieres, zu dessen Herstellung Fließpapier in einer Lösung von 1 *g* arseniksaurem Kali auf 15 *g* Aq. destillata getränkt wird. In welcher Weise alle diese Räucherungen wirken, ob durch die ihnen zum Teil anhaftenden narkotischen Eigenschaften, durch welche sie eventuell die Erregbarkeit sensibler Schleimhautnerven herabsetzen, oder ob allein dadurch, daß sie Husten und eine verstärkte Bronchialsekretion erzeugen, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls muß man wissen, daß sie nicht bei all und jedem Kranken anschlagen und daß ein einzelnes dieser Mittel zuweilen noch da wesentliche Erleichterung gewährt, wo die übrigen sich wirkungslos erweisen.

Die coupierende Wirkung, welche subcutane Einspritzung von Atropin, also eines der Hauptalkaloide der Solaneengruppe auf die Asthmaanfälle ausübt, ist zuerst von F. Riegel und G. Zuelzer erkannt worden. Er wandte es in der Absicht an, damit die Erregbarkeit des N. vagus herabzusetzen und die spastische Zusammenziehung der Bronchialmuskulatur zu verringern oder aufzuheben. Die Wirkung tritt im allgemeinen um so rascher ein, je früher die Injektion (0·0005—0·001 *g*) gemacht wird. Besonders auffallend ist das schnelle Zurückgehen der Lungenblähung, mit deren Abnahme auch die Dyspnöe und die subjektiven Beschwerden schwinden. — Wiederholentlich habe ich das von Edlefsen empfohlene Scopolamin, u. zw. ebenfalls in Form subcutaner Injektionen (Scopolaminum hydrobrom., 0·0002—0·0008) in Anwendung gezogen. Die ersten günstigen Beobachtungen darüber machte auf meiner Abteilung Prof. Magnus-Levy. Ein übler Einfluß auf die Herztätigkeit ist bei vorsichtigem Vorgehen nicht zu bemerken. Immerhin empfiehlt es sich, zunächst mit kleineren Gaben (0·0002) zu beginnen und wenn bei ihrem Gebrauch der Puls keine Verschlechterung erfährt, schnell bis auf die 3—4fache Dosis zu steigen.

Das mit großer Reklame verbreitete, aber, wie zugestanden werden muß, oft recht wirksame Tuckersche Geheimmittel (Specific for asthma, hay-fever and all catarrhal diseases of the respira-

tory organs) enthält nach Bertrams Analyse neben Natr. nitrosum ebenfalls Atropin, u. zw. 1 : 100 in glycerinhaltigem Wasser gelöst. Es stellt eine angenehm riechende, braunrote, klare Flüssigkeit dar, welche durch einen besonderen Zerstäubungsapparat in Form eines sehr feinen Nebels in die Nase eingestäubt wird, wobei der Dampf durch gleichzeitiges tiefes Atemholen in Trachea und Bronchien eingesogen wird. Bei 3 Minuten langer Dauer der Einstäubung beträgt der Verbrauch der Flüssigkeit nach Bertram durchschnittlich 0·0122 *g*, was 0·00012 *g* Atropinsulfat und 0·00048 Natriumnitrit entspricht. Der Preis des Mittels inklusive Apparat beträgt 64 Mark! Einen ähnlichen Zerstäubungsapparat liefern Borroughs Welcome u. Co. in London – nach Strübing allerdings nicht in gleicher Vollkommenheit – für 6 Mark; dazu kann man sich folgender von Bertram vorgeschlagener billiger Lösung bedienen: Atrop. sulf. 0·15, Natr. nitros. 0·6, Glycerin 2·0, Aq. dest. ad 15·0. MD.: In vitr. fusco. Brügelmann hat eine Lösung komponiert, welche neben Atropin noch Cocain enthält. Einhorn fand in dem Tuckerschen Mittel ebenfalls Cocain, u. zw. ca. 1%. Er erzielte mit einer Inhalationsflüssigkeit von folgender Zusammensetzung befriedigende Resultate: Cocainnitrit 1·028, Atropinnitrit 0·581, Glycerin 32·16, Wasser 66·23%. Diese Flüssigkeit ist mit zugehörigem passenden Ölzerstäuber für einen billigen Preis von der Einhornapotheke in Berlin zu beziehen.

Von sonstigen zur Coupierung oder Milderung der Anfälle empfohlenen Mitteln und Maßnahmen sind noch folgende zu nennen:

Trousseau berichtet in seiner Clinique médicale ausführlich über die in Frankreich vielfach gebrauchten Ammoniakpinselungen des Pharynx, welche von Ducros zuerst empfohlen wurden. Die Erfahrungen, welche er mit dem Mittel machte, sprechen indes nicht gerade zu gunsten seiner Anwendung. Einfacher und wohl auch weniger angreifend für die Kranken ist die von Faure vorgeschlagene Anwendungsweise des Ammoniaks, welche darin besteht, daß man einen Eßlöffel der Flüssigkeit in eine Schale gießt und die entweichenden Dämpfe von dem etwa in der Entfernung von einem Fuß über sie gebeugten Patienten einatmen läßt. Die Nasenlöcher müssen vorher mit Watte verstopft werden.

Brechmittel, speziell die Ipecacuanha, werden im allgemeinen selten zur Coupierung benutzt, sind jedoch bei besonders hartnäckigen Anfällen, die sich sehr in die Länge ziehen, bisweilen von Nutzen. Jedenfalls empfiehlt es sich, die Verordnung auf solche Patienten zu beschränken, welche einen intakten Gefäßapparat besitzen und sich nicht in vorgerückten Jahren befinden. Sie wird ferner da besonders am Platze sein, wo der eigentliche Anfall sich durch die Vorboten katarrhalischer Erscheinungen ankündigt und dementsprechend bei frühzeitiger Applikation des Mittels die Aussicht vorhanden ist, den Ausbruch heftigerer Dyspnöe zu verhindern.

Gute Erfolge habe ich mit der zuerst von F. Kraus empfohlenen Darreichung einer Mischung von 0·2 Coffein. natr. salicyl. und 0·8 Antipyrin erzielt. Die beim Auftreten der ersten Vorboten des Anfalles einmal, oder auch nach einer halben oder ganzen Stunde zum zweiten Male verabreichte Dosis bewirkte meist Nachlaß der Dyspnöe.

Talma hat darauf aufmerksam gemacht, daß viele Kranke durch Atmungsgymnastik dazu gebracht werden können, die Asthmasymptome zu unterdrücken. Er hält die Kranken dazu an, möglichst langsam und vollkommen, sozusagen im Takte auszuatmen und auch langsam einzuatmen. Seine Methode ist besonders durch M. Sänger weiter ausgearbeitet und vervollkommnet worden, welcher empfiehlt, die Kranken mit mäßig lauter Stimme und unter besonderer Dehnung der Vokale zählen zu lassen. Patienten, die in der Exspirationsphase anfangs kaum bis 6 oder 8 zu zählen vermochten, waren nach 2–3 Tagen im stande, ununterbrochen bis 16, 18 oder 20 zu zählen. Nach Strübing, welcher ebenfalls warm für diese Behandlungsweise eintritt, soll man damit sofort beginnen, sobald die ersten Zeichen der exspiratorischen Dyspnöe den bevorstehenden Ausbruch des Anfalles ankündigen. Übrigens haben bereits Laennec, Williams und Chapman den günstigen Einfluß ruhiger Ausatmungen auf die Tiefe der Inspirationen beim Asthma gekannt. Laennec ließ zu dem Zwecke den Kranken eine Zeitlang laut lesen oder zählen und dann ruhig inspirieren. Offenbar wird durch die verlängerten, aber nicht intensiven Ausatmungen die Verengerung, bzw. der Verschluß der Bronchiolen während des Exspiriums verhindert und die Entleerung der Alveolen von dem in ihnen enthaltenen Luftüberschuß begünstigt.

Die Erzielung der letzterwähnten Wirkung liegt auch dem Prinzip des Roßbachschen Atmungsstuhles zu grunde; er eignet sich aber weniger für die Behandlung des akuten als des chronischen, von dauerndem Emphysem begleiteten Asthmas.

Erleichternd wirken endlich nach M. Michaelis zuweilen Sauerstoffinhalationen. Die Anwendung geschieht mit Hilfe einer mit Ventilen versehenen Inhalationsmaske, die durch Schläuche mit dem Sauerstoffbehälter in Verbindung steht; der Sauerstoff wird nicht rein, sondern mit Luft gemischt, etwa 60% stark, eingeatmet.

Der zweiten Indikation – Verhütung der Wiederkehr der Anfälle – wird teils durch methodischen Gebrauch gewisser Medikamente, teils durch physikalische (mechanotherapeutische) und hygienische, sowie klimatotherapeutische Maßnahmen zu genügen versucht. Endlich sind noch Vorschriften, welche eine wirksame Beeinflussung des Nervensystems der Kranken bezwecken, von Belang.

Unter den für den inneren Gebrauch vorgeschlagenen Medikamenten verdient das Jodkalium eine besondere Aufmerksamkeit. Es ist namentlich durch v. Leyden in die Praxis eingebürgert worden und gehört jedenfalls zu denjenigen Mitteln, von denen man noch am häufigsten einen durchgreifenden Erfolg sieht. Leider stehen

seiner längeren Anwendung die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen des Jods störend im Wege. Diese lassen sich in manchen Fällen durch Benutzung von Jodipin oder von Sajodin vermeiden. Man gibt vom Jodkalium bis zu 3 *g* pro die (am besten in Milch), vom Jodipin täglich 3—4 Teelöffel des 10%igen Präparates oder — was sich mehr empfiehlt — 4—6 je 0·5 *g* enthaltende Capsulae gelat. des 25%igen oder man injiziert von letzterem 2—5 *cm*³ subcutan. Sajodin wird in Tabletten von 0·5 *g*, pro die 3—6, verordnet.

v. Leyden empfahl zur Unterstützung der Jodmedikation Inhalationen von Kochsalz und kohlensaurem Natron, aa. 1·0 : 200, 2mal täglich.

Die interne Anwendung der Belladonna und des Atropins hat besonders Trousseau gerühmt.

Sein Verfahren bestand darin, daß der Patient jeden Monat 10 Tage hintereinander des Abends Pillen von Extractum Belladonnae und Pulv. rad. Belladonnae aa. 0·01 nahm, u. zw. die ersten drei Abende je 1 Pille, die nächstfolgenden 3 je 2, endlich die letzten 4 Tage je 4 Pillen. In den darauf folgenden 10 Tagen wurde die Belladonna durch Terpentin ersetzt, welches entweder 3mal täglich in Kapseln oder als Sirupus Terebinthinae, 3mal 1 Eßlöffel voll, gegeben wurde. Während des Restes des Monates gebrauchte der Patient Arsenikzigaretten, und endlich sollte der Kranke noch alle 20 Tage des Morgens nüchtern 4 *g* Cortex Chinae Calisayae in schwarzem Kaffee nehmen. Der Gebrauch der Belladonna oder statt ihrer des Atropins (in Einzeldosen von 0·001) bildet nach Trousseaus Ausspruch die Basis der inneren Behandlung.

Ich kann bestätigen, daß das längere Zeit zu gebrauchende Atropin bei vorsichtiger Anwendung gut vertragen wird. Nach v. Noordens Vorschlag beginne man mit einer Tagesdosis von 0·0005 Atropin. sulf. (am besten in Pillen) und erhöhe die Gabe jeden zweiten bis dritten Tag um ebensoviel, bis 3, ja, selbst 4 *mg* erreicht sind. Statt des Atropin habe ich vielfach das von Fr. Bayer und Co. eingeführte Ersatzpräparat Eumydrin (Atropinmethylnitrat) angewandt; es soll weniger giftig und frei von Nebenwirkungen sein. Die Dosis ist dieselbe wie beim Atropin. Außer leichten Akkommodationsstörungen oder einem Gefühl von Trockenheit wurden indes auch bei dem protrahierten Gebrauch des Atropins keine unangenehmen Nebenwirkungen beobachtet. Allerdings habe ich die Darreichung nicht, wie v. Noorden, auf 4—6 Wochen, sondern höchsten auf 3—4 ausgedehnt. Einige Patienten, welche vorher täglich ungemein schwere Anfälle hatten, fühlten sich wesentlich erleichtert und die Zahl der Anfälle verringerte sich unter der Behandlung.

Für solche Fälle von Asthma, in denen eine wechselseitige Beziehung der Anfälle zu chronischen Hautaffektionen besteht, kommt der Gebrauch des Arseniks — am besten in Form der Sol. Fowleri — in Betracht.

Was den Schwefel anbelangt, den Duclos in Dosen von 0·5—1·0 *g* pro die mehrere Monate hindurch zu geben anriet, so ist dessen Wirkung wohl ausschließlich auf die leicht abführenden Eigenschaften dieses Mittels zurückzuführen, wodurch namentlich bei Individuen, bei denen die katarrhalischen Symptome im Vordergrund stehen, eine Verminderung des Auswurfes, vielleicht auch eine direkte Besserung der Bronchitis herbeigeführt wird. —

Einen besonderen Ruf in der Behandlung asthmatischer Zustände mit oder ohne Emphysem genießt die pneumatische Methode, welche teils mittels der transportablen Apparate gehandhabt, teils in den durch allseitige gleiche Druckänderung wirkenden pneumatischen Kabinetten geübt wird. Der Enthusiasmus, mit welchem jene Methode zur Zeit ihrer Einführung in die Praxis von dem ärztlichen Publikum aufgenommen wurde, hat allmählich einer ziemlich nüchternen Kritik Platz gemacht, indem man sich überzeugte, daß auch sie kein Universalmittel ist, daß vielmehr die Zahl derjenigen Lungenkranken, bei welchen die in verschiedensten Formen angewandten Ein- und Ausatmungen von verdünnter und verdichteter Luft wirkungslos sind, vielfach die Zahl der erfolgreich behandelten

übertrifft. Nur selten wird es die vorhandene Dyspnöe ermöglichen, den transportablen Apparat im Anfall selbst zur Anwendung zu bringen. Will man sich seiner versuchsweise bedienen, so muß man vielmehr die Kranken in den freien Intervallen, entweder — bei fehlendem Emphysem — verdichtete Luft inspirieren, oder bei bestehender Lungenvergrößerung in verdünnte Luft exspirieren lassen. Auch abwechselnder Gebrauch beider Atmungsarten ist empfohlen worden, von Waldenburg in der Weise, daß zunächst die verdichtete Luft geatmet und nach genügender Pause (10—15 Minuten) eine Zeitlang in verdünnte exspiriert wird, von Störk u. a. in der Form, daß, entsprechend den Respirationsphasen, unmittelbar mit den beiden Luftarten abgewechselt wird. Mehr Erfolg noch, als durch die Behandlung mit transportablen Apparaten, wird im allgemeinen durch den Aufenthalt der Patienten in den pneumatischen Kammern erzielt. Doch ist auch hier die Zahl der wirklich gebesserten Fälle eine verhältnismäßig geringe. Fast übereinstimmend geben zwar diejenigen Kranken, bei denen die katarrhalischen Erscheinungen sich auch in den anfallsfreien Zeiten stärker bemerkbar machen, an, daß sie sich während des Aufenthaltes in der Kammer freier und in ihrer Respiration erleichtert finden. Aber dies subjektive Wohlbefinden überdauert die Zeit der Sitzung nur kurze Zeit. Will man eine nachhaltigere Wirkung ausüben, so muß der Kranke täglich mindestens ein oder selbst zwei Stunden, u. zw. mehrere Monate hindurch, die verdichtete Luft der Kammer einatmen. Der Grad der Kompression beträgt $^1/_2-1$ Atmosphäre.

Da, wie wir gesehen haben, das nordische Klima zu gewissen Jahreszeiten wegen seiner Rauhigkeit dem Auftreten der Anfälle Vorschub leistet, so läßt man wohlhabende Kranke, die an häufig wiederkehrendem Asthma leiden, während jener Zeit südliche Gegenden mit mildem, reizlosem Klima aufsuchen. Am meisten empfehlenswert ist die Überwinterung an der Riviera. In leichteren Fällen genügt schon die aufmerksame Vermeidung jeglicher Erkältungsgelegenheit, um die Anfälle seltener zu machen. Auch ist es bekannt, daß zuweilen bereits ein bloßer Wohnungswechsel von günstiger Wirkung ist, ohne daß man immer mit Sicherheit zu sagen im stande wäre, worin die Schädlichkeit des früheren Aufenthaltsortes bestand. Vielen Kranken bekommt während des Sommers der Aufenthalt in mittlerer Gebirgshöhe, an Orten wie Schierke, Oberhof, Johannisbad, Engelberg, Klosters, Flims u. s. w. besonders gut, andere wiederum fühlen sich an etwas tiefer gelegenen Plätzen, z. B. Reichenhall, besser. Patienten, die an sog. Heuasthma leiden, sendet man in Gegenden, wo sie der Einatmung des Blütenstaubes von Gräsern wenig oder gar nicht ausgesetzt sind, am besten an die See.

Von Wichtigkeit ist, für genügende Abhärtung in Form von kalten Abreibungen Sorge zu tragen.

Bei sehr empfindlichen Kranken läßt man zunächst trockene Abreibungen vornehmen, die in der Weise ausgeführt werden, daß der Patient auf ein großes Frottierlaken oder eine Flanelldecke gelegt und die Extremitäten sowie der Rumpf damit tüchtig abgerieben werden. Auch Bürstungen der gesamten Körperoberfläche mittels weicher Bürste empfehlen sich. Ist der Kranke durch mehrtägigen Gebrauch an diese milden Hautreize gewöhnt, so geht man nun zu den feuchten Abreibungen, anfänglich mit einem Luffahandschuh und einer Temperatur des Wassers von 27—28° C, über; alle paar Tage wird die Temperatur um einen halben Grad niedriger genommen, bis man auf stubenwarmem Wasser angelangt ist. Schließlich können die feuchten Abreibungen durch kurz dauernde Duschen ersetzt werden.

Sind die Anfälle hinreichend lange Zeit fortgeblieben, so können die Kranken auch mit Vorteil im Sommer Seebäder gebrauchen. Statt dieser sind bei noch vorhandener Reizbarkeit der respiratorischen Schleimhäute Solbäder, z. B. die von Rehme und Nauheim, in Anwendung zu ziehen. Ihre Wirkung dürfte, wie die der Abreibungen, darin zu suchen sein, daß sie durch Erhöhung der Blutfülle der Haut eine gewisse Entlastung der inneren Organe, namentlich der Gefäße der Bronchialschleimhaut, bewirken.

Tafel VI und VII.
Zum Artikel: *Bronchialasthma.*

Fig. 146.

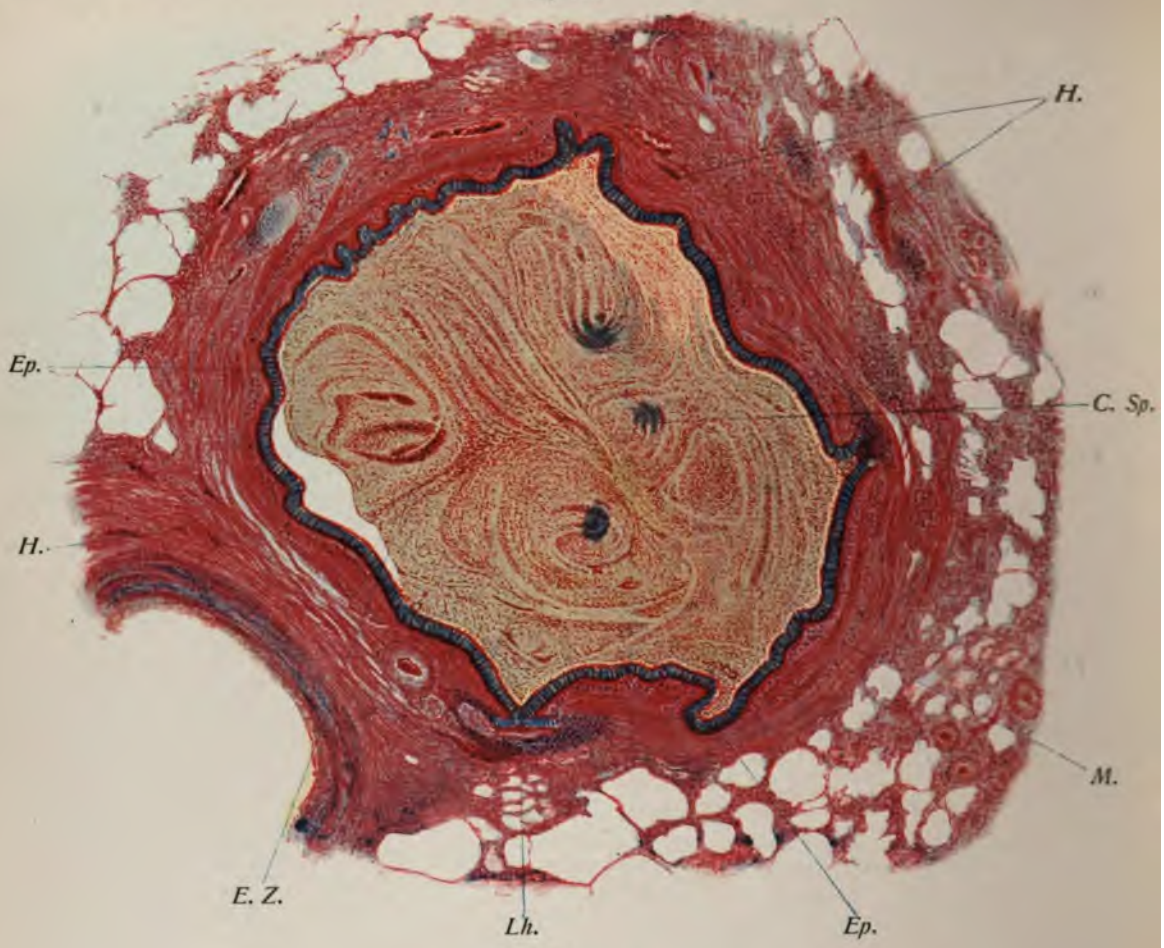
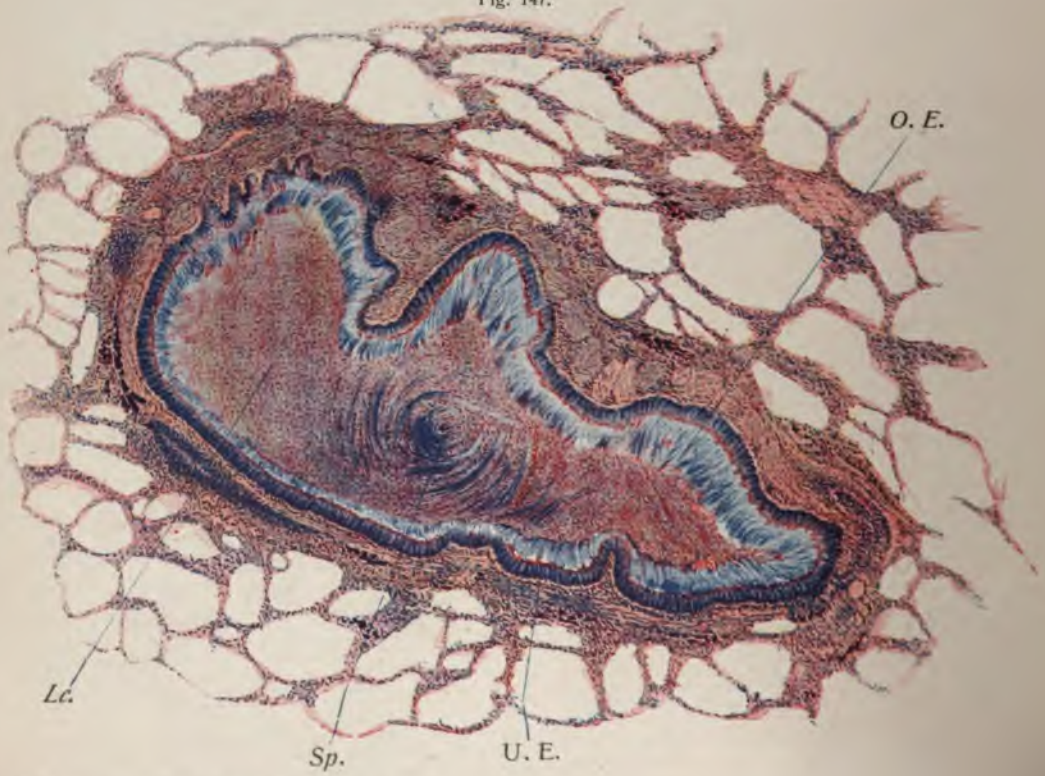


Fig. 147.



Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 148.

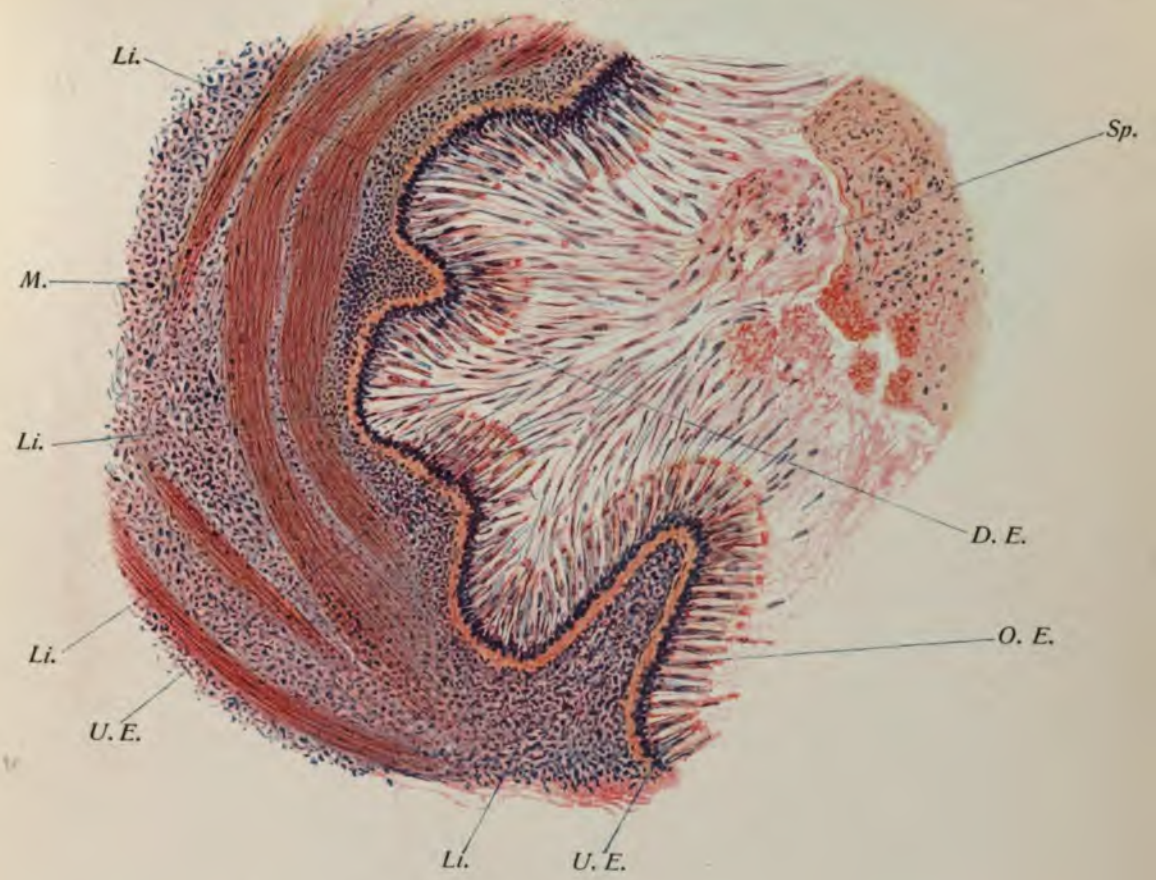
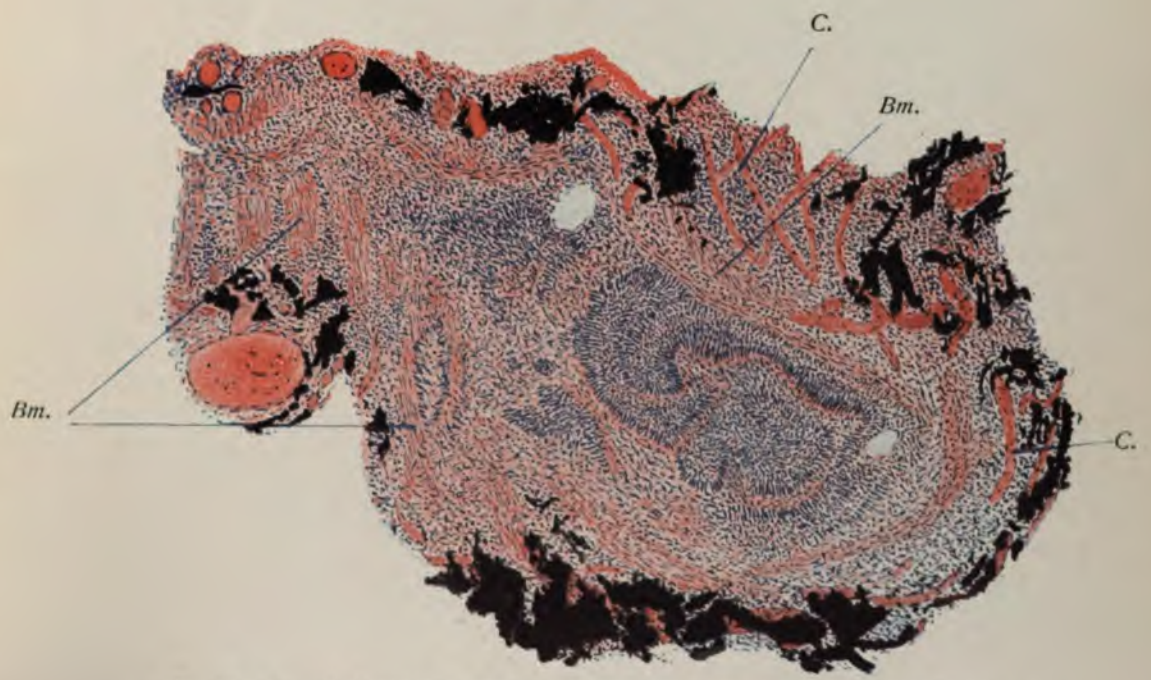


Fig. 149.



(Fig. 146–149 aus A. Fraenkels Handbuch der spez. Path. u. Ther. der Lungenkrankheiten.)

Die Erklärung der Figuren befindet sich auf p. 819 des Textes.

Von ähnlichen günstigen Erfolgen pflegt bei fettleibigen Individuen die Ableitung auf den Darm durch eine Brunnenkur in Karlsbad oder Marienbad begleitet zu sein. Daß überhaupt der Gebrauch gewisser Mineralwässer, namentlich der alkalischen, wie Ems und Gleichenberg, bei allen denjenigen, die zugleich an Katarrhen leiden, ein die Behandlung unterstützendes Moment ist, liegt auf der Hand. Es können die letzterwähnten Quellwässer zugleich zu Inhalationen benutzt werden. Inhalationen natürlichen Stickstoffes, zu welchen in Lippspringe und Inselbad Gelegenheit geboten ist, sind, wie besonders Brügelmann hervorgehoben hat, wegen ihrer reizmindernden Wirkung vorteilhaft.

Für Patienten, welche ausgesprochene Neurastheniker sind, eignet sich am besten die Anstaltsbehandlung, da die Vorzüge einer solchen nicht bloß in dem geregelten diätetisch-hygienischen Regime, sondern vor allem in der gerade für Kranke dieser Art so notwendigen ärztlichen Beaufsichtigung und der Möglichkeit einer energischen psychischen Beeinflussung bestehen. Man muß Brügelmann durchaus beipflichten, wenn er neben dem tonisierenden Heilverfahren der Psychotherapie bei der Behandlung des Asthmas in wärmster Weise das Wort redet, und die „Éducation asthmatique" für gewisse Fälle an die Spitze der Behandlung stellt. Sich selbst überlassen, befinden sich viele Patienten in dem Banne der Vorstellung einer unheilbaren Krankheit und machen einen in höchstem Grade verängstigten Eindruck, indem sie dauernd die Besorgnis hegen, daß alle möglichen, zum Teil indes nur in ihrer Einbildung existierenden Schädlichkeiten sie bedrohen. Sie greifen infolgedessen auf eigene Hand zu den verkehrtesten Mitteln. Nur einem sie stets kontrollierenden und mit ihrer Eigenart hinreichend vertrauten und energischen Arzt wird es gelingen, ihrer psychischen Depression Herr zu werden, sie zu gehorsamer Ausübung aller notwendigen Verordnungen anzuhalten, und damit zugleich auch ihre körperlichen Funktionen so weit zu heben, daß die geschwundene Lebensfreudigkeit einigermaßen wiederkehrt.

In Fällen, in denen eine abnorme Entwicklung des Schwellgewebes oder andere mit Reizung verknüpfte pathologische Zustände der Nase den Ausgang des Asthmas zu bilden scheinen, ist unter Umständen eine operative Behandlung indiziert. Doch spanne man seine Erwartung bezüglich des Erfolges derselben nicht zu hoch, da gerade die scheinbar von der Nase ausgehenden asthmatischen Zustände oftmals wenig oder gar nicht durch solche Eingriffe gebessert werden.

Erklärung der Figuren auf den Farbentafeln VI und VII.

Taf. VI, Fig. 146. *Querschnitt eines erweiterten Bronchus des Falles I.* Lumen: 0·26 *mm*. Cylinderepithel 4·7 μ Höhe. Im Bronchiallumen drei Querschnitte Curschmannscher Spiralen, deren Centrum grün gefärbt ist. Die zahlreichen rötlichen Zellen sind zum größten Teil eosinophil. *C. Sp.* Centrum der Spiralen. *Ep.* Epithel; der schleimige Inhalt der Zellen grün gefärbt, Flimmersaum rot. *M.* Muscularis. *H.* Hämorrhagie. *E. Z.* Eosinophile Zellen. *Lh.* Leukocytenhaufen der Bronchialwand.
Färbung: Ad. Schmidts Modifikation des Biondi-Heidenhainschen Farbstoffgemisches mit Nachfärbung von Jodgrün. Vergr.: 24 I.

Taf. VI, Fig. 147. *Schräg getroffener, etwas kleinerer Bronchus als in Fig. 146.* – *U. E.* Untere Epithellage; *O. E.* Obere Epithellage, deren Elemente sämtlich mehr oder weniger in die Länge gezogen und zum großen Teil bereits desquamiert sind. *Sp.* Spiralenquerschnitt. *Lc.* Leukocyten.
Färbung: Thionin-Eosin. Vergr. 30 I.

Taf. VII, Fig. 148. *Teil eines noch kleineren Bronchus als in Fig. 147 bei stärkerer Vergrößerung. U. E.* Untere Epithellage, aus rundlichen Elementen bestehend. *O. E.* Obere Epithellage, deren stark verlängerte Zellen noch deutliche Kerne (blau) und Flimmerbesatz (rot) aufweisen. *D. E.* Desquamierte Epithelien. Dieselben sind in spindelförmige Elemente verwandelt, deren peripheres äußeres Ende in einen dünnen, fadenförmigen Fortsatz ausläuft. Auch in diesen Zellen (maximale Länge einer solchen 20·4 μ) ist der Kern größtenteils noch deutlich erhalten. *Sp.* Beginn der Zusammenwirbelung der Zellen mit dem Schleim zur Spirale. *M.* Muscularis der Bronchialwand. *Li.* Leukocyteninfiltration der Bronchialwand.
Färbung: Hämatoxylin(Ehrlich)-Eosin. Vergr.: 140 I.

Taf. VII, Fig. 149. *Durchschnitt durch einen kleinen erweiterten Bronchus des Falles II. Bm.* Bronchialmuskulatur, *C.* erweiterte Capillaren. Das ganze Lumen des Bronchus von einem Epithelpfropf erfüllt, dessen zylindrische Zellen teils regellos durcheinander liegen, teils in der Kontinuität von der Unterlage abgelöst sind und gewundene Figuren bilden, in denen die einzelnen Elemente palisadenförmig nebeneinander geordnet sind.
Färbung: Thionin-Eosin. Leitz: Obj. 3, Ok. 3, Vergr. 85.

Literatur: Th. Beer, Üb. d. Einfl. d. peripher. Vagusreizes auf d. Lunge. A. f. Phys. 1892, 101. – Berggrün, Exp. Beitr. z. Bronchospasm. d. Neugeb. Ztschr. f. Phys. 1893, H. 5. – Berkart, On bronchial Asthma, its pathology and treatment. London. 2. Ed. – Bertram, Z. Ther. d. Bronchialasthma. Zbl. f. i. Med. 1905, 137. – Biermer, Über Bronchialasthma. Volksmanns Samml. kl. Vortr. 1870, Nr. 3. – Curschmann, Über Bronchiolitis exsud. u. ihr. Verh. z. Asthma. A. f. kl. Med. XXXII, 1; Einige Bemerk. üb. d. im Bronchialsekret vork. Spiralen. Ibidem. XXXVI, 578; Referat über Bronchialasthma. Verh. d. IV. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1885, 223. – Einhorn, Über ein Asthmainhalationsmittel. Münch. med. Woch. 1907, XXVII. – Einthoven, Üb. d. Wirk. d. Bronchialmuskeln etc., üb. Asthma nervos. Pflügers A. LI, 367. – A. Fraenkel, Z. Path. d. Bronchialasthma. D. med. Woch. 1900, Nr. 17; Spez. Path. u. Ther. d. Lungenkrankh. Berlin–Wien 1904. – Hack, Operative Radikalbhdl. best. Formen v. Migräne, Asthma, Heufieber. Wiesbaden 1884. – v. Leyden, Z. Kenntn. d. Asthma bronch. A. f. p. A. LIV; Über Bronchialasthma. D. mil. Ztschr. 1886, H. 11. – Riegel und Edinger, Exp. Unters. z. Lehre v. Asthma. Ztschr. f. kl. Med. V, 413. – Riehl, Makroskop. Asthmaspiralen. Münch. med. Woch. 1906, XLVI u. XLVII. – Salter, Hyde, On Asthma. London 1860. – Ad. Schmidt, Beitr. z. Kenntn. d. Sput., insb. d. asthmat. u. z. Path. d. Asthma br. Ztschr. f. kl. Med. XX, 476. – Sihle, Exp. Beitr. z. Phys. d. Brustvagus etc. Wr. kl. Woch. 1903, Nr. 43. – Störk, Mitt. üb. Bronchialasthma. Stuttgart 1875. – Strübing, Üb. Asthma br. D. med. Woch. 1906, Nr. 31 u. 34. – Talma, Üb. Asthma br. Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 52. – Ungar, Verh. d. I. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1882, 162. – Weber, Tagbl. d. XLV. Naturforschervers. z. Leipzig 1872, 159. – Wintrich, Krankh. d. Respirationsorgane. Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther. Erlangen 1854, V, 198. – G. Zülzer, Z. Ther. d. Bronchialasthma. Th. d. G. 1906, 391. – Die übrige Literatur s. bei A. Fränkel, Spez. Path. u. Ther. d. Lungenkrankheiten. 1904. *A. Fraenkel.*

Bronchiektasie. Man unterscheidet gleichmäßige (zylindrische) und sackförmige Bronchiektasien. Bei der gleichmäßigen Dilatation behält der Bronchus auch nach seiner Teilung die vorherige Weite, er kann sogar in seinem Verlaufe etwas weiter als an seinem Ursprunge sein. Die Erweiterung erstreckt sich entweder über die ganze Länge eines Bronchialrohres bis nahe zur Lungenperipherie und endet stumpf, oder die erweiterten Röhren nehmen unterwegs plötzlich wieder ein normales oder engeres Kaliber an; der schnelle Übergang ist nicht selten. Die zylindrische Erweiterung kommt an allen Bronchien vor, befällt aber meist die mittleren und feinen Bronchien. Sind die gröberen und mittleren Bronchien eines Lungenabschnittes allein betroffen und bleiben die kleinen Bronchien normal, dann enden die Ektasien kolbig, fingerförmig. Es kann aber die Dilatation sich auch auf die Endausbreitung allein beschränken und die Schnittfläche der betroffenen Lungenpartie gleicht dann einem Schwamm oder durchlöchertem Käse.

Unterarten der zylindrischen Erweiterung sind die spindelförmigen und rosenkranzförmigen Ektasien. Diese kommen nur auf kleinere Strecken beschränkt vor und der Bronchus gleicht einer Reihe von Erweiterungen, die voneinander durch ein verengtes oder normales Bronchialrohr getrennt sind.

Die sackartigen Bronchiektasien kommen meist auf Kosten des Lungenparenchyms zu stande. Entweder ist der Bronchus an irgend einer Stelle in seinem Verlaufe in der Größe eines Hanfkornes bis zu der eines Hühnereies ausgedehnt, oder er endet in einem Sack. Zuweilen ist selbst der in den Sack einmündende Bronchus obliteriert, so daß nur eine abgeschlossene Höhle – Cyste – besteht, deren Inhalt seröse Beschaffenheit hat, sich aber eindicken und verkreiden kann. Auch der Inhalt der offenen Bronchiektasie kann sich eindicken und gelegentlich durch Niederschlag von Kalksalzen zur Bildung von Lungensteinen führen. Es kommt ferner vor, daß sich mehrere sackartige Dilatationen aneinanderreihen und eine große Höhle bilden, die nur durch die hineinragende Duplikatur getrennt erscheint. Auf diese Weise können die sackartigen Bronchiektasien große Dimensionen annehmen und sämtliche Bronchien einer Lunge betreffen. Das zwischen den Dilatationen liegende Lungengewebe ist dann mehr oder weniger geschwunden und geschrumpft, ganze Lappen der Lunge können in ein von kavernenartig erweiterten Bronchien durchsetztes Schwielengewebe verwandelt sein (Corrigansche Lungencirrhose, vgl. Taf. VIII, Fig. 154).

Pathogenese und Ätiologie. Die Bronchialerweiterungen, welche in geringerem Grade ungemein häufig sind, in größerer Ausdehnung weniger häufig,

Fig. 154. *Corrigansche Lungencirrhose.*

Fast das gesamte Parenchym der geschrumpften Lunge ist in ein schwarzes, schwieliges, luftleeres Gewebe verwandelt, welches namentlich im Unterlappen von zahlreichen sackartigen Bronchiektasien durchsetzt ist. Bei *p* in der Spitze des Oberlappens ein kleiner Pleurabezirk.

$^{8}/_{10}$ der natürlichen Größe.

(Aus A. Fraenkels Handbuch der spez. Path. u. Ther. der Lungenkrankheiten.)

aber doch keineswegs selten vorkommen, sind stets Begleit- und Folgeerscheinungen anderer Bronchial- und Lungenerkrankungen. Folgende Momente tragen, einzeln oder zu mehreren zusammenwirkend, teils mittelbar, teils unmittelbar, zu ihrer Entstehung bei:

1. Die Vermehrung des exspiratorischen Druckes. Während derselbe bei ruhiger Ausatmung 2—3 *mm* Hg. beträgt, steigt er durch forcierte Exspiration bei geschlossener Glottis bis auf 80 *mm* an. Schreien, Singen, besonders aber Husten begünstigen auf diese Weise die Ektasierung des Bronchiallumens; die so entstehenden Dilatationen sind meist zylindrischer Natur und erstrecken sich auf größere Abschnitte von Bronchialröhren.

2. Druck durch gestaute Sekrete. Die Vermehrung des Sekretes bei behindertem Abfluß treibt die Bronchien spindel- oder sackförmig auf. Die experimentelle Bestätigung dieses Entstehungsmodus lieferte Lichtheim durch künstlichen Verschluß eines Bronchialrohres: 24 Stunden nach totaler Verstopfung eines Bronchus erwies sich die von ihm versorgte Lungenpartie als atelektatisch, die Bronchien hinter dem verstopfenden Pfropfen waren mit weißem, dickem Eiter gefüllt; wurden die Tiere aber wochenlang am Leben erhalten, so waren die eitergefüllten Bronchien unterhalb des Verschlusses stark ektasiert. Der Verschluß führt also nur zur Ektasierung, wenn unterhalb desselben eine eiterige Entzündung zu stande kommt; und umgekehrt: die eiterige Entzündung in den Bronchien hat nur dann Ektasierung im Gefolge, wenn ein Verschluß zur Sekretstauung führt. Wie der totale Verschluß wirkt auch die partielle Stenosierung; sie behindert ebenfalls den Sekretabfluß und fügt außerdem oft — da inspiratorisch die Luft durch eine stenosierte Stelle leichter eingesogen wird, als sie exspiratorisch wieder heraustritt — zu dem Sekretdruck noch den gesteigerten exspiratorischen Atemdruck hinzu. In der Stenosierung eines Bronchus liegt somit ein wichtiges ätiologisches Moment der Bronchiektasenbildung. Als „stenotische Bronchiektasien" sind, zum Teil wenigstens, zu erklären die Bronchialdilatationen bei capillärer Bronchitis, bei alter, eiteriger Bronchitis — bei denen Schleimhauthypertrophie, Sekretverstopfung u. a. die Grundlage der Stenosierung bilden, welche bei der späteren Sektion durchaus nicht immer nachweisbar sein muß — bei Kompressions- oder Narbenstriktur der Bronchien (durch Aortenaneurysma, syphilitische Geschwüre u. a. m.), bei Fremdkörpern. Bezüglich der letzteren ist jedoch zu erwähnen, daß auch um den Fremdkörper herum durch Ulceration der Bronchialwandung und fortschreitende Zerstörung der umgebenden Gewebe Höhlen sich bilden können — wie experimentell erwiesen und auch beim Menschen im Bronchoskop direkt beobachtet ist; diese aber sind von den hinter dem Fremdkörper gelegenen bronchiektatischen Höhlen zu unterscheiden.

3. Neben dem gesteigerten Innendruck setzt die Entwicklung der Bronchiektasien eine besondere Nachgiebigkeit der Bronchialwand voraus, wie sie dem Kindesalter infolge der Dünnwandigkeit der Bronchien und dem Greisenalter infolge des Elastizitätsverlustes der Gewebe eigen ist, wie sie besonders aber durch längere Entzündungen, welche die Festigkeit des bronchialen Gewebes lockern, hervorgerufen wird. Die entzündlichen Veränderungen der Bronchialwand, welche zu Elastizitätsverlust und vermehrter Dehnbarkeit derselben führen, spielen für die Entstehung der Bronchiektasen bei alter Bronchitis, bei Broncho- und Pleuropneumonien eine wesentliche Rolle („entzündliche Bronchiektasien").

4. Schließlich kommt in manchen Fällen von chronischer Pneumonie, bei alten pleuritischen Prozessen, gelegentlich bei Tuberkulose (fibröse Phthise) noch ein anderes mechanisches Moment in Betracht, das ist der Zug von außen durch

schrumpfendes Bindegewebe, welches in diesen indurativen Prozessen an die Stelle lufthaltigen Lungengewebes getreten ist. Durch Abknickung, Zerrung u. s. w. können alle mit Narbenbildung einhergehenden Erkrankungsprozesse, die sich in der Umgebung der Bronchien abspielen, ob sie primär dort entstanden sind oder sekundär von den Bronchien auf die Umgebung übergegriffen haben — Peribronchitiden, Bronchopneumonien, schwartige Pleuritiden, Pleuropneumonien — zu Bronchialerweiterung Anlaß geben.

Durch das Zusammenwirken dieser vier Faktoren kommen Bronchiektasien ganz akut zu stande, besonders bei Kindern, im Verlaufe capillärer Bronchitis, bei Keuchhusten, bei Masern- und anderen Bronchopneumonien — diese akuten, gewöhnlich zylindrischen Bronchiektasien sind vollständiger Rückbildung fähig — oder sie entwickeln sich langsam, chronisch, als sackförmige Bronchiektasien bei alter Bronchitis, chronischer Pneumonie, pleuritischen Prozessen, Bronchostenosen, Tuberkulose.

Pathologische Anatomie. Die wechselnde Form der Bronchiektasien ist eingangs beschrieben. Die Schleimhaut der ektasierten Bronchien ist nie normal, sondern zeigt stets geringere oder stärkere entzündliche Veränderungen, in den einfachsten Fällen zellige Infiltration der verdickten Schleimhaut, bei älteren Fällen zottige Verdickungen derselben, dann narbige Schrumpfungen und Atrophie der Schleimhaut. Aus dem Nebeneinander atrophischer und hypertrophischer Stellen entstehen Unebenheiten und trabeculäre Bildungen, die bisweilen in einer gewissen Regelmäßigkeit als Längs- oder Querstreifung oder in gitterförmiger Anordnung hervortreten. Geschwürige Prozesse, oberflächlich, mit mißfarbigen, stinkenden Belegen bedeckt oder in die Tiefe greifend, die ganze Bronchialwand zerstörend, teils zu Bindegewebswucherung, Narbenbildung und Schrumpfung, teils zu Lungengangrän führend, kommen als Folge sekundärer Infektion des Höhleninhalts mit Fäulnis- und anderen Keimen vor. Eine besondere Veränderung zeigen oft die Gefäße, welche sich gleichmäßig erweitern und in der Submucosa ein kavernöses Maschenwerk zeigen oder massenhafte kleine Aneurysmen bilden.

Die nicht ektasierten Bronchien in der Umgebung der Ektasien, die zugehörigen Drüsen, die benachbarten Lungenteile, die Pleura sind stets mehr weniger verändert, teils durch die oben aufgeführten primären Krankheiten, deren Folge die Dilatationen darstellen, teils sekundär, indem der infizierte Höhleninhalt die übrigen Bronchien in Entzündung versetzt, durch Übergreifen der Entzündung, bzw. Ulceration (s. o.) auf die Umgebung zu Peribronchitis, Bronchopneumonie, Lungengangrän, Empyem u. s. w. führt.

Congenitales Vorkommen von Bronchiektasien ist von Grawitz beschrieben worden, der eine universelle Bronchiektasie (bei welcher der Hauptbronchus mit allen seinen Ästen gleichmäßig dilatiert ist und die ganze Lunge ein System von Cysten mit serösem Inhalt bildet) und eine telangiektatische Bronchiektasie (bei der die Bronchien 3. und 4. Ordnung zahlreiche, oft hintereinander gereihte cystische Erweiterungen zeigen) unterscheidet; beide sind durch den absoluten Pigmentmangel gekennzeichnet.

Die atelektatische Bronchiektasie von Heller kommt dadurch zu stande, daß Teile der Lunge des Neugeborenen kollabiert bleiben und sich nicht entwickeln, die zugehörigen Bronchien aber durch weiteres Wachstum, zum Teil wohl auch durch Zugwirkung des Thorax und durch Sekretstauung sich vergrößern. Dieselbe ist außer durch den Mangel an Pigment durch das vollkommene Fehlen von Entzündungserscheinungen in den kollabierten Lungenpartien charakterisiert.

Die vikariierende Bronchiektasie, d. i. die Erweiterung der Bronchien in der Nachbarschaft unwegsam gewordener, atelektatischer oder verödeter Lungenpartien, findet sich meist zusammen mit vikariierendem Emphysem und erklärt sich, wie dieses, durch die kompensatorische stärkere Inanspruchnahme; sie ist nur geringgradig und klinisch ohne besondere Bedeutung.

Sitz. Dilatationen infolge von croupöser Pneumonie, katarrhalischer Pneumonie, Hypostasen, atelektatischen Zuständen sitzen in den unteren und hinteren Lungenpartien; ebenso sind bei alten pleuritischen Exsudaten die Dilatationen meist

in den komprimierten Partien des unteren Lappens gelegen. Dilatationen im Gefolge von Tuberkulose und chronisch entzündlichen Prozessen finden sich mehr in den oberen Lappen. Bei Verwachsungen und schwieligen Verdickungen der Pleura pulmonalis, ferner bei Dilatationen infolge stenosierender Prozesse in den Bronchien sitzen die Ektasien bald im oberen, bald im unteren Lappen. — Die wenigen statistischen Zusammenstellungen über die Verteilung der Ektasien auf die verschiedenen Teile der Lunge ergeben, daß häufiger beide Lungen befallen sind als eine, die unteren Lappen häufiger als die oberen.

Die Symptome der Bronchialdilatationen sind:

Husten und Auswurf: Der Husten tritt in Anfällen mit stundenlangen Pausen, oft sehr heftig und krampfhaft, bisweilen den Atem benehmend ein; gewöhnlich stellt er sich morgens beim Erwachen zuerst ein oder er bedingt das Erwachen und wiederholt sich im Laufe des Tages ein-, auch mehrere Male. Häufig kennen die Kranken die Stunden, wo sie husten müssen. Auch außer der Zeit wird oft ein Hustenanfall ausgelöst, wenn der Kranke auf der kranken Seite lag und dann schnell seine Lage wechselt. Mit dem Husten wird der Auswurf schub- oder gußweise entleert, er füllt den ganzen Mund, und dieses maulvolle Auswerfen ist diagnostisch wichtig, da tuberkulöse Kavernen ihren Inhalt nicht in dieser Weise zu entleeren pflegen. Die Expektoration ist oft so reichlich, daß in wenigen Minuten die Spuckschale gefüllt ist. Mit der Entleerung des in den Dilatationen angesammelten Sekretes hört gewöhnlich der Husten auf und beginnt erst von neuem, wenn der Schleim sich wieder zu größerer Menge angesammelt hat. Die veränderte Schleimhaut der Ektasien selbst ist in ihrer Hustenerregbarkeit herabgesetzt und daher ist erst eine größere Menge Schleim, welche bis zu normaleren Schleimhautpartien heranreicht, oder eine Lageveränderung (s. o.) im stande, den Husten auszulösen. Der Entleerung des Sekretes können Angst- und Oppressionsanfälle vorausgehen sowie Schmerzen in der einen oder beiden Thoraxseiten. Häufiger sind Brustschmerzen nach Entleerung des Sekretes, verursacht durch die quälende Anstrengung des lang dauernden Hustens, der die Patienten nicht selten in kollapsartiger Erschöpfung zurückläßt.

Besonders charakteristisch ist die außerordentliche Reichlichkeit des Auswurfs innerhalb einzelner, namentlich innerhalb der Morgenstunden, so daß gelegentlich der Gedanke an die Entleerung eines Abscesses oder den Durchbruch eines Empyems wachgerufen wird; 500 cm^3 und mehr Sekret in 24 Stunden werden expektoriert.

Sammelt man das Sputum in hohen Spitzgläsern oder zylindrischen, zu einem Teil mit Wasser gefüllten Gläsern, dann bilden sich 4 Schichten: Die unterste hat ein gleichmäßig graugrünliches Aussehen; diese ist durch die Gesamtmenge des vom Auswurf getrübten Wassers von den beiden obersten Schichten getrennt, welche trotz ihres Zusammenhanges scharf voneinander abgegrenzt werden können, indem die höhere dieser beiden Lagen aus schaumigen, auch speichelhaltigen, die niedere aus schleimig-eiterigen Massen besteht, welche in Form von Fetzen in die dritte, aus dem getrübten Wasser bestehende Schicht hineinhängen.

Der Auswurf ist bisweilen geruchlos, öfter von unangenehm fadem, süßlichem Geruch; in anderen Fällen ist er fötid und der Gestank ist dann oft derart penetrant, daß nicht nur der Auswurf, sondern auch der Atem des Kranken die umgebende Luft verpestet. In diesen Fällen, in denen in den ektatischen Kavernen eine faulige oder jauchige Zersetzung des Eiters stattgefunden hat, finden sich in dem schmutzig-graugelb aussehenden Auswurf am Boden in der untersten Schicht schmutzig-gelbweiße, hirsekorn- bis bohnengroße (sog. Dittrichsche) Pfröpfe vor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sputums finden sich in der Schicht am Boden des Spuckglases verschiedengradig zerfallene Eiterkörperchen, bei noch nicht sehr vorgeschrittener Zersetzung Eiterkörperchen mit Detritus, später Fett in Tropfenform; die gelbweiße Farbe wird dann eine schmutzig-graue. Bei weiter vorgeschrittenem Fäulnisstadium finden sich zerstreute kurze, kleine Margarinsäurenadeln, die in den obenerwähnten Dittrichschen Pfröpfen dick und bündelförmig auftreten. Pilze aller Art sind in reichlichen Mengen zu sehen: Kokken, Bacillen, Leptothrixfäden. Die chemische Untersuchung weist teils Produkte der Fäulnis eiweißhaltiger Stoffe (Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Leucin, Tyrosin), teils Produkte von Zersetzungen neutraler Fette, massenhafte krystallinische Fettsäuren, Ameisen-, Essig- und Buttersäure nach.

Blutungen sind nicht selten und das Blut wird oft in kleinen, bisweilen auch in großen Mengen vorübergehend oder wiederholt entleert; nicht selten zeigt der Auswurf dauernd eine leicht blutige Färbung, zuweilen ein fleischwasserfarbiges oder weinhefeartiges Aussehen. Die kleineren Blutungen sind immer oder doch größtenteils capillären Ursprunges. Die größeren Blutungen stammen aus den bei Bronchiektasien in der Wand des Hohlraumes (s. p. 822) und in den geschrumpften Lungen zahlreich vorkommenden arteriellen Ektasien; sie können auch eine Folge von Verschwärungen in den Wandungen der bronchiektatischen Höhlen sein. Die Blutungen kommen meist schnell zum Stillstand; sie können aber sehr heftig werden, lange dauern und selbst den Tod herbeiführen.

Druck und Gefühl von Vollsein auf der Brust wird meist nur so lange empfunden, bis das Sekret entleert ist.

Dyspnöe ist im allgemeinen mäßig, am meisten zeigt sie sich zur Zeit der Hustenanfälle, nach stärkeren Bewegungen; sie wird gewöhnlich heftiger, wenn frische Katarrhe auftreten oder der Schleim in den Bronchialverzweigungen stagniert. Dauernd wird die Dyspnöe nur, wenn schwerere Komplikationen von seiten des Herzens oder der Lungen bestehen. Die Herztätigkeit ist in der Regel, so lange wenigstens, als die Herzmuskulatur leistungsfähig und nicht anatomisch verändert ist, nicht in dem gleichen Maße gesteigert wie die Atemfrequenz.

Deformationen des Thorax stellen sich selten ein, sie werden nur dann beobachtet, wenn ausgedehntere Lungenschrumpfungen oder stärkere pleuritische Affektionen mit den Bronchiektasien verbunden sind; dann finden sich Einsenkungen an den betreffenden Thoraxpartien, Verkrümmungen der Wirbelsäule. Häufiger aber findet sich die dem Emphysem zugehörige faßförmige Auftreibung des Thorax, da die alten bronchitischen Prozesse, die zu Bronchiektasie führen, gewöhnlich auch mit Emphysem der Lunge verbunden sind. — In Fällen, wo nach chronischer Pneumonie Bronchiektasien einen ganzen Unterlappen durchsetzen, ist bisweilen während tiefer Inspirationen bei Besichtigung des Thorax von der Rückenseite her eine auffällige Differenz zwischen der gesunden und der kranken Seite zu konstatieren. Über der ersteren sieht man bei tiefer Inspiration eine wellenförmig von oben nach unten herabgehende Einziehung der Intercostalräume, während dieselbe auf der kranken Seite fehlt.

Die physikalische Untersuchung vermag meist nicht sichere Anhaltspunkte für die Diagnose selbst großer Bronchiektasien zu geben. Die Perkussion ergibt öfters Dämpfung, in anderen Fällen tympanitischen Schall, manchmal beides wechselnd, je nach der Füllung der Höhle mit Sekret oder mit Luft. Auch Schallwechsel bei Öffnen und Schließen des Mundes, bei Lagewechsel, Metallklang, also alle für Höhlenbildung charakteristischen Symptome kommen vor. Oft aber fehlt jeder per-

kutorische Befund. Die Größe der Dilatationen, die Beschaffenheit des die Ektasien umgebenden Lungengewebes, die Entfernung der Erweiterungen von der Brustwand, der Grad des vorhandenen Bronchialkatarrhes sind da von Einfluß und erklären das wechselnde Verhalten des Klopfschalles. Nicht weniger wechselnd ist der auscultatorische Befund. Häufig wird unbestimmtes oder leises bronchiales Atmen gehört, mit reichlichen feuchten Rasselgeräuschen — so besonders bei chronischer Pneumonie mit Bronchiektasierung eines ganzen Lappens — zu anderen Zeiten, nach Entleerung des Sekretes, kann jedes Nebengeräusch fehlen, das Atemgeräusch normal sein.

Mit Recht betont Jürgensen, daß bei keiner anderen Lungenerkrankung der stete Wechsel der aus der physikalischen Untersuchung sich ergebenden Zeichen so groß ist wie bei Bronchiektasien. In dem raschen Wechsel der physikalischen Erscheinungen über einer und derselben Stelle ist am ehesten noch ein Hinweis auf das Bestehen einer bronchiektatischen Höhle an dieser Stelle gegeben.

Kolbige Auftreibungen der Fingerenden, sog. Trommelschlegelfinger, wie sie bei Phthisikern vorkommen, sind bei älteren Bronchiektasien nicht selten; dieselben sind zum Teil durch Schwellung der Weichteile, zum Teil durch hyperplastische Vorgänge an den Knochen bedingt. Pierre Marie bezeichnet die Veränderung als ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, ein Name, der insofern nicht zutrifft, als dieselbe Veränderung sich auch bei chronisch Herzkranken findet; ihre nicht-specifische Ursache darf in der chronischen Cyanose gesehen werden, die allen Kranken mit trommelschlegelförmiger Verdickung der Endphalangen der Finger, den Herz- wie Lungenkranken, gemeinsam ist.

Allgemeinerscheinungen fehlen meist. Die Kranken sind, solange keine sekundären Störungen von seiten des Herzens, der Nieren etc. vorhanden sind, nicht wesentlich abgemagert, haben normale Hautfarbe, ziemlich gute körperliche Leistungsfähigkeit, kein Fieber, keine Schweiße. Treten die einen oder die anderen der genannten Erscheinungen auf, so deuten sie immer eine Komplikation an. Namentlich das Fieber darf stets als Zeichen komplizierender Erkrankung (s. u.) angesehen werden; durch bloße Resorption faulenden Bronchialsekretes ist es kaum zu erklären, da oft jahrelang trotz faulenden Sekretes keine Temperatursteigerung beobachtet wird; die alterkrankten und mit atrophischer Schleimhaut versehenen Bronchialwände sind offenbar in ihrer Resorptionsfähigkeit wesentlich herabgesetzt.

Verlauf; Dauer; Komplikationen; Ausgänge. In der Zeit, wo die Bronchiektasien bei den betreffenden Krankheiten (Bronchitiden, Pneumonien, Pleuritiden) sich entwickeln, entziehen sie sich der Beachtung und Beobachtung vollständig; auch später, wenn sie erst Erscheinungen machen, können sie lange Zeit noch, selbst Jahrzehnte, unter den Symptomen eines chronischen Bronchialkatarrhes scheinbar stationär bleiben, d. h. keine wesentlich lebensgefährlichen Erscheinungen hervorrufen, obwohl in der Regel der Grad der Dilatation während dieser Zeit zunimmt. Es treten ab und zu frische Katarrhe auf, der Husten, die Atemnot etc. werden vorübergehend stärker; ein Emphysem entwickelt sich, das Herz wird vergrößert und schwächer; es kommt auch wohl eine putride Bronchitis dazwischen, die auf kurze Zeit das Leben gefährdet, aber wieder abläuft und den alten Erscheinungen Platz macht; allmählich wird die Herzentartung und Herzinsuffizienz immer größer, es werden andere Organe (Leber, Niere) in Mitleidenschaft gezogen, allgemeine Wassersucht tritt ein und schließlich, unter lang ausgedehnten Schwankungen zum Besseren und Schlechteren, kommt es zum Exitus. Dieser sozusagen normale Verlauf der Bronchiektasien kann eine sehr lange Dauer haben.

Indessen können die anatomischen Veränderungen sich schneller entwickeln und eine Reihe mehr weniger häufiger Komplikationen den Krankheitsverlauf erschweren und abkürzen. Die wichtigste Komplikation ist die faulige Zersetzung des Bronchialsekretes, putride Bronchitis mit nachfolgenden katarrhalisch-pneumonischen Prozessen und schließliche Lungengangrän; ferner durch Übergreifen der Entzündung auf die Pleura eiterige oder jauchige Pleuritis. Das Vorkommen von Hämoptöe ist oben bereits erwähnt. Pneumothorax, bzw. Pyopneumothorax ist sehr selten. Die Kombination von Tuberkulose und Bronchiektasien ist nicht so selten, wenn auch keineswegs häufig, doch handelt es sich dann meistens um Ausbildung bronchialer Erweiterung in der tuberkulösen Lunge, selten um Hinzutreten von Tuberkulose zu bestehender Bronchiektasie. — Nicht selten kommen bei Bronchiektasien rheumatische Gelenkerkrankungen vor; Gerhardt führt dieselben auf die Resorption zersetzten Eiters aus den Bronchiektasen zurück. — Biermer u. a. sahen den Tod durch metastatische Gehirnabscesse eintreten. — Leichtenstern beobachtete den Durchbruch eines Traktionsdivertikels des Oesophagus in eine bronchiektatische Kaverne des Oberlappens. — Krebs, Ulcus ventriculi und ähnliche mitgeteilte Vorkommnisse müssen als zufällige Komplikationen angesehen werden.

Der Ausgang in Genesung ist sehr selten. Beobachtet wurde einige Male, daß Verkalkungen und Verkreidungen des Bronchialinhaltes und fibröse Umkapselungen eingetreten waren.

Diagnose. Auf die Schwierigkeit der Diagnose von Bronchiektasien, besonders aus den physikalischen Erscheinungen, wurde bereits bei den Symptomen hingewiesen. Geringgradige Erweiterungen können ganz undiagnostiziert bleiben und selbst die Zeichen großer Ektasien werden durch Komplikationen sehr oft verdeckt, ganz abgesehen davon, daß diese physikalischen Zeichen noch nicht einmal der Bronchiektasie ausschließlich angehören. Die Diagnose wird sich ganz besonders auf den Verlauf, die Dauer, die Ursachen der Erkrankung und auf die Beschaffenheit des Auswurfes und des Hustens stützen müssen.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommen in Betracht: 1. Lungenkavernen, besonders wenn die Ektasie groß und sackförmig ist. Sitzt die Höhle im unteren Lappen, ist über derselben lufthaltiges Gewebe und sonach Vesiculäratmen zu hören, ist der Perkussionsschall trotz der vorhandenen Höhlensymptome nicht verändert, dann wird man eher eine bronchiektatische Höhle annehmen können, da phthisische Lungenkavernen meist in den oberen Lappen sitzen und von infiltriertem Gewebe umgeben sind. Die Anamnese, der Verlauf und die Untersuchung auf Tuberkelbacillen wird die differentielle Diagnose ganz wesentlich unterstützen. 2. Einfache putride Bronchitis. Wenn die Bronchiektasien fötiden Auswurf liefern, aber keine anderen physikalischen Erscheinungen geben als die des Bronchialkatarrhes, ist die differentielle Diagnose unmöglich. Die Art des Auftretens der Hustenparoxysmen und das sog. maulvolle Auswerfen des Sekretes lassen Bronchiektasien wohl vermuten, gestatten aber nicht die sichere Diagnose derselben.

Prognose. Dieselbe ist abhängig von der Ausbreitung und dem Grade der Bronchiektasien, von dem Alter, der Konstitution und den äußeren Lebensverhältnissen des Kranken und von dem Grade und der Art der gleichzeitig vorhandenen Lungengewebsveränderungen.

Bei mäßigem Grade und mäßiger Ausbreitung der Dilatationen wird das Leben wenig durch das Leiden abgekürzt werden, wenn der Kranke kräftig ist, wenn er gesundheitsgemäß lebt und sich von allen schädlichen Einflüssen fernzuhalten in der Lage ist. Freilich können alle Vorsichtsmaßregeln bisweilen den Verlauf nicht

aufhalten oder gefährliche interkurrente Vorgänge verhüten und die Prognose bleibt darum selbst im günstigsten Falle zweifelhaft.

Therapie. Verhütet werden Bronchiektasien durch zweckentsprechende Behandlung der zu Bronchiektasien führenden Krankheiten, der Bronchitiden, Pleuritiden, Pneumonien etc.

Die entwickelten Bronchiektasien sind in der Hauptsache so zu behandeln, wie die Bronchoblennorrhöe oder, wenn fötider Auswurf vorhanden ist, wie die fötide Bronchitis. Bei der starken Veränderung der Bronchialschleimhäute, die gewöhnlich bereits besteht, kann es sich in der Regel nicht mehr darum handeln, normale Verhältnisse wieder herzustellen, sondern die Therapie muß sich darauf beschränken, die Sekretion zu verringern und die Entleerung der Sekrete zu erleichtern. Von der hygienischen Allgemeinbehandlung der Kranken, dem wesentlichsten Teil der gesamten Therapie, sowie von den sekretionsbeschränkenden Maßnahmen und der Beförderung der Sekretentleerung durch Expectorantien und andere Medikamente wird im nächsten Kapitel (Bronchitis, p. 848 u. p. 855) ausführlich die Rede sein. Hier sei nur einiger mechanotherapeutischen Maßnahmen gedacht, die für Bronchiektatiker besonders empfohlen worden sind und sich in manchen Fällen gut bewährt haben. C. Gerhardt empfahl die manuelle Kompression des unteren Teiles des Thorax während der Exspiration mehrmals täglich während einiger Minuten. Zur Erleichterung der erschwerten Expektoration stagnierender Sekretmassen gab Gerhardt folgende Lagerung des Patienten an: Mit auf dem Rücken gekreuzten Armen nimmt Patient die Bauchlage im Bett ein, stemmt die Fußsohlen gegen die untere Bettkante und macht unter tiefen Atemzügen bei jeder Exspiration eine kräftige Streckbewegung in den Fußgelenken, wobei die Brust sich gegen ein untergelegtes Kissen preßt. Quincke empfahl, den Patienten des Morgens 2 Stunden flach auf den Rücken zu lagern und währenddessen das Fußende des Bettes durch untergelegte Klötze um 20–30 *cm* zu erhöhen. A. Fränkel hat zu demselben Zweck der Tieflagerung des Thorax eine auf einem Kugelgelenk bewegliche Matratze anfertigen lassen, auf welche der Patient festgeschnallt werden kann.

Von der operativen Behandlung der Bronchiektasien durch die Pneumotomie wird im Kapitel Lungenchirurgie (s. d.) die Rede sein. Die Aussichten derselben sind geringe; nur ca. 50% der mitgeteilten Fälle überlebten die Operation und von diesen wurde nur etwa die Hälfte von den wesentlichsten Beschwerden befreit, die andere Hälfte behielt Bronchitis, Lungenfisteln u. a. zurück. Sehr schwer ist es, eine einwandfreie Indikation zur operativen Behandlung aufzustellen; nur wenn eine einzelne oder wenige benachbarte bronchiektatische Höhlen das Krankheitsbild beherrschen, dürfte es erlaubt und einigermaßen aussichtsvoll sein, chirurgisch vorzugehen.

Blutungen bei Bronchiektasie werden wie jede andere Hämoptöe (s. d.) behandelt.

Literatur: Biermer, Virchows A. XIX. – Gerhardt, A. f. kl. Med. 1875, XV; Berl. kl. Woch. 1873, Nr. 25; Ztschr. f. diät. phys. Th. I, 11. – P. Grawitz, Virchows A. 1880, LXXXII. – Heller, A. f. kl. Med. XXXVI. – Leichtenstern, D. med. Woch. 1891, 14, 15. – Lichtheim, A. f. exp. Path. u. Ther. X. – Pierre Marie, R. de méd. 1890, X. – Quincke, Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 21. – Weitere Literaturangaben finden sich in den benutzten ausführlicheren Bearbeitungen von: Alb. Fränkel, Spez. Pathologie u. Therapie der Lungenkrankheiten (Wien und Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1904). – Fr. A. Hoffmann, Die Krankheiten der Bronchien (Nothnagels spez. Path. u. Therapie. Wien, Alfr. Hölder, 1896). – Friedr. Müller, Die Erkrankungen der Bronchien (D. Kl. IV, Abt. 1, Vorlesung 8. Urban &. Schwarzenberg, 1907).

(Aufrecht) F. Klemperer.

Bronchitis (Bronchialkatarrh). Unter Bronchitis versteht man eine Entzündung der Schleimhaut der Bronchien. Man teilt die Bronchitis ein nach dem Verlaufe und der Dauer in eine akute und chronische, nach dem Sitze in eine

Bronchitis der gröberen Bronchien, wobei in den meisten Fällen zugleich die nur äußerst selten allein erkrankende Trachea mit befallen ist — kurz Bronchitis, resp. Tracheobronchitis acuta et chronica — und in eine Bronchitis der feineren und feinsten Bronchien — Bronchiolitis s. Bronchitis capillaris.

Hinsichtlich der Ätiologie der Bronchialkatarrhe müssen die prädisponierenden Momente von den eigentlichen Ursachen geschieden werden. Erstere wurden früher als ausschließlich maßgebend angesehen. Nach unseren gegenwärtigen Erfahrungen kann ihnen nur der Wert eines begünstigenden Faktors für das Inkrafttreten der eigentlichen Krankheitserreger zuerkannt werden.

Zu den prädisponierenden Momenten gehören erstens die Witterungsverhältnisse. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die einzelnen klimatischen Faktoren: Kälte, Wärme, Feuchtigkeit, Winde, in ungünstiger Kombination die Disposition zur Entstehung von Katarrhen der Luftwege bedingen. Öfterem Temperaturwechsel ausgesetzte, feuchtkalte und von rauhen Winden bewegte Luft vereinigt die ungünstigsten Verhältnisse und birgt die größten Schädlichkeiten für die Schleimhäute der Respirationsorgane in sich.

Die Art und Weise, wie Krankheiten überhaupt und insbesondere die Katarrhe der Luftwege infolge von Erkältung entstehen, ist vielfach Gegenstand der Forschung gewesen, ohne daß bisher eine vollständige Klärung der Frage erreicht wäre. Rosenthal sucht auf Grund seiner Experimente das Wesen der Erkältung darin, daß infolge hoher Temperatur eine Lähmung der Gefäße eintritt und deshalb mehr Blut als im normalen Zustand durch die Haut strömt; während des Überganges aus hoher in niedrige Temperatur bleiben die Gefäße noch gelähmt, u. zw. um so länger, je höher die vorherige Temperatur war und je länger der Körper in dieser Temperatur blieb; infolgedessen verliert der Körper sehr viel Wärme und die Eigenwärme sinkt unter die Norm. Afanassiew dagegen glaubte, daß die bei Erkältung nach innen strömende Blutmasse dort Reizungen und Ernährungsstörungen verursacht, die sich in entzündlichen Veränderungen ausdrücken. Liebermeister und Winternitz wiesen direkt Anämie bei Kälteeinwirkung auf die Haut und Kollateralhyperämie in entfernten Körperteilen nach. Auf die Schleimhäute der Atmungsorgane ist aber in diesen Untersuchungen nicht besonders Rücksicht genommen. Erst Roßbach untersuchte experimentell, welchen Einfluß äußere Kälteapplikationen auf die Luftröhrenschleimhaut haben. Er fand, daß sofort in deren Gefäßen reflektorisch Gefäßkrampf und starke Anämie für 1—2 Minuten eintrat und darauf venöse Hyperämie mit vermehrter Schleimsekretion folgte. Über die Deutung dieser Experimente können die Anschauungen auseinandergehen, ihre Resultate aber, die mehrfach nachgeprüft und bestätigt worden sind (Lode, Calvert u. a.; s. bei Straßer) dürfen als gesichert gelten. — In ein neues Stadium ist die Frage der Erkältung getreten durch die Erkennung der bakteriellen Ursache zahlreicher sog. Erkältungskrankheiten. Die Frage hat sich dahin zugespitzt: Bewirkt die Erkältung, daß eine Infektion leichter stattfindet, und auf welche Weise (durch Veränderung der Bakterien — Virulenzsteigerung oder ähnl. — oder durch Veränderung der Organe — Schwächung ihrer Widerstandskraft)? Trotz der sehr umfangreichen Literatur über diesen Gegenstand ist eine sichere und abschließende Antwort nicht möglich. Außer Frage scheint eine ganz überlegene Bedeutung der Bakterien (Ruhemann, Schenk, Kißkalt u. a.; s. bei Straßer), dagegen ist nicht erwiesen, daß die Erkältungsschädlichkeit die Virulenz der im Körper vorhandenen Bakterien zu erhöhen vermag. Es muß vielmehr angenommen werden, daß die abkühlenden Schädlichkeiten der Infektion den Boden bereiten, indem sie ihrerseits pathologische Veränderungen an den inneren Organen hervorrufen. Die kollaterale Hyperämie, die Verdrängungskongestion im Sinne Roßbachs, Winternitz' u. a. m., behält somit als wesentlicher Faktor der Erkältung ihre Bedeutung.

Da nun feuchtkalte, in den Temperaturgraden oft wechselnde und von kalten Winden bewegte Luft die Entstehung von Bronchitiden begünstigt, so ist auch die Tatsache erklärlich, daß die Häufigkeit der bronchitischen Erkrankungen mit der Entfernung von der warmen Zone nach der kalten Zone hin zunimmt und daß in den kalten und gemäßigten Breiten, die vornehmlich obigen Witterungscharakter haben, die Bronchitiden am häufigsten auftreten; daß ferner innerhalb der betreffenden Breitegrade in den einzelnen Jahren, in den einzelnen Jahreszeiten und Monaten, wo dieser Witterungscharakter vorherrscht oder die Regel ist, auch die Bronchitiden am häufigsten sind. Das gilt für einzelne Punkte der kalten und gemäßigten Zone, an allen Orten für einzelne ungünstige Jahre, bei uns in der Regel für die Frühjahrs- und Herbstmonate.

Zweitens disponieren zur Akquisition von Bronchialkatarrhen: Einatmung *von* Staub — Müller, Tabakarbeiter, Hornzieher, Kohlen- und Metallarbeiter u. a. m.

leiden sehr häufig an Bronchialkatarrhen — Einatmung von Gasen und Dämpfen — von denen am heftigsten die untersalpetersauren und salpetrigsauren, weniger heftig die schwefligsauren Dämpfe wirken; am wenigsten nachteilig sind die salzsauren Dämpfe und Chlorgas — Inhalation von Fremdkörpern, wie sie z. B. in Flachs-, Hanf- und Wollspinnereien in die Luftwege eindringen.

Drittens sind von Bedeutung gewisse individuelle prädisponierende Momente, welche dauernd oder vorübergehend bestehen können. Zarte, schwächliche, anämische „lymphatische" Individuen, durch aufreibende, erschöpfende Krankheiten geschwächte Menschen akquirieren leicht Bronchialkatarrhe. Ganz besonders auffällig ist die Neigung zum Katarrh der Luftwege bei solchen, die später an Lungenphthise erkranken.

Hinsichtlich des Geschlechtes prävalieren Männer, was aus der Beschäftigungs- und Lebensweise der verschiedenen Geschlechter erklärlich ist.

In bezug auf das Lebensalter sind das Kindes- und Greisenalter bevorzugt. Im Kindesalter fehlt die Widerstandsfähigkeit gegen alle Bronchitis erregenden Ursachen und es kann diese Widerstandslosigkeit durch Verweichlichung der zarten Individuen noch mehr erhöht werden. Daß in den ersten Lebensjahren durch die Dentition eine gewisse Prädisposition zu Katarrhen der Luftwege gegeben ist, wie früher vielfach angenommen wurde, ist unwahrscheinlich, zum mindesten nicht erwiesen. — Beim Greisenalter wieder wird die größere Disposition durch Widerstandslosigkeit der in der Ernährung zurückbleibenden Gewebe, durch die allgemeine Körperschwäche und zum Teil auch durch die im Alter vorkommenden Veränderungen des Herzens und der Gefäße bedingt. — Mit dem 5. Lebensjahre nimmt die Disposition zu akuten Katarrhen ab und ist im Jünglings- und Mannesalter verhältnismäßig am geringsten. Chronische Katarrhe sind im Kindesalter seltener als in den mittleren und späteren Lebensjahren. Seltener sind ferner im Kindesalter die sekundären Katarrhe (s. u.), die ebenfalls in mittleren und späteren Lebensjahren öfter beobachtet werden. Trotz dieser verschiedenen Disposition zu Bronchialkatarrhen in den verschiedenen Altersstufen bleiben sie in jedem Lebensalter die relativ häufigsten aller Erkrankungen.

Bewohner wärmerer Erdstriche, wenn sie in kältere versetzt werden, akquirieren leicht Bronchialkatarrhe (Akklimatisationskatarrhe). Umgekehrt scheinen, nach den bisherigen Erfahrungen, Bewohner kälterer Gegenden weniger an Katarrhen der Luftwege zu erkranken, wenn sie in wärmere Gegenden kommen, da sie unempfindlicher gegen Witterungswechsel sind. Rassen- und Nationalitätsverhältnisse scheinen keinen Einfluß zu haben.

Während die bisher genannten prädisponierenden Bedingungen das Gemeinsame haben, daß sie primär die Schleimhaut der Bronchien betreffen, gleichviel, ob dieselbe durch die äußeren Einflüsse Schaden leidet oder an und für sich nicht widerstandsfähig ist, wird in anderen Fällen die Prädisposition zur Bronchitis durch eine sekundäre Widerstandsunfähigkeit der Bronchialschleimhaut, d. h. eine solche, die durch andere Krankheiten herbeigeführt wird, gegeben.

Herzkrankheiten (besonders Mitralklappenfehler), alle intrathoracischen Erkrankungen (Aortenaneurysma, Mediastinaltumoren, Lungengewebs- u. Pleurakrankheiten), ferner Nierenkrankheiten, Gicht, Alkoholismus, Syphilis u. a. m. erleichtern und begünstigen die Entstehung von Bronchialkatarrhen. Der Zusammenhang aller dieser Affektionen mit sekundären bronchitischen Affektionen wird durch die Circulationsverhältnisse der Bronchien verständlich. Die Artt. bronch. versorgen auch das Lungengewebsgerüst und die Pleura, und Circulationsstörungen in den Bronchialarterien durch

Erkrankung dieser Organe beeinträchtigen daher auch die Ernährung der Bronchialschleimhaut. Wichtiger ist, daß die Bronchialvenen sich nicht allein in die V. azygos und V. cava, sondern auch direkt in die Pulmonalvenen entleeren. Ein Hindernis in der Entleerung des linken Vorhofes oder der Pulmonalvenen muß daher nächst Lungenhyperämie auch Hyperämie in der Bronchialschleimhaut hervorrufen und dadurch die Entstehung katarrhalischer Zustände (Stauungsbronchitis) begünstigen.

Ein enger Zusammenhang besteht des weiteren zwischen Nasen- und Rachenkrankheiten und Bronchitis. Sommerbrodt beobachtete reflektorische Gefäßerweiterungen in den Bronchien und chronische Bronchitis bei Schwellungen des vorderen unteren Muschelendes. Die Verstopfung der Nase bei adenoiden Vegetationen und zahlreichen anderen Nasen- und Rachenerkrankungen wirkt rein mechanisch schädigend auf die Schleimhaut der Luftwege — die Mundatmung läßt die luftreinigende, anwärmende und feuchtende Wirksamkeit der Nasenpassage in Fortfall kommen — und führt dadurch zu Katarrhen zuerst der oberen, dann der tieferen Luftwege. Auch das kontinuierliche Übergreifen entzündlicher Affektionen der Nase und des Rachens auf den Larynx, die Trachea und endlich die Bronchien wird nicht selten vermerkt, so bei der Rhinitis und Pharyngitis atrophicans, beim chronischen Rachenkatarrh der Säufer u. a. m.

Die eigentliche Ursache der Bronchitis jedoch bilden bakterielle Erreger: Die Bronchitis ist eine Infektionskrankheit. Ihr Erreger ist kein einheitlicher. Pneumokokken, Streptokokken und Staphylokokken sind am häufigsten angetroffen worden, dann der Influenzabacillus, Pfeiffers Micrococcus catarrhalis, seltener andere Entzündungserreger (Friedländers Pneumoniebacillen, Pseudodiphtheriebacillen); zum Teil spielen noch unbekannte Erreger (bei Masern, Keuchhusten) eine Rolle.

Die Mehrzahl dieser Bakterien wird auch in dem an Keimen reichen Nasen- und Rachensekret des Gesunden angetroffen. Die tieferen Luftwege aber sind bei Tier und Mensch meist steril, nur vereinzelt werden spärliche, wenig virulente oder avirulente Keime in denselben gefunden (Beco, Dürck); im normalen Lungengewebe gehen die wenigen mit der Atmung eindringenden Mikroben rasch zu grunde (Buchner). In dem Sekret der akuten Bronchitis dagegen findet man, u. zw. auch in dem nach Kochs Vorschrift gründlich abgespülten Sputum und bei Entnahme des Untersuchungsmaterials aus dem Innern des Sputumballens, regelmäßig und oft in reichlicher Menge Bakterien. Gegenüber dem Gemenge verschiedener Bakterien im Rachensekret ist bemerkenswert, daß das bronchitische Sputum meist nur eine oder zwei Arten enthält. A. Fränkel, der hierauf besonders hinweist, fand am häufigsten Pneumokokken, seltener Streptokokken; Lotz, welcher auf Fr. Müllers Veranlassung seine Untersuchungen anstellte, fand bei 9 Fällen von akuter Bronchitis 8mal Staphylokokken, außerdem Streptokokken, bei 16 Fällen von chronischer Bronchitis jedesmal Staphylokokken. Fr. Müller selbst erwähnt 4 Fälle von schwerer fieberhafter, über beide Lungen verbreiteter Bronchitis und Bronchiolitis, die sich auf seiner Abteilung während einer nachweislich durch Streptokokken bedingten Hausepidemie von Erysipel und Angina entwickelten; auch Claisse und andere Autoren fanden die Streptokokken vornehmlich bei den besonders schweren Formen der Bronchitis. — Influenzabacillen wurden von v. Jaksch, Clemens u. a. bei gehäuft auftretenden Fällen von influenzaartiger Bronchitis vergeblich gesucht; nach Wassermann indes beweist dies nichts gegen deren Entstehung durch Influenzabacillen, da diese nur im Beginn der Erkrankung vorhanden sind und sehr bald wieder verschwinden.

Bei der primär bronchitischen Erkrankung, deren Typus die Masern-, Keuchhusten- und Influenzabronchitis darstellen, werden die Infektionserreger unmittelbar in die Trachea und Bronchien inhaliert; bei der sekundären infektiösen Bronchitis nach Schnupfen und Angina, bei Typhus, Variola u. a. m. gelangen sie oder ihre Gifte vom Orte der primären Erkrankung direkt oder auf dem Lymph- oder Blutwege dorthin — in allen diesen Fällen aber sind die Mikroben die offenbare und einzige Ursache der Bronchitis.

Etwas anders liegt das Verhältnis bei den Bronchitiden nach Erkältung, nach Inhalation reizender Staubarten und Dämpfe u. ä. m. Hier kommen ohne bakterielle Mitwirkung bereits Hyperämie und gesteigerte Sekretion in den Bronchien zu stande

(s. p. 828), im Gefolge dieser Veränderungen erst wandern Bakterien aus dem Rachen in die Bronchien ein. Und es ist zum mindesten für einen Teil der Fälle nicht von der Hand zu weisen, daß diese einwandernden Bakterien endogene sind, d. h. solche, die, ohne Schaden zu machen, bereits vorher in der Rachenhöhle vegetiert haben. Nichtsdestoweniger aber ist die so entstandene Bronchitis eine echte Infektionsbronchitis — die Erkältung etc. nur das prädisponierende Moment, die Infektionskeime ihre wirkliche Ursache — denn der durch die Kälte oder sonstige Schädlichkeit hervorgerufene Reizzustand in den Bronchien geht, wie die klinische Erfahrung und das Experiment (Fr. Müller) in gleicher Weise lehren, in kürzester Frist und ohne ernstere Symptome vorüber, das Hinzutreten der Infektionskeime erst gestaltet ihn zur fieberhaften, tage- und wochenlang dauernden Bronchitis. Auch die Erkältungs-, die Inhalationsbronchitis etc. sind somit echte infektiöse Erkrankungen.

Bei der chronischen Bronchitis freilich tritt das infektiöse Moment, wie bei allen anderen chronischen Entzündungen, mehr und mehr zurück; die fortwirkende konstitutionelle Ursache, die dauernden anatomischen Veränderungen unterhalten die Erkrankung auch ohne weitere Mitwirkung von Bakterien. Dieselben fehlen kaum je — meist sind Staphylokokken vorhanden — ihre Bedeutung aber ist nur noch eine sekundäre.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen an der Schleimhaut bei katarrhalischer Entzündung der Bronchien bestehen in Hyperämie, Schwellung und veränderter Sekretion. Nicht immer sind diese gleichmäßig und gleichartig vorhanden, sondern bald überwiegt das eine, bald das andere Symptom. An der Leiche sind sie oft, besonders bei leichten Katarrhen, nicht mehr nachzuweisen, obwohl sie im Leben vorhanden waren. Wir kennen dieses Verhalten durch die Laryngealkatarrhe, bei welchen im Leben obige Veränderungen laryngoskopisch nachgewiesen waren, in der Leiche aber fehlten. Dies gilt jedoch nur für akute und geringgradige Affektionen.

Die Hyperämie selbst ist bald gleichmäßig über Trachea und einen Teil der gröberen Bronchien verbreitet, bald erscheint sie punkt-, bald herdartig; die Farbe ist hellrot bei akuten Bronchitiden, dunkel- bis blaurot bei chronischen und namentlich bei sekundären Katarrhen. Die Injektion erstreckt sich bei leichten Formen nur auf die oberflächlichen, bei schweren Formen auch auf die tieferen Gewebsschichten. — Bei den akuten, primären Katarrhen sind meist nur der untere Teil der Trachealschleimhaut und die Schleimhaut der gröberen und zum Teil der mittleren Bronchien gerötet, bei den sekundären Katarrhen ist die Hyperämie auch über die tieferen Bronchien mehr oder weniger gleichmäßig verbreitet. Bei chronischen Katarrhen ist die Schleimhaut zuweilen bloß schiefergrau und zeigt unregelmäßig vereinzelte, stärkere Gefäße.

Die Schwellung der Schleimhaut wird durch die vermehrte Gefäßinjektion, die mit der Entzündung verbundenen Gewebsveränderungen (zellige Wucherung) und durch die seröse Infiltration (Ödem) bedingt. Nur bei stärkeren Bronchitiden sind sämtliche Schichten der Bronchialwand geschwollen. In leichteren Fällen beschränkt sich die Schwellung auf die eigentliche Schleimhaut, in welcher der katarrhalische Prozeß beginnt. In diesem Falle ist die Schwellung mäßig, die Schleimhaut sieht gedunsen, samtartig aus, in ersterem Falle ist das Aussehen schwammig und wulstig, die Bronchialröhren erscheinen starrwandig, dick, ihr Lumen ist wegen Erschlaffung der elastischen und muskulösen Elemente etwas weiter als gewöhnlich.

Am hochgradigsten wird die Schwellung bei alten, oft frisch rezidivierenden Bronchitiden. Die Schleimhaut ist dann mit papillären, gefäßreichen Wucherungen versehen, höckerig, uneben; bei dichter Anordnung dieser Wucherungen: zottig, granu-

liert. Die Wucherungen sitzen mehr in der Längsrichtung als in der Querrichtung. Mikroskopisch fand Biermer kolbig- oder pyramidalgeformte Papillen, deren Gefäßschlingen nach oben von einer dünnen, homogenen Basalmembran begrenzt sind, über welcher sich noch eine reichliche Zellenschicht, aus Flimmerepithel oder Übergangsformen bestehend, befindet.

An dieser Hypertrophie nehmen nicht selten auch die mittleren, kleineren und kleinsten Bronchien teil, indem sich ihr Bindegewebe vermehrt und zuweilen auch ihre Knorpel vergrößern. Das Lumen der Bronchien wird dann bedeutend kleiner und es kann selbst zur Obliteration kommen.

Die seröse Infiltration oder die ödematöse Schwellung wird in der Hauptsache bei sekundären Katarrhen beobachtet und die Schleimhaut hat dann ein speckig-glänzendes, samtartiges Aussehen.

Erweichungen und Ulcerationen an der Schleimhaut sind bei allen Arten des Bronchialkatarrhs äußerst selten, dagegen finden sich öfter größere oder kleinere, oberflächliche, epitheliale Substanzverluste.

Was die feineren anatomischen Veränderungen bei Bronchitis anlangt so tritt in den leichtesten Graden der akuten Bronchitis zunächst eine geringe Vermehrung der Schleimzellen, Auswanderung von Leukocyten in die Schleimhaut und das Epithel ein, das peribronchitische Gewebe oder die Adventitia der größeren Bronchien bleibt noch völlig normal. Mit dem Grade, resp. der Dauer der Entzündung nehmen die Veränderungen zu. Die Becherzellen werden immer zahlreicher, so daß bisweilen der größte Teil des Epithels aus ihnen zu bestehen scheint. Die nicht schleimhaltigen Flimmerepithelzellen werden zu schmalen Gebilden komprimiert. Ebenso mehren sich die Leukocyten in der Epitheldecke, welche in ihrem Zusammenhang gelockert wird und die Zellen einzeln und in Gruppen abstößt; vielfach sammeln die Leukocyten sich in Häufchen auf der Membrana propria an und heben die Epithelien empor. Auf diese Weise entstehen kleinere und größere Lücken, wo die Membrana propria freigelegt oder nur von Eiterkörperchen bedeckt ist. In den Bronchien mit mehrschichtigem Epithel stoßen sich zunächst nur die Flimmer- und Becherzellen ab, während die spindelförmigen und kubischen Elemente sich länger zu erhalten pflegen. An den übrig bleibenden Zellen sind zweifellose Wucherungsvorgänge zu beobachten, drei- und mehrfach schichten sie sich übereinander. So lange die Entzündung dauert, scheinen sich keine normalen, sondern nur kleine, vielgestaltete Zellen ohne Cilien zu bilden. Erst nach Ablauf des Prozesses beginnt die gewöhnliche Regeneration. Mit allen diesen Vorgängen gleichzeitig nimmt auch die Zellvermehrung in der ganzen Wand reichlich zu, hauptsächlich in der Adventitia, da die elastischen und muskulären Schichten den auswandernden Leukocyten stärkeren Widerstand leisten. Die Infiltration schließt sich überall an die Gefäße an, welche von einem mehr oder weniger dichten Kranz von Leukocyten umgeben sind. Sehr häufig sind diese auch in der Gefäßwand zu finden. Ebenso häufen sie sich um die Drüsenacini und die Drüsenausführungsgänge an, was nicht auffällig erscheint, da häufig Bakterien sich in ihnen nachweisen lassen. Diese Vorgänge entwickeln sich jedoch durchaus nicht gleichmäßig in der Bronchialwand, die Infiltration ist bald dichter, bald geringer, bald fehlt sie stellenweise, nur in den stärksten Graden der Entzündung sind alle Wandelemente durch Leukocyten verdeckt, sogar Knorpel und Drüsen sind nicht leicht zu erkennen. Die Wand selbst ist dann stark verdickt. In den größeren Bronchien bilden sich neben der diffusen Infiltration kleine Eiterherde, die mit normalen Lymphknoten leicht verwechselt werden können. Ein Durchbruch der Basalmembran wurde nicht beobachtet. — Eine geringe Proliferation der Bindegewebs-

zellen der Wand findet ebenfalls statt, doch erreicht dieselbe selten höhere Grade. Nur in einigen wenigen Fällen (Lange, A. Fränkel, Galdi, Hart) wurde das Hervorsprossen von Pfröpfen jugendlicher Bindegewebszellen aus der entzündeten Bronchiolenwand konstatiert, die sich später in festes Bindegewebe umwandelten und zur Verödung der feineren Bronchien führten. Häufiger nimmt der Prozeß der bindegewebigen Obliteration, der besonders die kleinsten Bronchien betrifft (Bronchiolitis obliterans), von erkranktem Lungengewebe (Bronchopneumonie) seinen Ausgang. — Die Blutgefäße sind immer stark gefüllt; nicht selten sind kleine Blutungen. — An den Knorpelplättchen ist bei leichteren Entzündungen nur geringe Infiltration des derben Perichondriums zu beobachten, bei schwereren Entzündungen geraten die Knorpelzellen in Wucherung. — Ebenso wie im Epithel ist in den Drüsen die Schleimbildung gesteigert, oft sind alle Zellen einer Gruppe samt denen des Ausführungsganges verschleimt. Das Lumen ist erweitert, mit Mucin, mit abgestoßenen Zellen und mehr oder weniger reichlichen Leukocyten erfüllt. Daneben besteht dichte Zellinfiltration um die Acini. — In dem Lumen des Bronchus enthält das Sekret Leukocyten, zuweilen mit Blut vermischt. Oft ist das Lumen der Bronchien durch Sekret verstopft.

Der histologische Befund bei chronischen Bronchialkatarrhen ist höchst mannigfaltig. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß durch andauernde oder oft wiederkehrende Katarrhe die specifischen Bestandteile des Bronchus verloren gehen und daß sich entweder eine Verdünnung der Bronchialwand einstellt, wobei dieselbe in eine dünne, zwar gefäßreiche, aber straffe Bindegewebsmembran umgewandelt wird, oder eine Verdickung, bei welcher eine üppige Wucherung des Bindegewebes alle anderen Wandbestandteile verdrängt.

Die Sekretion ist nach Qualität und Quantität in verschiedenartiger Weise gestört. Normalerweise wird von den Follikeln der Respirationsschleimhaut nur so viel Schleim abgesondert, als zur Befeuchtung der Fläche für die Dauer nötig ist. Anders bei bronchialen Entzündungen. Bei akuten Bronchialkatarrhen wird im 1. Stadium, wo die Schleimhaut trocken und geschwollen ist (Stadium der trockenen Schleimhautschwellung), fast nichts oder nur ein spärliches, schleimiges, zähes, glasiges, transparentes, konfluierendes und schaumiges Sekret geliefert (Sputum crudum der Alten). Dieses Stadium dauert länger als bei den analogen Nasenkatarrhen, bei welchen dieser ebenerwähnten Sekretion noch eine salzigwässerige vorausgeht. Das zähe Sekret des Frühstadiums der einfachen akuten Bronchitis ist sehr zellenarm. Leichtere Katarrhe enden schon mit diesem Stadium und werden für gewöhnlich kurz „Katarrh oder Schleimkatarrh“ genannt. — Im 2. Stadium wird die Absonderung zellenreich, namentlich reich an Eiterzellen, lockerer, trübe, konsistenter und geballt (Sputum coctum der Alten).

Bei der chronischen Bronchitis ist die Schleimsekretion reichlicher und entweder wässerig-schleimig oder eiterig-schleimig oder rein eiterig; bald spärlich, bald ungemein reichlich (Cat. pituit. Laennec, Bronchorrhöe, Bronchoblennorrhöe).

Die mikroskopische Beschaffenheit der Sputa bei den einzelnen Formen von Bronchitis wird an den betreffenden Stellen besprochen. In den Sputis aller Formen finden sich Epithelien, u. zw. Pflasterepithelien (aus der Mundhöhle und auch von den Stimmbändern), in geringer Menge auch Cylinder- und Flimmerepithelien, letztere fast immer mit defekten Cilien. Alveolarepithel in Form von sphärischen, pigmentierten größeren Zellen findet sich nur bei Katarrh der feineren Bronchien; beim Katarrh der gröberen Bronchien kommt Alveolarepithel im Sputum nicht vor (P. Guttmann).

Das Lungenparenchym selbst ist bei den akuten Entzündungen der gröberen Bronchien und der Trachea gewöhnlich intakt, nur wenn die feineren und feinsten Bronchien von der Entzündung mitbetroffen sind, entwickelt sich leicht eine katarrhalische Pneumonie. Ferner gesellen sich zu alten chronischen Bronchialkatarrhen, namentlich der feineren Bronchien, noch Entzündungen des interstitiellen Bindegewebsgerüstes der Lunge mit ihren Folgezuständen. Weiter findet sich bei chronischen Bronchialkatarrhen meist Lungenemphysem, teils als vikariierendes, teils als essentielles infolge der Hustenparoxysmen mit vermehrtem Exspirationsdruck. Endlich werden noch bei Bronchitiden beobachtet: Lungenkollaps und Atelektase, zuweilen adhäsive pleuritische Affektionen.

Ganz gewöhnlich finden sich die Lymphdrüsen der Lungen und Bronchien geschwollen. Je nach dem Grade und der Dauer des Katarrhes finden sich Hyperämie, Hyperplasie, Verkalkungen; je nach der Ursache, welche den Bronchialkatarrh erzeugte, die Staubarten (Kohlen-, Metall-, Kieselstaub) und Pigment. Diese Staubarten finden sich dann auch im Lungenparenchym abgelagert (Anthrakosis, Siderosis, Chalikosis der Lunge).

Das Herz, besonders die rechte Hälfte, ist bei chronischen Bronchialkatarrhen immer hypertrophisch und dilatiert, in späteren Stadien auch fettig entartet. Ödeme, Hydrops, Leberschwellungen, Muskatnußleber, Fettleber, Nierendegenerationen, kurz, alle Folgen einer venösen Stauung vervollständigen das Bild bei chronischen, alten Bronchialkatarrhen, welche durch hochgradiges Lungenemphysem und Degeneration des dilatierten Herzens zum Tode gekommen sind.

Symptome: 1. Bronchitis und Tracheobronchitis acuta. Akuter Bronchial- und Tracheobronchialkatarrh. Eine Entzündung der Trachea allein (Tracheitis) ist sehr selten, das Trachealrohr erkrankt fast immer in Gemeinschaft mit dem Larynx (Laryngotracheitis) oder mit den Bronchien (Tracheobronchitis).

In leichteren Fällen beginnt die Krankheit oft mit einem Nasenkatarrh, der sich auf Larynx, Trachea und Bronchien fortsetzt. Der anfangs trockene Husten wird bald locker und in 8—14 Tagen ist der Prozeß, ohne daß besondere lokale Symptome auf der Brust bemerkbar wurden, abgelaufen. Die heftigeren Formen entwickeln sich aus den leichteren oder treten gleich von vornherein intensiv auf. Das Allgemeinbefinden ist stärker in Mitleidenschaft gezogen: Der Kranke klagt über Frostschauer, der sich oft wiederholt und mit Hitze wechselt; es treten Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Durst, Appetitlosigkeit, trockener, zuweilen stark quälender, den Schlaf störender Husten ein; Dyspnöe, Brustschmerzen kommen dazu und auf der Brust werden trockene Rasselgeräusche gehört (Stadium der trockenen Schleimhautschwellung, Stad. cruditatis). Mit dem Husten wird mehr oder weniger zäher, glasiger Schleim spärlich entleert (Sput. crudum). Meist schon nach wenigen Tagen wird der Husten lockerer, leichter, der entleerte Schleim ist weniger zäh; das Fieber, die Dyspnöe, die Brustschmerzen lassen nach, das Rasseln auf der Brust wird feuchter und so geht die Affektion in das Stadium der Lösung (Stad. maturationis s. coctionis der Alten) über; die Sputa werden immer reichlicher, lockerer, gelblicher (Sput. coctum), der Husten wird seltener und leichter, es treten Schweiße ein, der früher veränderte Urin (s. u.) wird normal, Appetit, Schlaf etc. kehren wieder und nach einigen weiteren Tagen, längstens Wochen, ist die Affektion vorüber, wenn nicht, wie es zuweilen vorkommt, infolge Einwirkung neuer schädlicher Reize Rezidive auftreten und den Verlauf verlängern.

Der Husten, eine der hauptsächlichsten Erscheinungen der Bronchitiden, ist im Anfange, zur Zeit der trockenen Schleimhautschwellung, trocken, bald mäßig,

bald quälend und anfallsweise mit Kitzel und Brennen im Halse auftretend (Reizhusten), bald krampfhaft (Krampfhusten) und paroxysmenartig, ähnlich wie bei Keuchhusten. Je intensiver die katarrhalische Entzündung ist, um so empfindlicher sind die den Husten auslösenden Stellen (Bronchien, Bifurkationsstelle, hintere Trachealwand, Incisur. interarytaenoid.) und um so schneller, heftiger und anhaltender beantworten sie den einwirkenden Reiz (Schleim, Inspirationsluft etc.). Am empfindlichsten ist die Inc. interarytaenoidea und der Husten ist besonders heftig, wenn diese Stelle des Larynx mit ergriffen ist. Der Husten ist ferner um so heftiger und anhaltender, je klebriger, zäher der Schleim ist. Er wird auch verstärkt durch Einnehmen der horizontalen Lage, weil dabei der Schleim sich nach den tieferen Stellen senkt, an welchen außerdem die Hyperämie und die Schwellung infolge der horizontalen Lagerung zunimmt; deshalb husten die Kranken auch ziemlich anhaltend, wenn sie sich abends ins Bett legen. Endlich hängt die Heftigkeit des Hustens aber auch von der Energie des Willens des Kranken ab; mancher Patient reagiert schon auf den geringsten Reiz durch Husten (Frauen, Kinder), während ein anderer denselben Reiz zu unterdrücken vermag. — Ist der Larynx mitergriffen (Laryngo-Tracheobronchitis), dann ist der Husten oft besonders laut, bellend, dabei meist von rauhem, heiserem Klang.

Mit dem Eintritt stärkerer Sekretion — einige Tage nach dem Beginn des trockenen Hustens — im zweiten Stadium des Katarrhes, wird der Husten leichter. Je schneller und vollständiger das Stadium der trockenen Schleimhautschwellung verschwindet, je flüssiger und je weniger adhärent der Schleim wird, desto schneller wird die Hustenqual vorüber sein. Mit der Rückbildung des Katarrhes wird der Husten seltener und hört zuletzt auf.

Brustschmerzen bestehen oft schon ganz im Anfang der Erkrankung und werden durch den trockenen Husten erhöht. Die Schmerzen, bisweilen nur Kitzel oder Brennen, sitzen hinter dem Sternum und folgen der Trachea bis zum Larynx. Der Schmerz strahlt mitunter nach den Seiten der Brust und nach dem Epigastrium aus. Empfindliche Seitenschmerzen gehören jedoch immer einer Komplikation an. Abnorme Empfindlichkeit bei Druck auf die Trachea und leicht darauffolgender Husten ist nach Traube ein diagnostisches Merkmal für eine Trachealaffektion.

Der Auswurf ist anfangs sehr gering und besteht aus schaumigem, transparentem, farblosem oder leicht weißlichgrauem, gewöhnlich schwach salzig oder eisenartig, metallisch schmeckendem, zellenarmem Schleime von so zäher, klebriger Konsistenz, daß er am Boden der Spuckschale haftet und beim Umstürzen derselben nicht ausfließt; bisweilen ist er weniger zäh, fadenziehend wie eine Gelatinelösung

Je klebriger der Schleim ist, desto größer sind die Hustenanstrengungen zu seiner Herausbeförderung, und je mehr Husten dazu nötig war, desto schaumiger ist der Schleim. Bisweilen sieht man im Auswurf Blutstreifchen und Blutpunkte infolge der Berstung von Capillaren bei der Hustenanstrengung. Allmählich wird der Schleim zellenreicher, undurchsichtiger, weniger zäh und klebrig, bekommt gelbe Streifen und Punkte, löst sich beim Husten leichter ab und wird reichlicher. Kinder, bis zum 10.—12. Jahre etwa, expektorieren meist gar nichts, weil sie den Schleim verschlucken. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man im Sputum außer den obengenannten Epithelien nur Schleim- und Eiterzellen und mehr oder weniger zahlreiche Bakterien (s. p. 830).

Dyspnöe und Störungen in den Atembewegungen nach Form und Frequenz sind bei den akuten Bronchitiden der gröberen Bronchien gar nicht oder nur in geringem Grade vorhanden.

Physikalische Untersuchung: Der Perkussionsschall wird selbst bei den intensiven Formen nicht verändert. Auscultation: Im ersten Stadium hört man trockene Rasselgeräusche, u. zw. bei starker Schwellung der Schleimhaut der Trachea und der gröberen Bronchien oder bei Auflagerungen von zähem, klebrigem Schleime auf der Schleimhaut: Schnurren und Brummen (Rhonchus sonorus, Râle sonore sec Laennec), bei gleichzeitiger Schwellung der Schleimhaut der kleineren Bronchien: Pfeifen und Zischen (Rhonchus sibilans). Diese Geräusche sind oft so laut, daß sie nicht bloß an der Stelle, wo sie entstehen, zu hören sind, sondern durch den ganzen Thorax tönen und von dem Patienten selbst und seiner Umgebung gehört werden. Sie werden nicht selten auch mit der auf den Thorax aufgelegten Hand gefühlt. Das Vesiculäratmen wird mehr oder weniger verdeckt und ist da, wo es gehört wird, bald schwächer, bald rauher, als normal. — Im zweiten Stadium, wo das Sekret lockerer, flüssiger, reichlicher wird, treten feuchte Rasselgeräusche auf, welche über der Trachea und den gröberen Bronchien als großblasige gehört werden. Mit Abnahme der Sekretion und der Abheilung des Bronchialkatarrhes schwinden die Geräusche.

Symptome von seiten des Nervensystemes sind, abgesehen von leichtem Stirnkopfschmerz bei Beginn der Krankheit, im allgemeinen nicht zu beobachten. Der Schlaf wird meist nur durch den Husten gestört, seltener durch das Fieber. Mit Erleichterung der Expektoration tritt auch der Schlaf wieder ein.

Die Verdauung ist nur im Anfange gestört; die Störung (belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Durst etc.) verliert sich meist nach wenigen Tagen. Erbrechen kommt bei der Mehrzahl der Fälle nur mit heftigen Hustenanfällen zusammen vor.

Die Harnsekretion ist in den ersten Tagen während der Fieberbewegung zuweilen vermindert, der Harn ist dunkelrot, hat erhöhtes specifisches Gewicht, enthält mehr Harnstoff und läßt oft ziegelmehlartige Sedimente von harnsauren Salzen fallen (Fieberharn).

Das Fieber begleitet die Tracheobronchitis nur kurze Zeit; es ist remittierend, selten intermittierend, hält mehrere Tage an und schwindet so ziemlich in der Hälfte der Fälle dann ganz. Nur bei Kindern dauert es in der Regel länger. Die Temperatur steigt gewöhnlich nicht über 39° C und hat keinen besonderen Verlaufstypus. Höhere Temperaturen müssen immer den Verdacht auf eine Komplikation anregen. Die Haut ist anfangs warm, trocken, später tritt, wie bei allen katarrhalischen Fiebern, Neigung zu Schweißen ein. Plötzlicher Temperaturabfall, wie bei Pneumonie, kommt nie vor; die Temperatur geht langsam herab. Greise haben selbst bei intensiven Bronchitiden kein oder sehr geringes Fieber. Je mehr die Entzündung auf die größeren Bronchien beschränkt bleibt, desto weniger tritt Fiebertemperatur ein. Der Puls ist meist dem Fieber entsprechend beschleunigt.

Ausgänge. Der gewöhnlichste Ausgang der akuten Tracheobronchitis ist der in Genesung, nur bei sehr erschöpften und heruntergekommenen Individuen, bei kleinen Kindern, Greisen kann der Tod eintreten. In manchen Fällen geht die Krankheit infolge wiederholter Rezidive in die chronische Form über. — Komplikationen bei der akuten Tracheobronchitis bestehen gewöhnlich nur, wie schon erwähnt, in Rachen- und Larynxkatarrhen. Nachkrankheiten kommen bei der einfachen akuten Bronchitis kaum vor. Emphysem, organische Herzaffektionen, Nierenleiden etc. werden so gut wie nicht beobachtet, sie gehören der chronischen Form an. Bei Anlage zur Phthise können öfter wiederkehrende akute Bronchitiden die Entwicklung derselben befördern.

2. Bronchiolitis s. Bronchitis capillaris.

Die capilläre Bronchitis kommt entweder dadurch zu stande, daß ein Katarrh der gröberen Bronchien allmählich bis zu den kleinsten fortschreitet (Bronchitis diffusa), oder die Bronchiolen sind von vornherein befallen und von ihnen aus pflanzt sich der Entzündungsprozeß erst auf die größeren Bronchien fort.

Die capilläre Bronchitis zeichnet sich einerseits durch eine rasch eintretende Atmungsinsuffizienz (bei Kindern und Greisen) aus, anderseits durch den leichten Übergang in lobuläre katarrhalische Pneumonie.

Die Atmung ist immer beschleunigt und nicht selten bis zur hochgradigsten Dyspnöe gesteigert. Lippen, Ohren, Wangen, Nase etc. können cyanotisch werden. Bei heftiger Dyspnöe sind die Kranken unruhig, wechseln die Lage, müssen bisweilen sitzen, um atmen zu können, erweitern die Nasenflügel bei jeder Inspiration, atmen unter sichtbarer Beihilfe der auxiliären Atmungsmuskeln angestrengt und ängstlich. Die Atemzüge selbst sind kurz, oft stoßweise, nicht sehr tief und der Thorax macht kleine Exkursionen. Zuweilen kommt es bei hochgradiger Dyspnöe während der Inspiration zu Vertiefung des Jugulums und epigastrischer Einziehung, weil der Inspirationszug die Lungen infolge der in größerer Ausbreitung unwegsam gewordenen Bronchiolen und Alveolen nicht mehr auszudehnen vermag.

Bei Erwachsenen erscheint die Dyspnöe gewöhnlich weniger hochgradig. Bei Säuglingen und Kindern in den ersten Lebensjahren dagegen besteht oft ein sehr beängstigender Zustand und die Dyspnöe ist nicht selten mit suffokatorischen Anfällen verbunden. Die Unruhe, Angst ist groß. Sehr schwache Kinder verhalten sich jedoch zumeist sehr ruhig, sie liegen apathisch, mit kleinem, selbst unzählbarem Pulse, mit cyanotischem Gesicht, hochgradig dyspnöetisch da und machen sich nur ab und zu durch Husten bemerkbar. Bei kleinen Kindern wird das Ansteigen der Dyspnöe im Beginn einer allgemeinen oder capillären Bronchitis bei nicht genügender Aufmerksamkeit oft übersehen und der Zustand zeigt sich plötzlich in seiner ganzen Gefahr, wenn die Dyspnöe ihr Maximum erreicht. — Bei Greisen entwickelt sich die Dyspnöe in der Regel langsam, geräuschlos. Asthmatischer Atmungstypus ist hier nicht selten.

Physikalische Untersuchung. Bei reinen Fällen von allgemeiner und capillärer Bronchitis ist der Perkussionsschall unverändert; nur wenn Komplikationen: lobuläre Atelektasen, lobuläre katarrhalische Pneumonien, Verdichtungen etc. bestehen, finden sich Abweichungen. Aber auch diese Prozesse bleiben, wenn sie einen kleinen Umfang haben und von normalem oder geblähtem Lungengewebe umgeben sind, ohne Einfluß auf den Perkussionsschall. Bei akuter Lungenblähung erstreckt sich der sonore Ton über die gewöhnlichen Lungengrenzen hinaus, die Lungen-Lebergrenze steht tiefer. Verbreiterung des Herzens findet sich mitunter bei allgemeiner Bronchitis. Die Auscultation liefert die wichtigsten Resultate. Man hört über dem ganzen Thorax die verschiedensten Rasselgeräusche: Schnurren, Brummen, Zischen, Giemen, Pfeifen, groß-, mittel- und kleinblasiges Rasseln. Und zwar hört man, je nachdem die großen und kleinen Bronchien allesamt — bei allgemeiner Bronchitis — oder nur die kleinsten Bronchien — bei Capillarbronchitis — erkrankt sind, diese Geräusche allgemein verbreitet oder circumscript. Bei der Capillarbronchitis herrscht Pfeifen und Giemen und kleinblasiges Rasseln vor. Das Vesiculäratmen ist dort, wo es nicht durch Geräusche verdeckt oder durch Unwegsamkeit der Lungenteile aufgehoben ist, bald schwach, bald rauh; das Exspirium ist immer verlängert.

Die Rasselgeräusche wechseln an den verschiedenen Thoraxstellen ungemein; sie sind hier trocken, dort feucht, an derselben Stelle bald groß-, bald mittel-, bald

kleinblasig, bald unbestimmt, bald mit, bald ohne Vesiculäratmen hörbar. — Der Husten ist meist trocken, kurz, quälend, oft krampfhaft. — Der Auswurf ist anfangs sehr gering und, wie bei der Tracheobronchitis, klebrig-schleimig, glasig, transparent, zellenarm. Nach einiger Zeit, doch durchaus nicht so regelmäßig wie bei der Tracheobronchitis, wird er gelblich, schleimig-eiterig, zellenreich. Das Sputum, welches aus den feinsten Bronchien stammt, ist weniger lufthaltig als das der Tracheobronchitis und sinkt im Wasser unter; zuweilen hat es die Form der feinsten Bronchien beibehalten und klebt zugleich fest an dem mit Luft gemischten, auf dem Wasser schwimmenden Sekret der größeren Bronchien. Man sieht dann im Wasser eine schaumige obere Schicht, von der Fäden nach unten herabhängen. Kinder spucken meist nichts aus, da sie den Auswurf verschlucken.

Fieber begleitet die akute diffuse und capilläre Bronchitis immer, doch bleibt es in mäßiger Höhe und übersteigt selten 39° C; es zeigt morgendliche Remissionen und abendliche Exacerbationen und dauert, je nach Grad, Intensität, Ausbreitung der Bronchitis, Alter und Konstitution des Kranken, verschieden lange an. Plötzliche Temperatursteigerungen sind in der Mehrzahl der Fälle auf den Eintritt einer katarrhalischen Pneumonie zu beziehen und bilden zumeist das anfängliche einzige Zeichen einer solchen Komplikation.

Herztätigkeit und Puls sind in der Regel sehr frequent und die Frequenz steht in keinem Verhältnisse zur Temperatur.

Die Haut ist anfangs trocken, heiß und neigt, wie bei allen Katarrhen der Luftwege, später zur Schweißsekretion. Bei hochgradigen, besonders den asphyktischen Fällen, bei denen die Unwegsamkeit der Bronchien sich auf ein größeres Gebiet erstreckt und die Kohlensäureanhäufung im Blute sehr zunimmt, wird die Cyanose nicht nur im Gesicht, sondern auch an der Haut des Körpers und der Extremitäten sichtbar.

Die Harnsekretion ist, wie bei der akuten Tracheobronchitis, anfangs vermindert; der Harn zeigt die Charaktere des Fieberharns, ist reich an Uraten und enthält in hochgradigen Fällen, wo die Stauungen im Kreislauf bedeutender sind, etwas Eiweiß.

Die Hirnsymptome resultieren aus der Kohlensäureintoxikation und dem Fieber, sie fehlen in leichteren Fällen ganz und sind bei Erwachsenen überhaupt leicht, bei Kindern und Greisen oft recht schwer.

Verdauungsstörungen sind in geringerem Grade immer vorhanden; sie kennzeichnen sich durch Mangel an Appetit, belegte Zunge etc. und halten meist längere Zeit an. Bei Kindern ist Erbrechen und Durchfall nicht selten.

Oppressionsgefühl, Mattigkeit, Abgeschlagenheit kommen in verschiedenen Graden vor. Brust-, resp. Substernalschmerzen sind bei diffuser Bronchitis wie bei der Tracheobronchitis vorhanden, bei selbständiger mehr oder weniger reiner Bronchiolitis fehlen sie.

Komplikationen und Nachkrankheiten. Die capilläre Bronchitis vereinigt sich außerordentlich häufig mit katarrhalischer Pneumonie, bei Kindern ist dies fast die Regel. Die Entzündung greift dabei nicht kontinuierlich aus den kleinsten Bronchiolen auf die zugehörigen Infundibula über, sondern nach Hart u. a. entsteht um die entzündeten Bronchiolen eine peribronchitische Entzündung, die sich auf benachbarte Alveolarsepten verbreitet und zu entzündlicher Ausschwitzung in Alveolen führt, deren zuführende Bronchiolen bisher an der Entzündung nicht beteiligt sind. Die bronchopneumonischen Herdchen, die auf solche Weise entstehen, sind gewöhnlich multipel; im Anfang klein, stecknadelkopfgroß bis erbsengroß, er-

reichen sie durch Konfluenz Walnußgröße und darüber. Außer den katarrhalischen Pneumonien trifft man in der Lunge bei capillärer Bronchitis häufig Atelektase und akute Lungenblähung. Nach Biermer entsteht durch jede capilläre Bronchitis entweder Atelektase, wenn die Inspirationskräfte zu schwach sind, um die durch Schleimhautschwellung und Sekret gegebenen Hindernisse in den feinen Bronchien zu überwinden, oder Lungenblähung, wenn die Inspirationskräfte dazu stark genug sind.

Bei heftiger, mit vielem Husten verbundener Capillarbronchitis der Kinder entwickeln sich immer capilläre akute zylindrische Bronchiektasien, die jedoch im Genesungsfalle wieder verschwinden, in manchen Fällen aber, wenn der Katarrh chronisch wird, sich zu dauernden und auch sackförmigen Bronchiektasien ausbilden.

Tuberkulöse Anlage wird durch Capillarbronchitis immer in der Entwicklung gefördert. — Selten sind Komplikationen von seiten der Pleura.

Diagnose. Die Erkennung der Bronchiolitis bietet keine besondere Schwierigkeit, zweifelhaft bleibt meist nur, ob eine bloße Capillarbronchitis oder bereits eine komplizierende lobuläre katarrhalische Pneumonie vorliegt. Auf den Nachweis der pneumonischen Infiltration durch Dämpfung und Bronchialatmen ist kein Verlaß, da in der Regel kleine Infiltrationsherde durch Rasselgeräusche und geblähtes Lungengewebe in der Umgebung dem perkutorischen und auscultatorischen Nachweis entgehen. Auch das Sputum — welches übrigens in der Mehrzahl der Fälle, die Kinder betreffen, ganz fehlt — ermöglicht keine Unterscheidung. Öfters weist auf das Bestehen bronchopneumonischer Verdichtung der klingende Charakter der Rasselgeräusche hin. Von großem diagnostischen Wert ist das Fieber, welches bei Pneumonie zumeist sehr hoch ist, während es bei Capillarbronchitis selten über 39° C steigt; indessen eine sichere differentielle Diagnose zwischen Capillarbronchitis und katarrhalischer Pneumonie gestattet auch die Höhe der Temperatur nicht.

Bei ganz kleinen Kindern und Säuglingen, wo Husten und Expektoration fehlt, auch oft infolge Verstopfung der Bronchien keine Rasselgeräusche hörbar werden, wird, wie oben bereits angedeutet, die Capillarbronchitis sehr leicht übersehen, jedoch ermöglichen die Dyspnöe, Cyanose, das Fieber bei aufmerksamer Beobachtung in den meisten Fällen die Erkennung der Krankheit.

Prognose. Die akute diffuse und capilläre Bronchitis ist auch bei Erwachsenen keine leichte Erkrankung, endet aber hier selten tödlich, hinterläßt im ungünstigen Falle kleine Verdichtungsherde oder chronischen Katarrh. Bei Kindern dagegen ist die Krankheit sehr gefährlich. Ältere Kinder, bei welchen der Husten kräftig genug bleibt, um den Schleim aus den Bronchien zu entfernen, sowie geringere Ausbreitung des Katarrhs geben eine günstigere Prognose. Schwächliche Kinder und Säuglinge dagegen sind außerordentlich gefährdet. Die Krankheit zieht sich lange hin, Neigung zu Rezidiven bleibt meist auch im günstigen Falle zurück. — Bei Greisen ist eine diffuse akute und capilläre Bronchitis immer eine sehr bedenkliche Erkrankung, da Erscheinungen von Adynamie stets zu erwarten sind und in jedem Stadium den tödlichen Ausgang bedingen können.

3. Bronchiolitis fibrosa obliterans. In seltenen Fällen kommt es bei akuter und subakuter Bronchiolitis zu bindegewebiger Verödung der kleinsten Bronchien. Als Teilerscheinung der in Induration ausgehenden entzündlichen Prozesse des Lungengewebes, bei welchen aus proliferierenden Bindegewebszellen und Gefäßsprossen bestehende, später in festes Bindegewebe sich umwandelnde Granulationen von der Alveolarwand aus in die Alveolen und Endbronchioli hineinwuchern, ist die obliterierende Bronchiolitis nicht selten und seit längerem bekannt. Als selb-

ständige Erkrankung ist sie zuerst von W. Lange anatomisch beschrieben, von A. Fränkel klinisch diagnostiziert worden.

In A. Fränkels erstem Fall trat die Erkrankung nach Einatmung salpetrigsaurer Dämpfe ein und nahm insofern einen eigenartigen Verlauf, als einem ersten stürmischen Stadium von schwerer Dyspnöe, Cyanose, diffusen Rasselgeräuschen, Volumen pulmonum auctum und spärlichem, leicht blutigem Sputum nach wenigen Tagen ein zweites Stadium allgemeinen Nachlasses aller Erscheinungen, dann aber am 14. Tage unter plötzlicher Verschlimmerung ein drittes Stadium folgte, welches in 6 Tagen zum Tode führte. In diesem Schlußstadium erschienen von neuem akute Lungenblähung und crepitierende Rasselgeräusche, dabei kein Stridor, keine Dämpfung, nur eigentümliche Vertiefung des Perkussionsschalles mit außerordentlicher Abschwächung des Atemgeräusches, vorübergehend geringe Mengen rostfarbenen Sputums, leichte Temperatursteigerung bis 38·5°. Die Sektion ergab als vornehmlichste Veränderung zahlreiche kleine submiliare Knötchen von grauweißlicher Farbe und fast durchscheinender Beschaffenheit, die bei oberflächlicher Betrachtung wie Miliartuberkel aussahen, mikroskopisch aber sich als Massen jungen Bindegewebes in den peripheren Abschnitten der Endbronchioli, da, wo dieselben sich in die Alveolargänge aufzulösen beginnen, erwiesen; die Bronchien waren stellenweise vom Epithel entblößt, die Alveolen in der Umgebung der obliterierten Bronchiolen waren zu einem großen Teile frei von wucherndem Bindegewebe. Fränkel nimmt an, daß in diesem Falle die schwere Schädigung der Schleimhaut der feineren Luftröhrenäste, bestehend in Nekrose des Deckepithels und Anätzung der an dasselbe grenzenden oberflächlichen Schleimhautschicht, die Ursache der anfänglichen schweren Erkrankung war; daß dann beim Zurückgehen der damit verbundenen Schwellung der Mucosa das zweite Stadium des Nachlasses der Erscheinungen eintrat; das dritte Stadium endlich setzte ein, als aus der epithelentblößten Schleimhaut der Bronchiolen sich ein junges, nach Art eines Granulationsgewebes wucherndes Bindegewebe entwickelte, welches den Verschluß der Bronchiolen zur Folge hatte.

Ein zweiter Fall Fränkels starb nach 48stündiger Beobachtung unter den Erscheinungen hochgradiger Dyspnöe und Herzschwäche, welche die klinische Diagnose: akute Miliartuberkulose nahegelegt hatten; die Sektion ergab Bronchiolitis obliterans, jedoch waren hier die Lungenalveolen in der unmittelbaren Umgebung der obliterierten Bronchiolen in etwas größerem Umfange gleichfalls von jungem Bindegewebe ausgefüllt. Dieser Patient war mit der Herstellung von sog. Rabitzwänden beschäftigt gewesen; Fränkel läßt es offen, ob der Gipsstaub, welcher sich bei dieser Arbeit entwickelt, ätiologisch von Bedeutung war.

Weitere Fälle sind von Galdi und Hart mitgeteilt. Fr. Müller beobachtete auf der Baseler Klinik zwei Fälle bei alten Leuten, welche an einer subakut entstandenen Bronchiolitis unter den Erscheinungen zunehmender Lungenblähung und Atmungserschwerung starben. Er spricht sich dahin aus, daß die Bronchiolitis obliterans sich aus besonders schweren Formen der akuten oder subakuten Bronchiolitis, bei welchen eine tiefgreifende Alteration der Wandung nicht nur das Epithel vollständig, sondern an der einen oder anderen Stelle auch die elastische Membran zerstört hat, entwickelt. Die Bronchiolitis obliterans ist nicht streng von der chronischen Pneumonie zu trennen, da das Lungengewebe nur selten völlig frei zu sein scheint; doch gibt es Fälle, in denen die Obliteration der Bronchien die der Lunge bei weitem übertrifft. Die Neigung zur Wucherung der Bindegewebselemente und damit zur Organisation des pneumonischen oder bronchiolitischen Exsudats, sowie zur Verbreiterung der Interalveolarsepten ist nach Fr. Müller am ausgesprochensten im Kindesalter, weshalb die Masern- und Keuchhustenpneumonien der Kinder so häufig diesen Ausgang zeigen. Indes kommt sie auch im späteren Lebensalter vor, wie Müllers eigene Beobachtungen und die Fälle von Fränkel, welche beide jugendliche Männer betrafen, lehren.

Die Diagnose der obliterierenden Bronchiolitis wird nur unter besonderen anamnestischen Umständen und bei einem Krankheitsverlauf, wie in Fränkels erstem Falle, mit einiger Wahrscheinlichkeit gelingen; im allgemeinen wird nur die schwere Bronchiolitis festzustellen sein, ohne daß ihr besonderer Charakter intra vitam hervortritt. Vor Verwechslung mit Miliartuberkulose kann der negative Ausfall der Untersuchung des Sputum und besonders des Blutes auf Tuberkelbacillen schützen.

Die Prognose ist ungünstig; das Leiden ist progredient, der anatomische Prozeß therapeutischer Beeinflussung nicht zugänglich.

4. Plastische Bronchitis (Bronchitis fibrinosa s. crouposa; Bronchitis pseudomembranacea mucinosa). Hiezu rechnen diejenigen Fälle, bei welchen

sich im Auswurf gerinnselartige Gebilde finden, die meist als zusammengeknäuelte Massen entleert werden und sich, wenn man sie in Wasser überträgt, aufrollen und in ihren baumförmigen Verzweigungen als Abgüsse des Bronchialbaumes erkennen lassen. Diese Bronchialgerinnsel sind in einem einfach katarrhalischen oder in mehr weniger blutigem Sputum enthalten; sie selbst sind milchweiß oder gelblichweiß oder aber ganz oder in einzelnen Streifen durch Blut rosa, seltener dunkelrot verfärbt. Ihre Dicke schwankt, wie das Lumen der Bronchien, von Millimeter- bis Zentimeterdicke und darüber, ihre Länge beträgt mehrere, selbst 10—15 *cm*; der Durchschnitt zeigt vielfach eine lamellöse Struktur. Die Bronchialgerinnsel bestehen teils aus Fibrin, teils aus Schleim oder mucinartiger Substanz; in ersterem Falle spricht man von fibrinöser Bronchitis, in letzterem von pseudomembranöser Bronchitis; bis die Natur der Gerinnsel im Einzelfalle durch mikroskopische und chemische Untersuchung festgestellt ist, tut man gut, ihn mit dem nichts präjudizierenden Namen der plastischen Bronchitis zu bezeichnen.

Im mikroskopischen Bilde zeigen die fibrinösen Membranen feine fibrilläre, wellenförmig verlaufende, zum Teil auch netzförmig verbundene Fasern in einer hyalinen Grundsubstanz; die Schleimgerinnsel zeigen grobe konzentrische Schichtung aus stark lichtbrechenden, durch Querbalken verbundenen Lamellen mit feiner Granulierung der Substanz. — Die Fibringerinnsel quellen in Essigsäure auf, während die Schleimgerinnsel der Einwirkung derselben widerstehen und mikroskopisch eine feinstreifige Beschaffenheit annehmen. — Bei der Weigertschen Fibrinfärbung des alkoholgehärteten Schnittpräparates werden die Fibrinfibrillen intensiv blau gefärbt, während die Schleimgerinnsel farblos bleiben oder sich nur schwach blau färben.

Die Bronchitis fibrinosa kommt vor nach Einatmung stark reizender Dämpfe und Gase (heiße Wasserdämpfe, Ammoniak, Kloakengase u. a.), ferner bei Diphtherie — welche sich sekundär, als absteigende Diphtherie, vom Rachen in die Bronchien hinunterzieht, in seltenen Fällen aber auch primär in den Bronchien auftritt und sich nach oben verbreitet (aufsteigende Diphtherie) — und als Teilerscheinung der Pneumonie. In diesen Fällen bestehen die entleerten Bronchialabgüsse aus Fibrin, bei Diphtherie und Pneumonie sind sie gewöhnlich nicht solid, sondern röhrenförmig.

Als symptomatische, bzw. sekundäre Erkrankung kommt die fibrinöse Bronchitis ferner vor nach innerlichem Gebrauch von Jodkali, bei manchen Hautkrankheiten (Impetigo, Herpes, besonders bei Pemphigus), dann im Verlaufe von oder im Anschluß an Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Tuberkulose), sowie bei Herzkrankheiten.

In seltenen Fällen endlich entwickelt sich die plastische Bronchitis nach Erkältung oder ganz ohne erkennbare Ursache als scheinbar selbständige Erkrankung. Die Natur der Gerinnsel bei dieser genuinen oder essentiellen Form ist noch nicht ganz aufgeklärt; in einem Teil der Fälle ist mit ziemlicher Sicherheit Schleim nachgewiesen worden (Beschorner, Hochhaus), in anderen freilich Fibrin (Liebermeister); in manchen Fällen scheint eine Mischung von Fibrin- und Mucinabscheidung vorzuliegen.

Die idiopathische plastische Bronchitis kommt als akute und chronische vor:

a) Die akute Form verläuft meist unter hohem Fieber, das oft mit Schüttelfrost einsetzt, mit lebhaftem Husten und einem starken Oppressionsgefühl; die Dyspnöe steigert sich nicht selten zu suffokatorischen Anfällen. Der Husten ist im Anfang trocken und rauh, nach einigen Tagen wird ein oft leicht blutig gefärbtes Sputum entleert, welches die charakteristischen Gerinnsel enthält. Mit der Expektoration derselben, die einige Tage anhalten kann, schwindet das Gefühl von Wundsein und Druck auf der Brust, die Atmung wird freier, das Fieber sinkt meist rasch ab. Die Erkrankung kann nun in Heilung übergehen, öfter jedoch bilden sich neue Gerinnsel in den Bronchien, die asthmatischen Erscheinungen werden

wieder intensiver und erst mit der wiederholten Entleerung der Bronchialausgüsse tritt von neuem Erleichterung ein. So kann sich die Erkrankung eine Reihe von Wochen hinziehen, während welcher der Patient durch die Husten- und Dyspnöeanfälle meist ernstlich leidet. Gelegentlich freilich geht die Expektoration der Gerinnsel auffällig leicht vor sich, so in einem Falle von Eisenlohr, in welchem ein typhuskrankes Mädchen in der zweiten Woche des Typhus reichliche Mengen von Bronchialgerinnseln ohne jede Spur von Dyspnöe auszuwerfen begann und drei Wochen lang in abnehmendem Maße auswarf, ohne daß die Grundkrankheit dadurch störend beeinflußt wurde. Jedesmal kann die Expektoration der Gerinnsel mit einer Hämoptöe verbunden sein, welche ihr teils vorausgeht, teils sie begleitet; die Blutung ist gewöhnlich unbedeutend, kann sich aber gelegentlich zu ernsterem Grade steigern. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergibt in einigen Fällen die Zeichen der Lungenblähung; perkutorisch ist kein Befund nachweisbar; die Auscultation ergibt an den Stellen, wo die Bronchien durch Gerinnsel verlegt sind, Abschwächung des Atemgeräusches, sowie kleinblasige Rasselgeräusche, bisweilen eigenartige Geräusche von flatterndem, reibendem, klappendem Charakter, die wohl eine Folge von Beweglichkeit einzelner Gerinnsel innerhalb der Bronchien sind.

Die Diagnose der plastischen Bronchitis wird durch den Befund der charakteristischen Gerinnsel im Auswurf gesichert. Die Prognose der akuten Form ist stets eine ernste; in etwa der Hälfte der Fälle, bei Kindern noch öfter, erfolgt der Exitus entweder plötzlich durch Suffokation oder durch allmähliche Erschöpfung. In einem Teil der Fälle wird die Erkrankung chronisch.

b) Die chronische, rezidivierende Form der plastischen Bronchitis ist gutartiger als die akute. Sie entwickelt sich meist aus einer einfachen Bronchitis, oft aus alter chronischer, verläuft fieberlos oder mit unerheblichen Temperatursteigerungen und zieht sich in mehr weniger häufigen Anfällen über lange Jahre hin, ohne das Allgemeinbefinden ernstlich zu beeinträchtigen. Erst wenn nach häufiger Wiederkehr der Attacken Lungenemphysem, Herzschwäche und Stauungserscheinungen auftreten, wird das Leben gefährdet; in einzelnen Fällen wird die nicht selten die Anfälle einleitende oder begleitende Hämoptöe durch ungewöhnliche Abundanz oder häufige Wiederkehr bedrohlich. Die Zahl der Anfälle ist sehr verschieden; bald treten tägliche Anfälle auf, selbst mehrfach am Tage wiederholte, bald seltenere oder häufigere mit wochen-, monate- oder jahrelangen Intervallen. Wechselnd ist auch die Dauer des einzelnen Anfalles, sowie die Zahl der dabei ausgeworfenen Gerinnsel. Dem Anfall geht oft längere Zeit bereits ein Gefühl von schmerzhaftem Druck in der Brust und Beengungsgefühl voraus, der Anfall selbst ist mit stärkerem Husten und Dyspnöe verbunden, doch sind beide nicht so hochgradig und asthmaartig wie bei der akuten Form. Die physikalischen Symptome sind dieselben wie bei der akuten Form, nur in geringerem Grade vorhanden.

Die akute Form der plastischen Bronchitis wird von manchen Autoren als Infektionskrankheit angesehen; Lenhartz bezeichnet abgeschwächte Diphtheriebacillen als ihre Erreger, Marfan fand in einem Falle Pneumokokken, ebenso Fr. Müller. Dagegen wird die chronische Form der Bronchitis plastica, bei welcher die Gerinnsel entweder steril sind oder nur vereinzelte harmlose Keime enthalten, wie sie sich auch sonst in den Lungen finden können (s. p. 830), allgemein nicht als Infektionskrankheit angesehen. Der Zusammenhang der plastischen Bronchitis mit Tuberkulose, mit der sie relativ häufig vereint vorkommt, ist nicht geklärt; es scheint, daß das Zusammentreffen beider Krankheiten kein zufälliges ist, vielmehr die Tuberkulose eine gewisse Disposition für die Entstehung der plastischen Bronchitis schafft, wie solche in anderen Fällen durch andere Infektionskrankheiten (Typhus etc.) geschaffen wird.

Was das Wesen der Erkrankung und die Natur der Gerinnsel anlangt, so hält es A. Fränkel mit anderen Autoren (Sokolowski, Posselt) für möglich, daß die akute und die chronische Form der plastischen Bronchitis zwei ätiologisch und anatomisch verschiedene Krankheiten sind, daß bei der akuten Form, die dem Asthma zur Seite zu stellen sei, die Gerinnsel vorwiegend aus Schleim

bestehen, bei der chronischen Form dagegen aus Fibrin. Die Entstehung häutiger Bildungen aus Schleim sei durch bloße Steigerung der Absonderung von der Oberfläche der Mucosa oder den Schleimdrüsen – in analoger Weise wie bei der Enteritis membranacea – zu erklären, während eine echte fibrinöse Exsudation nach Fränkel nur zu stande kommen kann, wenn das Deckepithel nekrotisch zu grunde geht oder zum mindesten in solchem Grade durchlässig wird, daß ein Übertritt von Fibringeneratoren auf die Oberfläche der Mucosa stattfindet.

Fr. Müller hält letztere Annahme nicht für erwiesen; er weist darauf hin, daß die Krankheit jahrelang ohne wesentlichen Schaden ertragen werden kann, was nicht für eine tiefere Alteration der Bronchialoberfläche spricht, und daß anderseits oft bei schweren Bronchitiden ein Zugrundegehen des Bronchialepithels stattfindet, ohne daß Fibrin auftritt. Nach Fr. Müller ist gerade die chronisch rezidivierende Form der plastischen Bronchitis dem Asthma nahe verwandt; beide kombinieren sich nicht selten miteinander, es existieren Übergangsstufen zwischen plastischer Bronchitis und typischer Asthmabronchitis und Müller beobachtete bisweilen bei den Attacken der chronischen plastischen Bronchitis nach Aufhören der Expektoration von opaken, gelblichweißen, pseudomembranösen Bronchialabgüssen noch eine Zeitlang im Sputum in großer Zahl rein schleimige, glasig durchscheinende Bronchialabgüsse, die nur da und dort opake Stellen aufwiesen.

5. Bronchitis und Tracheobronchitis chronica. Chronischer Bronchial- und Tracheobronchialkatarrh.

Wie bei den akuten Formen, ist bei der chronischen Bronchitis ebenfalls die Trachealschleimhaut mit erkrankt, wodurch jedoch hier wie dort die Beschwerden und das Krankheitsbild in keiner wesentlichen Weise geändert werden.

Die chronischen Bronchialkatarrhe sind entweder selbständige, idiopathische Erkrankungen oder sie treten bei anderen Krankheiten: Herzfehlern, Lungenparenchym-Erkrankungen, pleuritischen Affektionen, intrathoracischen Tumoren u. s. w., ferner bei konstitutionellen Anomalien, wie Skrofulose, Syphilis, Gicht, Diabetes, Säuferdyskrasie u. s. w. symptomatisch (sekundär) auf.

Sie gehen entweder aus oft rezidivierenden oder vernachlässigten akuten Bronchitiden hervor oder sie entwickeln sich von Anfang an chronisch, schleichend, langsam unter anhaltender Einwirkung geringfügiger schädlicher Einflüsse (öfterer Erkältungen, staubiger Luft etc.). Der akute Anfang fehlt in der Regel bei den symptomatischen oder sekundären Bronchialkatarrhen.

Die chronischen Bronchialkatarrhe sind gewöhnlich diffuse und meist über beide Lungen und über die Bronchien jeder Ordnung verbreitet, indes sind sie am ausgesprochensten in den gröberen und mittleren Bronchien und in den hinteren, unteren und mittleren Lungenpartien.

Die Symptome der chronischen Bronchitis sind im allgemeinen dieselben wie die der akuten. Die chronischen symptomatischen Bronchialkatarrhe bieten denselben Symptomenkomplex wie die idiopathischen und werden nur mehr oder weniger in ihrem Verlaufe durch die Grundkrankheit modifiziert.

Die leichtere Form des chronischen Bronchialkatarrhes äußert sich dadurch, daß die Kranken früh beim Erwachen eine kurze Zeit husten und einen graugelben Schleim in mäßiger Menge herausbefördern, wonach sie für den ganzen übrigen Tag dann Ruhe haben. Dyspnöe fehlt ganz oder ist gering und macht sich nur beim Husten und bei stärkeren Bewegungen (Anziehen, Treppensteigen u. s. w.) bemerkbar. Schmerzen fehlen meist oder werden nur gelegentlich und vorübergehend, als Folge des Hustens, an dieser oder jener Stelle des Thorax geklagt; bei älteren Fällen findet sich auch etwas Schmerz in der Lebergegend, der von konsekutiver Leberschwellung abhängt. Fieber fehlt immer, das Allgemeinbefinden ist nicht gestört.

Bei den schwereren Fällen halten Husten, Auswurf und Dyspnöe während des ganzen Tages in mäßigem Grade an und bei den intensivsten Fällen treten schwere Hustenparoxysmen im Laufe des Tages und selbst Nachts in regelmäßigen, längeren oder kürzeren Abständen ein, die Dyspnöe ist hochgradiger, es kommt zu cyanotischen Erscheinungen an Lippen, Ohren, Fingern u. s. w., Herzklopfen, Ver-

dauungsstörungen. Heftigere Schmerzen in dem rechten Hypochondrium, stärkere oder dauernde Schmerzen am Thorax infolge der Husten- und Atembeschwerden gesellen sich hinzu, die auxiliären Atmungsmuskeln entwickeln sich stärker, treten deutlicher hervor, die Halsvenen bleiben sichtbar gefüllt und es kann bei hochgradigen Störungen in der Circulation zu Undulationen an den Jugularvenen kommen.

Die Dyspnöe, der Husten und Auswurf nehmen gewöhnlich im Sommer ab, bei den weniger schweren und noch nicht sehr alten Fällen in dem Maße, daß die Kranken meinen, den Katarrh verloren zu haben. Allein mit Eintritt der schlechteren Jahreszeit treten infolge von Erkältungen, denen sich die Kranken in ihrem Berufe aussetzen, oder durch die erneute Einwirkung anderer schädlicher Einflüsse neue akute Anfälle auf, die den alten Katarrh wieder steigern.

So nehmen von Jahr zu Jahr Husten, Auswurf, Dyspnöe zu. Ein interkurrenter, akuter, fieberhafter Katarrh kann, namentlich, bei schwächlichen und bei älteren Leuten, das Leben gefährden und selbst den letalen Ausgang zur Folge haben. Dies geschieht jedoch nur selten. In der Mehrzahl der Fälle nehmen die Beschwerden nur ganz langsam zu und können viele Jahre, selbst Jahrzehnte bis in ein hohes Alter anhalten. Im Laufe der Zeit jedoch kommt es zu bedrohlichen sekundären Veränderungen, es bilden sich außer Lungenemphysem und Bronchiektasien Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Fettdegeneration des Herzens aus, welche die Beschwerden zu qualvoller Höhe steigern. Die Dyspnöe ist jetzt anhaltend hochgradig, Husten und Auswurf quälen den Kranken Tag und Nacht, die Cyanose wird allgemeiner, die Füße schwellen ödematös, Ascites, Albuminurie stellen sich ein. Selbst diese schweren Symptome werden oft noch jahrelang unter fortwährendem Wechsel von Besserung und Verschlimmerung ertragen und es ist manchmal erstaunlich, wie lange derartige Kranke, Tag und Nacht mit Dyspnöe im Stuhle sitzend, noch fortvegetieren.

Mit Rücksicht auf symptomatische Abweichungen, besonders der Sekretionsverhältnisse, werden folgende Varietäten des chronischen Bronchialkatarrhs unterschieden:

a) Der einfache chronische Bronchialkatarrh mit mäßiger schleimiger Expektoration, der sog. Winterhusten. — Man versteht darunter den besonders bei alten Leuten, im mittleren Lebensalter bei Arbeitern und Alkoholisten, Gichtikern und konstitutionellkranken Personen, bei Kindern mit skrofulösem, rachitischem Habitus, oft nach Masern und Keuchhusten, vorkommenden chronischen Bronchialkatarrh, der im Sommer fast verschwindet und im Winter und Frühjahr durch etwas stärkeren, namentlich des Morgens beim Erwachen auftretenden Husten mit mäßiger schleimiger oder schleimig-eiteriger Expektoration sich von neuem bemerkbar macht, sonst aber keinerlei Beschwerden im Allgemeinbefinden verursacht.

Dieser sog. Winterhusten ist nichts weiter als ein leichterer, gewöhnlicher chronischer Bronchialkatarrh der gröberen und mittleren Bronchien, der, strenggenommen, als eine besondere Varietät nicht angesehen werden kann. Derselbe kann in der beschriebenen Weise das ganze Leben anhalten, im günstigen Falle heilen.

b) Der sog. trockene Katarrh, Bronchitis catarrhalis chronica sicca, Catarrhe sec (Laennec). Der trockene Katarrh ist ein chronischer Katarrh der feinen Bronchien, ausgezeichnet durch äußerst heftige, krampfhafte, bei Kindern oft an Keuchhusten erinnernde Hustenanfälle, bei denen die Kranken vornüber gebeugt, blaurot im Gesicht, mit vorstehenden, tränenden Augen, geschwollenen Hals- und Stirnvenen, geblähtem Hals dasitzen und erst nach längerer Zeit etwas zähen, klebrigen,

durchsichtigen oder trüben grauen, dem Froschlaich oder gekochten Sagokörnern ähnlichen Schleim (Laennecs Crachats perlés) herausbefördern können. Das Sputum ist arm an Leukocyten und Bakterien, dagegen enthält es ziemlich reichliche Alveolarepithelien und Myelintropfen, letztere teils in den Epithelien, teils frei liegend. Sehr oft kommt es beim Husten zum Erbrechen; immer ist große Dyspnöe vorhanden, besonders die Exspiration ist bedeutend erschwert; bei Kindern zeigt sich oft ebenso große Angst und Unruhe wie bei Croup und nicht selten kommt es zu asthmatischen Anfällen. Die Intensität der Symptome richtet sich nach der Größe des affizierten Bronchialgebietes.

Immer ist dieser trockene Katarrh mit akuter Lungenblähung und bei einiger Dauer mit Emphysem der Lungen verbunden, dessen Entwicklung sich auf mechanische Weise leicht erklären läßt.

Bei der physikalischen Untersuchung sind sibilierende, pfeifende, giemende Geräusche, bald rauhes, bald abgeschwächtes Atmungsgeräusch mit verlängertem Exspirium hörbar. Die Perkussion zeigt nur die Veränderungen der akuten Lungenblähung, bzw. des Lungenemphysems, der sonore Lungenschall überschreitet die gewöhnlichen Grenzen; nirgends eine Dämpfung. Bei älteren Fällen findet sich der emphysematöse, faßförmige Thorax und starke Entwicklung der Brust- und Halsmuskeln.

Der trockene Bronchialkatarrh ist der hartnäckigste und qualvollste aller Bronchialkatarrhe und kann bei wechselnder Intensität viele Jahre dauern. Die Zeiten leidlichen Wohlbefindens sind selten und bei einmal entwickeltem Emphysem werden die Beschwerden noch anhaltender. Von Kindern wird diese Form selten lange ertragen.

Zuweilen geht dieser trockene Katarrh in andere Formen über, so daß zeitweise mehr und zellenreicheres, schleimig-eiteriges oder serös-bronchorrhöisches Sekret geliefert wird. — Da, wo es zur vollständigen Obstruktion kleinerer Bronchien kommt, tritt Atelektase oder Alveolarkollaps ein.

c) Die Bronchoblennorrhöe oder der chronische Bronchialkatarrh mit reichlichem eiterigem Sekret. Eiteriger Schleimfluß der Bronchien. — Das Sekret kann hiebei so reichlich sein, daß die Kranken fast nach jedem geringeren Hustenanfall den ganzen Mund voll Auswurf haben und der Schleim geradezu aus demselben zu fließen scheint. In vielen Fällen sind bei dieser Form Bronchiektasien vorhanden (s. p. 820).

Die Bronchoblennorrhöe ist in der Hauptsache ein chronischer Zustand, doch gibt es auch akute Formen. Es kommt, wenn auch selten, vor, daß bei schon lange bestehenden und leichten chronischen Bronchialkatarrhen, die sich gewöhnlich nur durch einen leichten Morgenhusten markieren, auf jede neue, durch irgend einen schädlichen Einfluß hervorgerufene akute Exacerbation nach Ablauf des kurzen ersten akut-febrilen Stadiums ein zweites Stadium mit auffällig abundanter eiteriger Sekretion folgt, welches dann nach einigen Wochen wieder in den alten Status übergeht.

Die gewöhnliche chronische Form der Bronchoblennorrhöe entwickelt sich allmählich aus dem einfachen chronischen Bronchialkatarrh, wenn dieser durch öftere akute Exacerbationen und andere schädlich wirkende Ursachen fortschreitend gesteigert wird. Der Husten wird häufiger und anhaltend, die Dyspnöe wird selten sehr stark und läßt meist nach Enleerung der Schleimmassen nach. Der Appetit wird gering, der Schlaf gestört und ab und zu treten infolge der Stagnation von Sekret und durch Resorption von Sekretteilchen Fiebererscheinungen auf. Fast immer leidet das Allgemeinbefinden und die Ernährung, weniger wohl infolge der Stoffverluste im Aus-

wurfe, welche nach den vorliegenden Untersuchungen trotz der großen Menge des Auswurfs gering anzuschlagen sind, als durch die Resorption schädlicher Stoffe aus dem Auswurf (Autointoxikation).

Der Auswurf, dessen Tagesmenge 100—300 cm^3 und darüber beträgt, ist vorwiegend eiterig, und die Sputa bilden, da der meist spärlich vorhandene Schleim mit dem Eiter innig gemischt ist, homogene konfluierende Massen im Speiglase, welche sich, nachdem sie einige Zeit gestanden haben, in mehrere Schichten trennen. Die schweren eiterigen Teile sinken zu Boden und bilden ein grauweißes, homogenes Sediment (aus Zellen, Kernen, Detritus); darüber befindet sich eine serös-schleimige, wie schmutziggrünliches Flußwasser aussehende Schicht, in welcher einzelne lufthaltige Schleimflocken suspendiert sind; die Oberfläche bildet eine schaumige Schicht. Diese Dreischichtung des Auswurfes findet sich besonders bei Bronchiektasien und bei der putriden Bronchitis (s. p. 823).

Nicht sehr hochgradige Bronchoblennorrhöen können wieder verschwinden und zu dem Zustand eines gewöhnlichen Bronchialkatarrhes, von dem sie ausgingen, zurückkehren. Alte hochgradige Blennorrhöen heilen nicht. Übergang in putride Bronchitis kommt zuweilen vor und ist immer ungünstig.

Die Bronchoblennorrhöe führt zuletzt zu großer Abmagerung, bedeutender Anämie und unter hydropischen Erscheinungen zum Tode. Interkurrente akute, auf die feinen Bronchien sich ausdehnende Entzündung wird selten überstanden.

Kräftige, jüngere Individuen ertragen die Bronchoblennorrhöe oft lange und ohne wesentliche Nachteile, ältere Leute werden leichter aufgerieben.

d) Bronchorrhoea serosa, chronischer Bronchialkatarrh mit reichlichem serösen Auswurf. Pituitöser Katarrh (Laennec). (Asthma humidum der älteren Ärzte.)

Diese Form des chronischen Bronchialkatarrhes charakterisiert sich durch die unter wiederholten heftigen Hustenparoxysmen vor sich gehende sehr reichliche Entleerung von serös-schleimigem Auswurf. Dyspnöe ist in ziemlich hohem Grade immer vorhanden und sie läßt nur mit der zeitweiligen Entleerung der Bronchien vom Schleim etwas nach. Zu asthmatischen Beschwerden kommt es sehr oft.

Der serös-schleimige oder flüssig-pituitöse Auswurf ist dünn, fadenziehend und transparent, von geringem specifischen Gewicht (ca. 1004). Er gleicht im Aussehen dem Hühnereiweiß, enthält aber Eiweiß nur in Spuren (Wanner). Er ist meist reichlich mit Luftblasen gemengt, bisweilen so stark, daß die Auswurfsmasse in der Spuckschale von einer Schaumdecke überzogen ist und dem Seifenwasser ähnelt (Biermer). In der homogenen flüssigen Grundmasse schwimmen gewöhnlich einzelne dichtere Schleimflocken. Die Quantität des Auswurfes ist zuweilen sehr bedeutend, sie betrug nach einigen Beobachtungen jahrelang 1—2 *kg* täglich. Dabei handelt es sich aber wohl nicht allein um aus den Bronchien stammendes Sekret, sondern der größere Teil dürfte von den Speicheldrüsen der Mundhöhle, die durch die Hustenparoxysmen bei manchen Personen zu stärkerer Sekretion angeregt werden, herstammen. Fr. Müller beobachtete in einem Falle Sputummengen von $^1/_2$—1 *l* am Tag.

Bei der physikalischen Untersuchung finden sich die gewöhnlichen Zeichen eines chronischen Bronchialkatarrhes, aus welchem sich die Bronchorrhöe auch immer entwickelt.

Die Krankheit wird lange ohne Störung ertragen, verläuft fieberlos und führt erst spät zur Abmagerung und Erschöpfung.

e) Putride oder fötide Bronchitis. Hieher gehören die Formen von Bronchialkatarrh, welche einen stinkenden, fötiden Auswurf liefern, ohne daß Bronchi-

ektasien, Lungengangrän, Empyem mit Perforation in die Lungen oder andere Lungenerkrankungen bestehen, bei denen zeitweise oder dauernd fötider Auswurf vorhanden ist.

Die putride Bronchitis tritt ebensowohl als chronisches, wie auch als akutes Leiden auf, sie entwickelt sich sowohl aus idiopathischen wie auch aus sekundären Bronchialkatarrhen, entweder ganz allmählich und unbemerkt oder mit einem Male. Bei idiopathischen Bronchialkatarrhen kommt es jedoch im ganzen selten zu fötidem Auswurf.

Das Hauptsymptom der putriden Bronchitis bildet der flüssige, schmutziggelbgrüne, äußerst penetrant stinkende, in ziemlicher Menge mit mehr oder weniger schwerem Husten entleerte Auswurf und der noch penetranter stinkende, oft die ganze Zimmerluft verpestende Atem. Beim Stehen in dem Spuckgefäße trennt sich der Auswurf in drei Schichten. Die schweren eiterigen Teile sinken zu Boden und bilden ein grauweißes, homogenes, eiteriges Sediment, darüber befindet sich eine Schicht trüber, gelbgrüner, geringe Massen suspendiert haltender, eiweißreicher Flüssigkeit und die Oberfläche bildet ein von Luftblasen durchsetzter schaumiger Schleim. Am Boden in der untersten Schicht des Auswurfes findet man schmutzig-gelbweiße, hirsekorngroße und größere sog. Dittrichsche Pfröpfe. Dieselben stellen eingedickte Sekretmassen dar und enthalten meist reichlich Fettsäurenadeln, welche beim Anwärmen des Präparates zu Fetttröpfchen zusammenfließen. Elastische Fasern und Lungenparenchymfetzen kommen in unkomplizierten Fällen nicht vor.

Fiebererscheinungen und Pulsbeschleunigung sind bei putrider Bronchitis infolge der Resorption von Sekretteilchen nicht selten, doch durchaus nicht immer vorhanden. Verdauung und Appetit sind immer mehr oder weniger gestört.

Verlauf; Ausgänge; Komplikationen. Leichtere Grade von putrider Bronchitis werden bei den verschiedenen symptomatischen Katarrhen nicht selten beobachtet und gehen oft vorüber. Die schwereren Formen gehen fast immer mit ernsten Störungen einher und führen entweder schnell unter hohem Fieber, Verfall der Kräfte oder unter lang dauerndem, fieberhaftem oder auch fieberlosem Verlaufe zum Tode. Es kommt bei diesen schweren Formen meist auch zu komplizierenden, durch das faulige Sekret bedingten Affektionen: zu Ulcerationen der Bronchialschleimhaut, Entzündung, Vereiterung oder Gangränescenz der ganzen Bronchialwand und des umgebenden Lungengewebes, oder zu lobulären Pneumonien infolge von Aspiration des fauligen Sekretes, mit Ausgang in Gangrän, mit begleitendem, gewöhnlich jauchigem Empyem u. a. — Metastatische Hirnabscesse mit Hemiplegie sah Senator bei putrider Bronchitis mit chronischer, ulceröser Pneumonie, und Biermer, Oppolzer, Holzhausen beobachteten gleichfalls derartige Hirnabscesse bei Bronchiektasien mit fötidem Auswurfe.

Die Diagnose der putriden Bronchitis stützt sich auf die Beschaffenheit des Auswurfes, während auskultatorisch nur die gewöhnlichen Erscheinungen eines Bronchialkatarrhes vorhanden sind. Der charakteristische, stinkende Auswurf ist aber nicht der putriden Bronchitis allein eigen, er findet sich auch bei anderen Bronchial- und Lungenerkrankungen. Die putride Bronchitis kann deshalb verwechselt werden: Mit Bronchiektasien, welche fötiden Auswurf liefern. Die differentielle Diagnose kann in den Fällen, wo Bronchiektasien bei physikalischer Untersuchung der Lungen nur die Erscheinungen eines gewöhnlichen Bronchialkatarrhes machen, sehr schwer, selbst unmöglich werden. Man kann wohl Bronchiektasien vermuten, wenn der Husten zu bestimmten Stunden auftritt und wenn

mit jedem Hustenanfall eine massenhafte Entleerung von eiterigem, stinkendem Schleim verbunden ist, während in der übrigen Zeit nur leichter Husten und spärliche Expektoration besteht; allein sicher wird die Diagnose dadurch nicht. — Mit Lungengangrän. Die Sputa enthalten hier immer Lungenparenchymfetzen, die im Auswurfe bei putrider Bronchitis nie vorkommen. Außerdem liefert die physikalische Untersuchung der Lungen bei einiger Ausdehnung des gangränösen Prozesses meist die Erscheinungen herdförmiger Erkrankung (Dämpfung, circumscripte Rasselgeräusche), die der diffusen Bronchitis fehlen. Wenn jedoch die putride Bronchitis schon Folgekrankheiten — Gangrän — erzeugte, kann es sich nur noch um die Frage handeln, welches Leiden das primäre war; diese Frage kann nur durch die Anamnese beantwortet werden. — Mit einem durch die Lunge durchgebrochenen Empyem. Die physikalische Untersuchung der Brust, bzw. die Probepunktion führt leicht zur Erkennung der pleuritischen Erkrankung; auch hier kommt in Frage, ob das Empyem nicht sekundärer Natur ist. — Mit chronisch-pneumonischen und phthisischen (kavernösen) Prozessen, wenn sie fötiden Auswurf liefern. Die Untersuchung der Lungen, der Nachweis von Tuberkelbacillen, die Anamnese ermöglichen meist die Unterscheidung.

Therapie der Bronchialkatarrhe.

Die Prophylaxe der Bronchialkatarrhe ergibt sich aus dem, was über die Ätiologie derselben gesagt wurde. Sie besteht in der Fernhaltung, bzw. Abschwächung derjenigen schädlichen Einflüsse, welche die Entstehung der Bronchitiden verschulden, bzw. begünstigen. Leider ist meist die Durchführung dieser prophylaktischen Maßregeln gerade bei der Menschenklasse, welche von Bronchialkatarrhen am häufigsten betroffen ist, bei den Arbeitern und der armen Bevölkerung, nicht möglich.

Gegen die Erkältung, welche die hauptsächlichste Disposition zur Entstehung von Bronchitiden bildet, ist das beste Schutzmittel: Abhärtung. Auf die einzelnen Maßnahmen, durch welche der Schutz vor Verweichlichung anzustreben ist — Gewöhnung an die freie Luft und ihre klimatischen Eigenschaften, bei schlechtem und gutem Wetter, im Sommer und Winter, häufige Lüftung der Wohn- und besonders auch der Schlafräume, Vermeidung überheizter Zimmer, Unterlassung unvernünftigen Einpackens in warme Kleidung bei schlechtem Wetter und im Winter, Abhärtung der Haut durch kalte Waschungen, kalte Fluß-, Wellen- und Seebäder etc. etc. — kann hier nur kurz hingedeutet werden.

Für den Gesunden reicht eine gesteigerte individuelle Hygiene als Prophylaxe aus; bei konstitutionell durch Skrofulose, Rachitis, Syphilis, Gicht etc. zu Katarrhen besonders disponierten Personen ist auch vorbeugend, während der schlechten Jahreszeiten der Aufenthalt an einem klimatisch günstigen, besonders durch Gleichmäßigkeit des Klimas ausgezeichneten Ort zu empfehlen.

Die Prophylaxe des chronischen Bronchialkatarrhs besteht in der gründlichen Behandlung des akuten — der nur zu oft vernachlässigt, nicht bis zum wirklich vollständigen Verschwinden behandelt wird und dadurch unmerklich in chronischen Katarrh übergeht — und in der Bekämpfung derjenigen äußeren oder konstitutionellen Momente, welche den Katarrh chronisch unterhalten. Alle Umstände, welche Gelegenheit zu Erkältungen und Erhitzungen, sowie zu Reizung der Bronchialschleimhaut (Staub, Rauch, Dämpfe) geben, sind möglichst zu beseitigen. Die Berücksichtigung der im Kranken gelegenen, den Bronchialkatarrh bedingenden und unterhaltenden Ursachen ist meist wichtiger und wirksamer als jede gegen den Katarrh selbst gerichtete Behandlung. Durch zeitige konstitutionelle Behandlung einer Anämie, Skrofu-

lose, Rachitis, Syphilis, Gicht, durch rationelle Behandlung der Herzkrankheiten im Stadium der Kompensation etc. wird leichter ein Bronchialkatarrh verhütet, als später der vorhandene beseitigt. Die Regelung der Lebensweise, eine Kur in Kissingen, Marienbad oder Karlsbad etc. — bei Personen, die infolge üppigen Lebens und mangelhafter, ungenügender Bewegung oder infolge zu reichlichen Genusses von Spirituosen zu Bronchialkatarrhen neigen — sind in diesem Sinne prophylaktische Maßnahmen gegen Bronchialkatarrh. Ganz besonders aber ist die Beseitigung nasaler Verstopfungen, die Behandlung vorhandener Rachenkatarrhe, die Entfernung adenoider Vegetationen u. a. m. in diesem Zusammenhang zu erwähnen; freie Nasenatmung ist eine unbedingte Voraussetzung gesunder Luftwege.

1. Therapie der akuten Bronchitis. Bei der Therapie der akuten Katarrhe steht obenan die hygienische Allgemeinbehandlung. Die Kranken sind im gut gelüfteten Zimmer, bei fieberhaften Formen im Bett zu halten. Die Temperatur im Krankenzimmer soll nicht mehr als 18—20° C betragen, aber möglichst gleichmäßig sein. Bei fieberhaften Bronchitiden, besonders bei schwächlichen Personen, Kindern und Greisen ist auf möglichst leichte, dabei kräftige Ernährung zu achten.

In den ersten Tagen, zur Zeit der trockenen Schleimhautschwellung und der spärlichen Sekretion, schaffen Einatmungen warmer Wasserdämpfe oder von Kochsalz, Salmiak-, doppeltkohlensauren Natronlösungen etwas Erleichterung. Beliebt und zu empfehlen ist auch der Genuß warmer indifferenter Getränke und Teesorten, die nicht nur durch ihre Wärme nützen, sondern auch dadurch, daß sie die Diaphorese anregen und unterhalten, den Verlauf des ersten Stadiums abkürzen und den mitunter sehr quälenden trockenen Husten mildern. Es eignen sich dazu warmes Zuckerwasser, warmes Wasser mit Citronensaft, warme Milch mit Sodawasser, Lindenblüten- und Fliedertee, Abkochungen von Malzzucker und Lakritzen u. ä. m.

Das Trinken von heißem Grog und Punsch mit oder ohne Unterhaltung der nachfolgenden Diaphorese ist ein beliebtes Coupierungsmittel, das auch manchmal hilft, aber bei leicht erregbaren Personen und bei Kindern zu verbieten ist.

Viele Menschen nehmen, wenn sie den Eintritt eines Katarrhes befürchten, ein Dampfbad und vereiteln auch oft dadurch die Entwicklung desselben. Stärkere Schwitzkuren und die Anwendung medikamentöser Schwitzmittel (Inf. fol. jaborand. oder subcutane Injektionen von Pilocarpin) sind überflüssig und im ganzen nicht ratsam. Bei fiebernden Kranken passen alle diese Schwitzmittel nicht.

Das Bedecken der Brust mit Kompressen, die in kaltem Wasser ausgerungen, mit Wachstaffet, darüber mit wollenen Tüchern oder Binden (Prießnitzscher Umschlag) bedeckt werden und bis zur Erhitzung liegen bleiben müssen, ist bei heftigen Katarrhen oft recht wohltätig. — Einreibungen der Brust mit warmem Öl oder Fett sind beliebt, haben aber keinen besonderen Wert.

Derivantien auf die Brust (trockene Schröpfköpfe, Senfpapier, Vesicantien etc.) werden gern bei heftigeren Tracheobronchitiden angewendet, beseitigen auch stärkere substernale Schmerzen und erleichtern die Atmung, auf den Katarrh selbst aber üben sie kaum einen Einfluß aus. — Ableitungen auf den Darm, Laxantien, schaffen bei kräftigen blutreichen Personen sehr oft Erleichterung in den Beschwerden des Katarrhes, Verminderung des Oppressionsgefühles, Erleichterung der Atmung.

Eine medikamentöse Behandlung ist in vielen Fällen überhaupt nicht nötig. In schwereren Fällen, bei stärkerem Husten und verzögertem Eintritt der Sekretion sind warme Milch mit den schwächeren alkalisch-muriatischen Säuerlingen (Gießhübel, Selters, Sodawasser, Apollinarisbrunnen) oder milde Expectorantien (Apomorphin 0·02—0·05 auf 180·0 Wasser, täglich mehrere Male, auch 2stündlich 1 Eß-

löffel voll, Mixtura solvens, Ipecacuanha im Infus, etwa 0·3 : 150, 2stündlich 1 Eßlöffel) zu geben. Quälender Husten erfordert Aq. lauroc., Opium, Heroin, Codein, Dionin oder Morphium, am besten in Verbindung mit den genannten Expectorantien (z. B. als Dowersches Pulver); bei Kindern sind Opiate möglichst zu vermeiden.

2. Die capillären Bronchitiden erfordern wegen der heftigen Symptome, die sie meist erzeugen, und wegen der großen Gefahren, welche sie im Gefolge haben, eine weit intensivere Behandlung.

Auch hier tritt die medikamentöse Behandlung zurück, obenan stehen hydrotherapeutische Prozeduren. Außer den obenerwähnten hydropathischen Einpackungen der Brust sind zur Herabsetzung der Temperatur Ganzeinpackungen angezeigt, bei hohem, lang anhaltendem Fieber werden Bäder von etwa 32° C — bei einer Dauer von 10 bis 15 Minuten — angewendet. Bei zunehmender Dyspnöe sind kalte Übergießungen von Brust und Rücken im lauwarmen Vollbad nützlich, welche tiefe Atemzüge hervorrufen, die Entfaltung der Lungen ermöglichen und Aveolarkollaps verhüten. Zu empfehlen sind ferner bei gefahrdrohenden Zuständen der Kinder Senfbäder oder Senfwassereinwicklungen, für die Heubner folgende Vorschrift gibt: $1^1/_2$ *l* warmes Wasser (40° C) werden mit $^1/_2$ *kg* oder auch mehr frischem Senfmehl ungefähr 10 Minuten lang verrührt, bis das flüchtige Öl merkbar von der Oberfläche des dünnen Breies aufsteigt; in diese Lösung wird ein entsprechend großes leinenes Tuch eingetaucht, das dann ausgerungen auf einer wollenen Decke ausgebreitet wird. Das Kind wird bis zum Halse erst in das Senftuch eingeschlagen, dann in die Wolldecke, die am Halse fest schließen muß und an den Füßen eingeschlagen wird; es bleibt 10—15, selbst 20 Minuten in diesem Wickel liegen und wird dann rasch in ein warmes Bad gebracht oder mit warmem Wasser abgewaschen; darauf kommt es sofort in einen zweiten Wickel mit gewöhnlichem lauen Wasser, in dem es nun 1, $1^1/_2$, auch 2 Stunden verbleibt, womöglich bis Schweiß eintritt.

Zur Hebung der Herztätigkeit wird alter Wein, Rum, Kognak, im Notfall Branntwein gegeben, dann starker Kaffee, ferner Campher in Emulsion oder als Pulver (Camphorae tritae 0·05—0·1, Flores benzoës 0·1—0·2, 1—2stündlich 1 Pulver) oder subcutan als Campheröl; bei drohendem Kollaps Champagner oder heißer Grog, alle 10 Minuten 1 Eßlöffel voll, Coffein, Campher, Äther subcutan.

Wird der Husten schwach, so ist zu den kräftigen Expectorantien zu greifen (Liq. amm. anis. allein oder im Senegainfus — Decoct. Senegae 5—10·0 : 150, Liq. Ammon. anis. 2—3—, Benzosäure).

Brechmittel sind möglichst zu meiden; am ehesten erlaubt, wenn das Rasseln auf den Lungen bei zunehmender Atemnot weit verbreitet ist, die Bronchien mit Schleim überfüllt sind, ist Apomorphin. muriat. subcutan zu 0·005 bis 0·01, welches seiner unschädlichen und sicheren Wirkung wegen allen anderen Brechmitteln vorzuziehen ist.

Hautreize (Senfpapiere, Sinapismen, Vesicantien) zur Linderung der Dyspnöe werden viel angewendet, ihr Nutzen ist gering.

Bei Greisen, bei denen das Fieber selten eine besondere Höhe erreicht, muß von Anfang an der leicht eintretenden Atmungs- und Herzinsuffizienz durch kräftige Ernährung und reichliche Darreichung von Wein, auch bei vorhandenem höheren Fieber, sowie auch Herzmittel (Digitalis, Strophantus) vorgebeugt werden. Brechmittel sind ihrer stark schwächenden Wirkung wegen nicht anzuwenden; auch von anstrengenden Badeprozeduren (Vollbädern, Übergießungen) ist Abstand zu nehmen. Besser als Expectorantien wirkt oft bei den alten Leuten, welche durch andauernden Hustenreiz schlaflos und erschöpft sind, das Morphium oder andere Narkotica.

3. Therapie der plastischen Bronchitis. Die Entleerung der Bronchialgerinnsel kann befördert werden durch die Anwendung von Brechmitteln, von denen besonders das Apomorphin in subcutaner Injektion empfohlen worden ist (Riegel). Doch sind Brechmittel nur dann erforderlich, wenn der Anfall mit ungewöhnlich schwerer Atemnot einhergeht, und auch in solchem Falle nur erlaubt, wenn der Kräftezustand des Patienten noch ein relativ guter ist. Im allgemeinen begnüge man sich damit, die Entleerung der Gerinnsel durch mechanische Mittel — wie die Kompression des Thorax während der Exspiration (mit der Hand oder auf dem Roßbachschen oder Bogheanschen Atemstuhl), ferner die Ausatmung in verdünnte Luft — und besonders durch Inhalationen zu unterstützen. Zu letzteren bedient man sich der einfachen Wasserdämpfe oder alkalischer Lösungen (kohlensaures Natron, Salmiak), ferner des Kalkwassers, welchem von manchen eine lösende Wirkung auf die Membranen zugeschrieben wurde. In Fällen von starker Brustbeklemmung können häufig wiederholte Sauerstoffinhalationen wesentliche Erleichterung bringen (Fr. Müller). Von internen Mitteln kommt in erster Linie das Jodnatrium in Betracht, welches sich manchmal als sehr nützlich erweist, in anderen Fällen jedoch sehr schlecht vertragen wird; in solchen Fällen empfiehlt Fr. Müller den Versuch mit ganz kleinen Dosen, 0·2—0·5 *g* pro die. Wiederholt sah Müller Erfolg von innerlichem Gebrauch von Arsen.

Zur Verhütung der Rezidive bei der chronischen Form der plastischen Bronchitis ist auf Vermeidung aller Schädlichkeiten, besonders von Erkältung, auf sorgsamste Behandlung des etwa fortbestehenden Bronchialkatarrhs während des freien Intervalls, auf Pflege und Kräftigung des Patienten zu achten. Längerer Jodgebrauch — etwa in Form von Sajodin — und Arsenkuren sind auch in der anfallfreien Zeit zu versuchen; ein sicheres Mittel zur Verhütung der Gerinnselbildung besitzen wir nicht. Besonders angezeigt erscheint ein Ortswechsel: im Sommer sind Solbäder mit nachfolgendem Seeaufenthalt, im Winter ein südliches Klima zu empfehlen (s. p. 852).

4. Therapie der chronischen Bronchitis. Die wesentlichste Aufgabe der Behandlung des einmal bestehenden chronischen, durch anatomische Veränderungen befestigten Katarrhs ist es, Verschlimmerungen zu verhüten, welche stets mit einem Fortschreiten der Erkrankung verbunden sind und die Entstehung sekundärer Störungen befördern. Solche Verschlimmerungen werden dadurch vermieden, daß die Kranken sich ganz besonders gegen schädliche Witterungseinflüsse, speziell gegen feuchte Kälte, öftere Temperaturschwankungen und rauhe Winde schützen. Die meisten Exacerbationen chronischer Bronchialkatarrhe kommen erfahrungsgemäß im Frühjahr und Herbst, bzw. Winter vor. Während dieser für sie gefährlichen Zeiten müssen die Kranken, sofern sie nicht in der Lage sind, ein günstiges Klima aufzusuchen, im Zimmer bleiben. — Die Zimmertemperatur, die sich zwischen 18 und 20° C bewegen kann, soll gleichmäßig sein, nicht nur des Tages, sondern auch des Nachts, da die nächtlichen Abkühlungen im Schlafraume ganz gewöhnlich den Husten verstärken. Zur Herstellung eines guten Stubenklimas gehören zwei Zimmer, die am Tage abwechselnd bewohnt und gelüftet werden müssen. Das Tragen von Respiratoren ist nicht zu empfehlen; anhaltender Gebrauch des Respirators macht die Schleimhaut der Luftwege nur noch empfindlicher, außerdem nötigt der Respirator zum Atmen durch den Mund, während man Kranken mit empfindlichen Luftwegen nicht dringend genug anraten kann, nur mit geschlossenem Mund und durch die Nase, den natürlichen Respirator, zu atmen. Kranke mit chronischen Bronchialkatarrhen sollen alle geschlossenen Räume, wo

viele Menschen sich aufhalten, wo Rauch und Staub ist oder übermäßige Wärme, meiden. Das Rauchen ist ihnen natürlich streng zu untersagen.

Neben diesen auf die Wohnung und Luft bezüglichen Vorschriften ist besonders auf geeignete Ernährung und zweckmäßige Kleidung zu achten. Bezüglich der letzteren gilt es vor allem, das unsinnige Einpacken in zu warme Kleidung zu meiden. Das Tragen von Flanellunterjacken aber im Winter und von Unterjacken aus seidenem oder wollenem Netzwerk im Sommer ist zu empfehlen.

Die Regelung der Ernährung spielt bei vielen Kranken eine große Rolle. Bei Patienten mit Plethora und Neigung zu übermäßigem Fettansatz wird durch Beschränkung der Diät, sowie besonders durch Entziehung des Alkohols mehr für die Besserung einer chronischen Bronchitis erreicht, als durch irgend eine direkte Behandlung der Luftwege. Ableitungen auf den Darm durch kurgemäßen Gebrauch von Glaubersalzwässern (Marienbad, Karlsbad, Tarasp etc.) und stärkeren Kochsalztrinkquellen (Kissingen, Homburg) sind sehr häufig angezeigt und erfolgreich. — Bei abgemagerten und blutarmen Kranken ist die Kräftigung durch roborierende Diät, durch Gebrauch von Eisenwässern u. ä. m. die Vorbedingung der Besserung der Bronchitis.

Klimatotherapie: Die Wahl eines Ortes mit günstigem Klima zum Aufenthalt für die schlechteren Jahreszeiten ist für solche, welche an chronischen Bronchialkatarrhen leiden oder alljährlich im Winter Bronchialkatarrhe bekommen, sicherlich das Beste. Nicht sehr alte Bronchialkatarrhe heilen nach mehrjährigem Winteraufenthalte an passenden Orten und selbst alte inveterierte Katarrhe werden erheblich gemildert.

Für die Auswahl eines Winterkurortes kommen nicht nur dessen klimatische Eigenschaften in Betracht, sondern auch der Kräftezustand des Kranken, die Form seines Bronchialkatarrhes und das Vorhandensein von Komplikationen mit anderen Erkrankungen. Orte mit feuchtkaltem Winterklima sind von vornherein als ungeeignet auszuschließen; dahin gehören die Orte an den oberitalienischen Seen, am Genfer See, Hyères, Pau, Venedig etc. Die trockenkalten Klimate von Gries, Meran, Arco eignen sich zum Winteraufenthalte nur für noch ziemlich kräftige und blutreiche Kranke, deren chronische Bronchialkatarrhe reichlich secernieren, auch für Bronchoblennorrhöen und Bronchiektasien, wenn die Ernährung noch nicht allzusehr gelitten hat. In die trockenwarmen Klimate der Riviera di ponente und di levante (San Remo, Mentone, Cannes, Nervi etc.) und nach Kairo, Helouan, gehören die weniger gut genährten und mehr oder weniger anämischen Kranken. Für die feuchtwarmen Klimate von Catania, Palermo, Acireale, auch von Pisa und Algier, Madeira etc. passen die Kranken mit trockenen Bronchialkatarrhen. Diese letzteren Kranken befinden sich jedoch meist auch in den trockenwarmen Klimaten wohl, besonders wenn neben dem Katarrh ein mehr oder weniger hochgradiges Emphysem besteht. Es ist hiebei daran zu erinnern, daß man zu den trockenwarmen Klimaten diejenigen zählt, deren Luft bis 68 und 70% relativen Feuchtigkeitsgehalt hat, also auch nur relativ trocken zu nennen ist. — Für die Kranken mit chronischen Bronchialkatarrhen, welche zu Larynxkatarrhen neigen oder mit Larynxkatarrhen verbunden sind, eignet sich trockenkaltes und meist auch trockenwarmes Klima nicht; solche Kranke befinden sich gewöhnlich in feuchtwarmen Orten am wohlsten.

Als Übergangsstationen für die Rückreise der Kranken im Frühjahr können die südtiroler Kurorte und die Orte am Genfer See gewählt werden, in welchen im Herbst und im Frühjahr das Klima durchschnittlich mild ist; doch erfordern die großen Temperaturdifferenzen zwischen Sonne und Schatten, zwischen Morgen

und Tag und Tag und Abend, die an diesen Orten im Frühjahr bestehen, ganz besondere Vorsicht während des Aufenthaltes.

Längere Seereisen und Seeluft haben auf die gewöhnlichen und die trockenen chronischen Bronchialkatarrhe einen außerordentlich günstigen Einfluß. Der Aufenthalt an Meeresküsten und auf Inseln nahe der Küste, in Seebädern, eignet sich besonders für Katarrhe mit reichlichem Auswurf, bei Bronchoblennorrhöen, bei Bronchiektasien namentlich älterer Leute. Es sind aber hier Orte zu wählen, die einen Schutz vor den oft heftigen Winden bieten.

Für den Sommer eignen sich alle nicht zu hoch gelegenen Orte, welche eine möglichst gleichmäßige Temperatur, staubfreie, reine Luft bieten und vor Winden möglichst geschützt sind. Hochgelegene Orte haben bei jedem Witterungswechsel meist recht gewaltige Temperaturschwankungen und sind deshalb nicht passend.

Balneotherapie: Unter den Mineralwässern sind es namentlich die alkalischen und alkalisch-salinischen, welche sich einer großen Beliebtheit bei chronischen Bronchialkatarrhen erfreuen. Sie sind angezeigt bei allen Arten älterer chronischer Bronchialkatarrhe, selbst wenn der Auswurf reichlich, aber nicht blennorrhöisch ist und wenn die betreffenden Kranken noch nicht in der Ernährung wesentlich herunter sind. Einzelne der schwächeren Quellen (Gießhübel, Lorenzen, Apollinarisquelle, Selters) sind als erfrischendes Sommergetränk oder mit warmer Milch gemischt bei allen sich schwerer lösenden akuteren Tracheobronchitiden beliebt.

Obersalzbrunn, das noch kleine Mengen von Glaubersalz enthält, wird gern angewendet bei chronischen Bronchialkatarrhen, bei denen gleichzeitig Stockungen im Unterleibsblutkreislauf und deren Folgen bestehen; Ems gilt als besonders indiziert bei mehr torpiden Katarrhen nicht zu anämischer Personen, ferner bei Gichtischen. Gleichenberg, das etwas stärker als Ems, aber kalt ist und sich durch sein Klima und seine Lage besonders auszeichnet, wird gewählt bei chronischen Bronchialkatarrhen, welche zu akuten Verschlimmerungen neigen. Der Natronsäuerling von Kochel in Oberbayern soll sich bei torpiden, reichlich secernierenden Katarrhen, bei Bronchiektasien und bei gleichzeitig anämischen, schwächlichen oder geschwächten Kranken bewähren; die kochsalzhaltige Natron-Lithionquelle von Weilbach wird beim Catarrhe sec, bei Bronchialkatarrhen mit skrofulöser und gichtischer Grundlage gerühmt, während Luhatschowitz, das die verhältnismäßig stärksten kochsalzhaltigen Natronquellen besitzt, sich besonders bei atonischen, chronischen Bronchialkatarrhen und bei chronischen Bronchialkatarrhen torpider skrofulöser Naturen wirksam zeigen soll.

Die Glaubersalzwässer von Marienbad (Waldquelle, Kreuzbrunnen), Karlsbad, Tarasp (Emerita- und Luciusquelle), auch wegen ihres gleichzeitigen Gehaltes an kohlensaurem Natron und Kochsalz alkalisch-salinische Quellen genannt, und die stärkeren Kochsalztrinkquellen (Rakoczy, Homburg) sind angezeigt bei den chronischen Bronchialkatarrhen der Fettleibigen, der Wohlleber und Vollblütigen (bei allen Säufer- und Schlemmerkatarrhen), ferner bei Herzkranken, wenn die Körperkonstitution noch kräftig genug ist, im allgemeinen also da, wo Circulationsstörungen und Stauungen im kleinen Kreislaufe den Grund zum Katarrh legen.

Die schwächeren Kochsalzquellen, namentlich von Soden, werden den mit reichlichem Auswurfe verbundenen Bronchialkatarrhen torpider, skrofulöser Naturen, auch bei Bronchiektasien, empfohlen.

Die erdigen — kohlen- und schwefelsauren Kalk führenden — Quellen von Lippspringe, Inselbad, Weißenburg eignen sich besonders für chronische Bronchialkatarrhe mit stärkerem Hustenreiz und nicht sehr reichlichem Auswurfe (Weißenburg).

Die verschiedenen Soolbäder, unter ihnen besonders Ischl, Reichenhall, werden ebenfalls viel bei chronischen Bronchialkatarrhen, bei denen wenig Auswurf vorhanden ist, aufgesucht. Diese Orte zeichnen sich meist auch durch ihr günstiges, feuchtes Klima aus und bieten Gelegenheit zum Gebrauch allerlei anderer, moderner, bei chronischen Bronchialkatarrhen bewährter Kurmethoden: wie Kaltwasserkuren, pneumatischer Kuren, Inhalationskuren mit ätherisch-öligen und anderen Mitteln, so daß der günstige Erfolg bei der Behandlung chronischer Katarrhe der Luftwege nicht allein der Sole und ihrer Verwendungsart zugeschrieben werden kann. Ganz dasselbe gilt von den

Molken-, Kräutersaft- und Traubenkurorten, die so recht klimatische Kurorte sind und in denen die Molke, die Traube, der Kräutersaft das Mittel zum Zwecke des Gebrauches einer Luftkur wird, welche die Grundlage aller günstigen Erfolge bei chronischen Bronchialkatarrhen bildet. Bekannte Molkenkurorte sind: Interlaken, Kreuth, Badenweiler, Reinerz, Bex, Sion, Meran etc.; zu den Traubenkurorten zählen: Meran, Arco, Gries, Montreux, Gleisweiler, Dürkheim etc. Molke wird außerdem an den verschiedenen Badeorten gleichzeitig mit den Mineralwässern getrunken.

Milchkuren können in den verschiedensten Sommerfrischen und in den verschiedensten Bädern und Kurorten vorgenommen werden und sind wohltätig bei heruntergekommenen anämischen Kranken mit Katarrhen der Luftwege. Besonders bei der trockenen Form des chronischen Bronchialkatarrhs leistet die Milch, mit einem alkalischen oder alkalisch-muriatischen Wasser gemischt, große Dienste.

Die Pneumatotherapie der chronischen Bronchialkatarrhe wird im Abschnitte: Pneumatische Therapie besprochen werden.

Die medikamentöse Therapie des chronischen Bronchialkatarrhs hat in erster Linie die akuten Rekrudeszenzen zu berücksichtigen und stimmt daher im wesentlichen mit derjenigen des akuten Katarrhs überein.

Die in Frage kommenden Mittel gehören vornehmlich den sog. Expectorantien an. Diese können nach ihrer Wirkungsweise in 3 Gruppen geteilt werden: 1. die sekretionsanregenden oder -befördernden, welche die Sekretion der Bronchialschleimhaut vermehren und dünnflüssiger machen; dieselben sind bei spärlicher und zäher Sekretion, bei sog. trockenem Katarrh angezeigt; zu ihnen gehören die Chloralkalien und die kohlensauren Alkalisalze, das Apomorphin, die Ipecacuanha, Brechweinstein, Goldschwefel und als wichtigstes das Jodnatrium; 2. die zum Husten reizenden: Liquor ammonii anisatus, Senega und Benzoesäure; dieselben sind indiziert, wenn bei vorhandenem reichlichem Sekret der Husten zu dessen Entleerung unzureichend ist; 3. die allgemein exzitierenden und dadurch auch die Expektoration begünstigenden Mittel: Campher, Äther, Moschus, Alkohol etc.

Für die einzelnen Formen der chronischen Bronchitis gelten folgende Grundsätze:

Die Therapie des trockenen Bronchialkatarrhs (Catarrhe sec.) sucht Abschwächung der Hyperämie und Schleimhautschwellung, sowie Verflüssigung des Sekretes, Erleichterung des Hustens und der Expektoration zu erreichen durch Inhalationen von Wasserdämpfen, von Lösungen aus Natr. bicarb. (2—3%ig), Salmiak, Kochsalz oder von alkalischen und alkalisch-muriatischen Mineralwässern. Letztere läßt man auch allein oder mit warmer Milch gemischt im Laufe des Tages in regelmäßigen Zwischenräumen trinken. Von Medikamenten ist besonders Jodnatrium zu empfehlen, das in Lösungen von 5—10:200 dreimal täglich oder öfter (mit Milch zu nehmen) lange Zeit hindurch gegeben werden soll; bei schlechter Verträglichkeit empfiehlt sich der Ersatz durch Sajodin, eventuell Jodipin in Gelatine-

kapseln. Bei asthmatischen Zuständen und heftigem Hustenreiz ist ein Zusatz von Morphin oder Heroin zu dem Expectorans angebracht, oder es wird eine größere Einzeldosis dieser narkotischen Mittel für sich allein zur Nacht gegeben. Bei krampfhaftem Husten sind auch die beruhigenden Medikamente (Tinct. lobeliae, Extr. cannab. ind.) von guter Wirkung.

Sitzungen im pneumatischen Kabinett setzen bei trockenen Katarrhen die Hustenqual, die Dyspnöe oft überraschend schnell herab.

Die Therapie der Bronchoblennorrhöe erstrebt die Verminderung der übermäßigen eiterig-schleimigen Absonderung und Unterstützung ihrer Herausbeförderung durch die harzigen und balsamischen Mittel, unter denen das Terpentinöl den ersten Rang einnimmt, welches sowohl innerlich (5—10—20 Tropfen in Milch zu nehmen oder in Gelatinekapseln, mehrere Male täglich, im ganzen bis 40—50 Tropfen am Tage) wie als Inhalation (s. u.) wirkungsvolle Anwendung findet. Ähnlich wirkt Perubalsam, Copaiv- und Tolubalsam, Myrrhe, Ammoniakgummi, Teer (auch als Teerwasser zu Inhalationen) innerlich in Pillenform. Die Adstringentien und die austrocknenden Mittel (Acid. tannic., Alaun, Plumb. acet., die verschiedenen gerbsäurehaltigen Vegetabilien, Kalkwasser) haben sowohl innerlich gegeben wie in Form von Inhalationen bei weitem nicht die augenfällige Wirkung wie Terpentinöl. Dagegen beschränken Inhalationen von Carbolsäure (s. u.) die Absonderung des Schleimes ebenfalls wesentlich.

Von Expectorantien finden sowohl Salmiak, Apomorphin, Goldschwefel, Ipecacuanha, Apomorph. mur., als auch Senega mit Liq. amm. anis., Acid. benzoic. etc. Anwendung. Zur Beschränkung der Schleimabsonderung ist auch Atropin in Dosen von $^1/_{10}$, höchstens $^2/_{10}$ *mg* empfehlenswert (Roßbach), wenn der Husten quälend ist, in Verbindung mit Morphium. — Wesentlich expektorationsbefördernd wirkt Bewegung in freier Luft, während Sitzen und Liegen die Expektoration unterdrücken.

Die meist in der Ernährung heruntergekommenen Kranken sind kräftig zu nähren und durch alkoholische Mittel und Roborantien zu kräftigen. Die zuweilen vorhandene hochgradige Anämie ist mit Eisenmitteln, am zweckmäßigsten in Verbindung mit Arsen (Levico, Roncegno, Guberquelle; Pil. Blandii c. Atoxyl. u. a.), zu bekämpfen.

Die pneumatische Behandlung hat bei der Bronchoblennorrhöe keine besonderen Erfolge. Nur von der Exspiration in verdünnte Luft, welche expektorationsbefördernd wirkt, sind in manchen Fällen Erfolge berichtet worden.

Über die mechanische Behandlung durch Thoraxkompression und durch Tieflagerung des Oberkörpers vergleiche p. 827.

Die Therapie der Bronchorrhoea serosa, welche meist mit Stauungen in den Bronchialvenen infolge von Lungenemphysem oder Herzleiden zusammenhängt, hat dieselben Aufgaben zu erfüllen, welche für diese Krankheiten gelten. Geregelte, von Aufregungen und Anstrengungen freie, ruhige Lebensweise, Schutz vor allen äußeren Schädlichkeiten, namentlich vor Erkältungen, Sorge für regelmäßigen Stuhl sind die Punkte, auf welche vor allem zu sehen ist. Die Verminderung der Bronchialsekretion wird erstrebt durch Gebrauch von Adstringentien (Tannin, Alaun, Liq. ferri sesquichl., Plumb. acetic., Zinc. sulf.) oder von Ergotin. Die adstringierenden Mittel sind vornehmlich in Form von Inhalationen anzuwenden. Auch das Atropin ist in der Weise wie bei der Bronchoblennorrhöe zu empfehlen.

Die Therapie der fötiden Bronchitis. Am wirksamsten ist das Einatmen von Terpentinöl, mit dessen Dämpfen man zweckmäßig das Zimmer, in welchem der Patient sich aufhält, dauernd sättigt. Behufs intensiverer Einwirkung der

Dämpfe schüttet man auf kochend heißes Wasser, welches sich in einem weiten Topfe befindet, einen Eßlöffel Terpentinöl, stülpt lose einen Trichter darüber, an dessen Ende ein Gummischlauch angefügt wird, und läßt das freie Ende eventuell vermittels eines gläsernen Ansatzstückes in den Mund nehmen; diese Prozedur ist 1—2mal täglich 5—10 Minuten lang vorzunehmen. Mit Nutzen wird auch die Carbolsäure zu Inhalationen angewendet, am besten in 2—3%iger Lösung, 2—3mal täglich, mittels der Curschmannschen Maske einzuatmen. Ebenso soll die Inhalation von 1‰iger Thymollösung gute Dienste leisten. Der innerliche Gebrauch der Balsamica leistet nicht so viel, wie ihre Inhalation, ist aber nicht ganz zu vernachlässigen. Terpentin wird tropfenweise in Milch oder Gelatinekapseln (s. o.) gegeben, besonders gerühmt wird Myrtol (in Gelatinekapseln von 0·15—0·3 steigend bis 6 pro die). Der Gebrauch natürlicher Schwefelwässer (Weilbacher Wasser u. a.) als Inhalation und in wiederholten kleinen Gaben innerlich genommen ist in manchen Fällen von Nutzen.

Literatur: Biermer, Krankheiten der Bronchien. Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther. Erlangen 1865, 1867, V, Abt. 1. – Riegel, Krankheiten der Bronchien. v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1877, IV, Abt. 2. – F. A. Hoffmann, Die Krankheiten der Bronchien. Nothnagels Spez. Path. u. Ther. XIII, T. III, Wien, Alfr. Hölder, 1896. – Marfan, Maladies des voies respiratoires. Traité de méd. IV. – v. Jürgensen, Behandlung der Luftröhrenerkrankungen in Pentzoldt-Stintzings Handb. d. Ther. 3. Aufl. III. Jena, S. Fischer, 1904. – A. Fränkel, Spez. Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Urban & Schwarzenberg, 1904. – Fr. Müller, Die Erkrankungen der Bronchien. D. Kl. 1905, IV, Abt. 1.

Beco, Zbl. f. i. Med. 1900. – Beschorner, Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1893, Nr. 73. Buchner, Sitzungsb. d. Bayr. Akad. d. Wissensch. 1880. – Claisse, Les infections bronchiques. Thèse. Paris 1893. – Clemens, Münch. med. Woch. 1900. – Dürck, A. f. kl. Med. LVIII. – Eisenlohr, Berl. kl. Woch. 1876, Nr. 31. – Fischer, Über die feineren Veränderungen bei Bronchitis und Bronchiektasie. Aus dem Pathol. Institute zu Kiel. B. z. path. Anat. 1888, V, p. 453. – A. Fränkel, A. f. kl. Med. LXXIII. – Galdi, A. f. kl. Med. LXXV. – Hart, Ibidem. LXXIX. – Heubner, Th. d. G. 1905, p. 1. – Hochhaus, A. f. kl. Med. LXXIV. – v. Jaksch, Berl. kl. Woch. 1899. – Lange, A. f. kl. Med. LXX. – Lenhartz, Ebsteins Handb. d. pr. Med. I, p. 214. – Liebermeister, A. f. kl. Med. LXXX. – Posselt, Prag. med. Woch. XXIV, Nr. 14. – Rosenthal, Über Erkältungen. Berl. kl. Woch. 1872, Nr. 38. – Roßbach, Über die Schleimbildung und Behandlung der Schleimhautkrankheiten in den Luftwegen. Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Würzburger Universität. Leipzig 1882. – Saldi, A. f. kl. Med. LXXV. – Sokolowski, A. f. kl. Med. LVI. – Sommerbrodt, Mitteilung von Heilungen pathologischer Zustände, welche durch Reflexvorgänge von der Nase her bewirkt werden. Berl. kl. Woch. 1884, Nr. 11, 12. – Straßer, Erkältung und Abhärtung. D. Kl. I, Vorlesung 21. Urban u. Schwarzenberg, 1903. – Wanner, Beiträge zur Chemie des Sputums. A. f. kl. Med. LXXV. – Wassermann, D. med. Woch. 1900. – Zillesen, Über Erkältung als Krankheitsursache. Dissert. Marburg 1899.

(Aufrecht) F. Klemperer.

Bronchostenose. Als eine der häufigsten Ursachen bronchialer Verengerungen und Verschließungen seien zuerst besprochen die

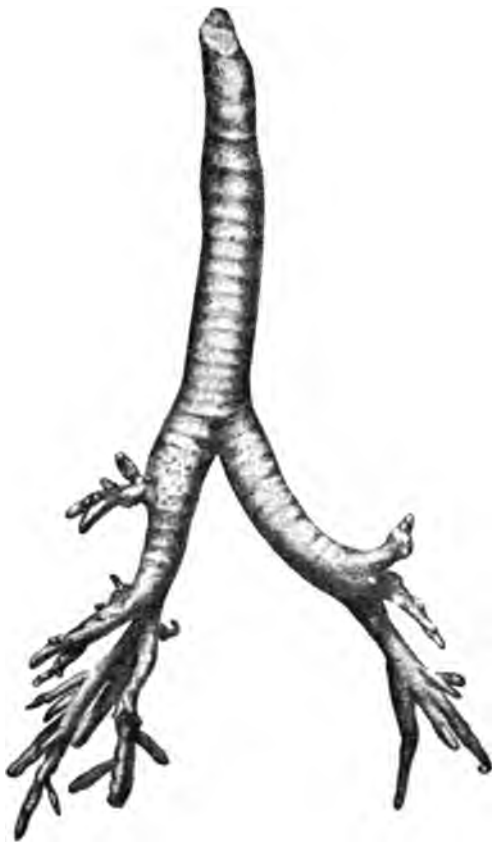
Fremdkörper in den Luftwegen.

Die verschiedenartigsten Dinge: Knochensplitter, Fleischstücke, Fruchtkerne, Erbsen, Bohnen, Münzen, Nadeln, Knöpfe, Ähren, falsche Zähne, selbst ganze Gebisse etc. gelangen beim Erwachsenen — namentlich wenn die Sensibilität und Reflextätigkeit der respiratorischen Schleimhäute herabgesetzt sind: in somnolentem Zustand, in Trunkenheit, im Schlaf, in Narkose — häufiger bei Kindern, durch eine plötzliche tiefe Inspiration, z. B. beim Lachen, in die Luftwege, wo sie, je nach ihrer Größe und Oberflächenbeschaffenheit, im Kehlkopf stecken bleiben oder die Glottis passieren. Ist das letztere der Fall, so gleiten die aspirierten Fremdkörper meist mit einem Ruck bis in die Bronchien; ihr Verbleiben in der Trachea ist vergleichsweise selten. Von 176 Fällen von Fremdkörpern, die Ahronssohn zusammenstellte, hatten 33% ihren Sitz im Larynx, 26% in der Trachea und 40% in den Bronchien. Am häufigsten ist es der rechte Bronchus, welcher weiter ist und in seinem steileren Verlauf die unmittelbare Fortsetzung der Trachea bildet (s. Fig. 155), in welchen

der Fremdkörper gerät. Auch experimentell in die Trachea geworfene Geldstücke fanden sich fast regelmäßig im rechten Hauptbronchus wieder (Key u. Brodie).

Die Erscheinungen, die der Fremdkörper in den Bronchien macht, sind ungemein verschieden, je nach Sitz und Beschaffenheit des Fremdkörpers, je nachdem der Bronchus vollständig oder nur teilweise verstopft ist, der Fremdkörper glatt ist oder rauh, spitz, so daß er die Wandungen verletzt, je nachdem er rein ist (Glas, Metall), oder zersetzlich (Speiseteile) und infektiös (cariöse Zähne u. a.). Das erste Zeichen der Aspiration eines Fremdkörpers ist gewöhnlich ein heftiger Hustenanfall, der sich bis

Fig. 155.



Abguß des Bronchialbaumes nach Sahli. (Vorderansicht.)

zu schwerer Erstickungsnot steigern kann. In manchen Fällen, in denen der Fremdkörper nicht gleich zur Ruhe kommt, sondern in der Trachea oder auch in den Bronchien hin und her geschleudert wird, wiederholen sich die Husten- und Stickanfälle längere Zeit. Öfter tritt nach einem oder mehreren Hustenanfällen Beruhigung ein. Nicht so selten weiß der Kranke überhaupt nichts von einem Fremdkörper — was so zu erklären ist, daß derselbe in frühester Kindheit, im Schlaf oder während einer Bewußtseinsstörung (Ohnmacht) eingedrungen ist und daß er keinen oder nur einen geringen und rasch vorübergehenden Hustenparoxysmus auslöste. Solche Fälle bereiten der Diagnose die größten, bisweilen unüberwindliche Schwierigkeiten.

In manchen Fällen wird an der Stelle, wo der Fremdkörper sich eingekeilt hat, ein Schmerz empfunden; in anderen fehlt dem Kranken jede Empfindung des

Fremdkörpers und den ersten beängstigenden Erscheinungen folgt eine Zeit vollständiger Symptomlosigkeit. Dieselbe kann unbegrenzt lange anhalten, in der Regel aber ist sie nur kurz und bald schon stellen sich Erscheinungen von seiten der Lungen ein. Auf der Seite der Verstopfung eines Bronchus ist das Atemgeräusch abgeschwächt oder aufgehoben — auf der ganzen Seite bei Verstopfung eines Hauptbronchus, sonst nur über dem Unterlappen — die Atembewegung der betreffenden Seite ist verringert oder aufgehoben; beides, Atemgeräusch und -bewegung, kann auf der gesunden Seite kompensatorisch verstärkt sein. Atelektase des von der Atmung abgeschlossenen Unterlappens kann zu Dämpfung führen, häufiger kommt solche durch entzündlich-infiltrative Prozesse zu stande, die sich rasch um den Fremdkörper entwickeln. Bisweilen treten an der Stelle, wo der Fremdkörper sitzt, pfeifende und schnurrende Geräusche hervor.

Die Atemnot, die nach den ersten Hustenanfällen verschwunden war, kann von neuem und stärker als zuvor eintreten — wenn der bereits fixierte Fremdkörper wieder beweglich geworden — sie kann sich plötzlich in bedrohlichem Grade steigern, zu Besinnungslosigkeit, selbst zum Tode führen — wenn durch Lageveränderung des Fremdkörpers, durch Aufquellen desselben od. ä. die partielle Verstopfung eines Hauptbronchus plötzlich zur totalen wird. Infolge Verletzung oder Arrosion eines Gefäßes durch einen rauhen oder spitzen Fremdkörper können Blutungen eintreten u. dgl. m.

Sind schon diese anfänglichen Erscheinungen sehr wechselnd, so sind die späteren Folgeerscheinungen vollends unberechenbar. Chronische indurierende Pneumonie, häufiger Absceßbildung, Lungengangrän, Bronchiektasie, eiterige Pleuritis, kurz jede Art schwerer Lungenerkrankung, selbst sekundäre tuberkulöse Infektion kann sich anschließen. In jedem Stadium dieser Krankheitsprozesse, bisweilen nach jahrelangem Siechtum, kann der Fremdkörper ausgehustet werden, worauf in manchen Fällen Heilung erfolgt, in anderen das sekundäre Lungenleiden seinen deletären Fortgang nimmt. So ist die Dauer der Erkrankung eine schwankende, die Prognose stets eine unsichere.

Die Diagnose der Fremdkörper ist eine einfache bei gesicherter Anamnese. Es handelt sich dann nur darum, den Sitz des Fremdkörpers festzustellen. Dies geschieht durch den Nachweis umschriebener physikalischer Symptome — eigenartiger Geräusche (Pfeifen, Keuchen, Schwirren) an der Stelle der durch den Fremdkörper erzeugten Stenose, schnell sich entwickelnder Dämpfung etc. — in vielen Fällen, wenn es sich um metallische oder knöcherne Fremdkörper handelt, durch das Röntgenogramm, endlich durch die Bronchoskopie (s. u.).

Große Schwierigkeiten bereitet die Diagnose bei fehlender Anamnese, wenn gar nicht an Fremdkörper gedacht wird. Man mache es sich zur Regel, in jedem ätiologisch unklaren Falle von chronischer Lungenerkrankung an Fremdkörper zu denken, besonders aber bei Bronchopneumonie im rechten Unterlappen, bei circumscripter Bronchiektasie in demselben, bei Absceßbildung; ferner bei jeder plötzlich auftretenden Erstickungsnot, namentlich bei Kindern und wenn sich dieselbe während des Essens eingestellt hat, endlich bei unerklärten Somnolenzzuständen alter Leute. In allen solchen Fällen ordne man die Röntgendurchleuchtung an; ist dieselbe negativ und gewinnt der Verdacht auf Fremdkörper festere Unterlagen, so muß die Bronchoskopie vorgenommen werden.

Therapie. Ist der Fremdkörper eben erst aspiriert, so daß er möglicherweise noch nicht fest eingekeilt ist, so kann man versuchen, durch geeignete Lagerung des Patienten seine Herausbeförderung zu unterstützen. Kinder kann man einfach

an den Beinen in die Höhe halten und ihnen durch einige sanfte Schläge zwischen die Schulterblätter den Thorax erschüttern. Erwachsene sollen sich im Bette quer auf den Bauch legen und den Oberkörper aus dem Bett herunterhängen lassen; man läßt sie langsam und vorsichtig einatmen, danach plötzlich und heftig ausatmen. Indessen dürfen diese Bemühungen nicht lange fortgesetzt werden, auch ist größte Vorsicht nötig, denn heftige Respirationen und Husten können den Fremdkörper ebenso tiefer treiben und fester einkeilen, wie ihn herausbefördern. Ein Brechmittel, am besten Apomorphin subcutan, ist bei gutem Kräftezustand erlaubt.

Führen diese Manipulationen nicht bald zum Ziele oder ist der Zustand momentan gefahrdrohend, so ist ein längeres Zuwarten nicht geraten, sondern chirurgisches Vorgehen dringend geboten. Bis vor nicht langem wurde zuerst die Tracheotomie gemacht, brachte diese nicht Erfolg, so kam die Pneumotomie in Frage. Diese Verhältnisse haben sich von Grund aus geändert durch die Ausbildung der bronchoskopischen Methoden, welche Killian 1897 zuerst demonstriert und seither zu großer Vollkommenheit entwickelt hat. Ein festes Rohr wird durch den Larynx in die Trachea eingeführt, bis zur Bifurkation vorgeschoben und endlich über diese hinweg in die Bronchien selbst; die Einführung geschieht per os (obere direkte Tracheoskopie, bzw. Bronchoskopie) oder nach vorheriger Tracheotomie durch die Trachealwunde (untere Tracheoskopie, bzw. Bronchoskopie). Die ganze Strecke ist direkter Besichtigung zugänglich. Fremdkörper werden durch besondere Instrumente, welche durch das bronchoskopische Rohr hindurchgeführt werden, unter Leitung des Auges erfaßt und mit dem Rohr zugleich herausgezogen. Auf die Technik und die Indikationen dieser Methoden im einzelnen kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Ihre Erfolge sind eklatante. In einer Zusammenstellung v. Eickens 1904 sind bereits 24 Fälle erwähnt, in welchen das Vorhandensein eines Fremdkörpers in den Bronchien auf bronchoskopischem Wege nachgewiesen wurde; von diesen glückte in 23 die Extraktion, 20mal trat völlige Heilung ein. Seither ist die Zahl der behandelten Fälle und ebenso die der glücklichen Ausgänge von Jahr zu Jahr in steigendem Maße gewachsen und wir müssen heute sagen: In jedem Falle von Fremdkörper oder auch nur Verdacht auf solchen ist die Tracheobronchoskopie, u. zw. möglichst die obere, auszuführen; nur wenn diese nicht möglich ist, soll tracheotomiert, und nur wenn mittels der oberen und unteren Bronchoskopie die Extraktion nicht gelingt, soll die Pneumotomie in Frage gezogen werden.

Bronchial- und Lungensteine. Bisweilen entstehen Fremdkörper innerhalb der Bronchien und Lunge. Meist handelt es sich um Kalkkonkremente, welche aus verkalkten Bronchialdrüsen nach Entzündung und Vereiterung derselben in die Bronchien durchbrechen, oder welche sich im stagnierenden Sekret durch Eindickung und Kalkablagerung bilden; seltener sind es nekrotische Teile der Bronchialwand selbst oder der Lunge, endlich Tumoren und Hydatiden, welche der Verkalkung verfallen. Poulalion hat eine größere Reihe solcher Beobachtungen zusammengestellt, darunter einen Fall, in dem gegen 100 Steine ausgehustet wurden. Die Steine sind meist leicht warzig oder unregelmäßig mit Ausläufern versehen, linsen- bis kirschengroß, bröckelig, porös, weißlich-grau.

In seltenen Fällen sind knorplige oder knöcherne Teile frei in den Luftwegen gefunden oder als Fremdkörper ausgehustet worden; dieselben stammen von perichondritischen Prozessen, Enchondromen u. ä. m.

Ablagerung von harnsauren Salzen in den Bronchien von Gichtikern ist vereinzelt beobachtet worden (Bence-Jones).

Diese Bildungen machen teils gar keine Symptome und werden zufällig im Sputum gefunden; teils machen sie dieselben Erscheinungen wie andere Fremdkörper: Krampfhusten, Dyspnöe, Blutauswurf, Druck in der Brust, Schmerzen. Das anfallsweise Auftreten dieser Symptome mit Auswerfen von Steinen wird als Steinasthma bezeichnet, Poulalion spricht von Bronchialkolik. Die Steine können Entzündung und Eiterung und auf diese Weise ein an Tuberkulose erinnerndes chronisches Krankheitsbild (Pseudophthisis calculosa) hervorrufen.

Eine besondere Behandlung der Bronchiolithiasis gibt es nicht.

* * *

Alle sonstigen Stenosierungen der Bronchien werden verursacht durch Kompression von außen oder durch Erkrankung der Bronchialwand selbst.

a) Kompressionsstenosen kommen zu stande durch: 1. Aortenaneurysmen, u. zw. komprimieren Aneurysmen der Aorta ascendens den rechten Bronchus, Aneurysmen des Aortenbogens, der bekanntlich auf dem linken Bronchus reitet, und Aneurysmen des absteigenden Teiles der Aorta den linken Bronchus, dessen Stenosierung infolgedessen häufiger zur Beobachtung kommt; 2. Mediastinitis und Mediastinaltumoren; 3. Perikarditis mit großem Exsudat, ferner bedeutende Erweiterung des linken Vorhofes, z. B. in seltenen Fällen von Mitralstenose; 4. Lymphdrüsenerkrankungen; 5. Geschwülste der Lunge; 6. Abscesse von der Wirbelsäule, vom Sternum oder der Clavicula aus.

b) Bronchostenosen durch Wanderkrankung sind die Folge von Geschwulstbildung oder von Geschwürsprozessen. Die letzteren können natürlich erst dann eine Stenose zur Folge haben, wenn nach voraufgegangener Ulceration eine narbige Contractur entsteht. Am häufigsten führen syphilitische Erkrankungen zu solchem Ausgang. Eine recht beträchtliche Zahl derartiger Fälle haben Biermer und Marfan aus der Literatur zusammengestellt. — In einem Falle von Demarquay waren Rotzgeschwüre die Veranlassung der Stenose.

Bisweilen führen primäre carcinomatöse Wucherungen der Bronchialschleimhaut zur Verengerung (Langhans, Körner, Ebstein, Erich u a.). — Gerhardt hat einen Fall von Bronchostenosis ecchondrotica mitgeteilt.

Das Vorkommen hysterischer Bronchialstenosen vertreten Landgraf, Gerhardt, Lublinsky, Heymann, Chaput. Der erstere führt das Auftreten derselben auf eine Contraction der trachealen und bronchialen Muskeln zurück, welche als Längswulst gegen das Lumen hervortreten. In einem Falle führte Sondierung der Trachea und der Bronchien Heilung herbei.

Die Symptome der Bronchostenosen hängen von der Hochgradigkeit der Verengerung ab. Am deutlichsten müssen dieselben bei gleichzeitiger Stenosierung beider Bronchien hervortreten. Besonders charakteristisch ist ein eigentümlich fauchendes Geräusch bei der Inspiration, welches am deutlichsten hörbar wird, wenn die Patienten sich körperlich anstrengen, z. B. durch Treppensteigen. Das Geräusch ist so eigenartig, daß es wohl jedem, der es einmal zu hören Gelegenheit hatte, im Gedächtnis bleibt und für sich allein, selbst beim Fehlen aller sonstigen Erscheinungen schon im frühen Stadium die Diagnose: Bronchialstenose zu stellen gestattet. Fräntzel hat dieses Symptom auch bei Stenose des einen Hauptbronchus durch ein Aortenaneurysma beobachtet. Das von Empis zuerst unter dem Namen „Cornage trachéobronchique" genau beschriebene Geräusch ist damit ohne Zweifel identisch.

Während die Inspiration erschwert ist, geht die Exspiration meist leicht von statten. Doch kann sowohl die Inspiration, als auch die Exspiration unter einem weithin vernehmbaren Geräusch vor sich gehen (Weil). Die Atemzüge sind verlangsamt (Riegel). Die Stimme ist bisweilen klanglos.

Inspiratorische Einziehung des unteren Thoraxumfanges kommt vor, in höheren Graden sogar eine solche der Claviculargruben.

Bei Kompression eines Bronchus kann sich eine Verkleinerung der entsprechenden Thoraxhälfte herausbilden. Das Atemgeräusch ist dann auch abgeschwächt. Husten besteht fast immer, durch denselben werden reichliche schleimigeiterige Sputa herausbefördert. Heftige Hustenanfälle, welche stundenlang anhalten können, sind wohl mehr die Folge der Zerrung von Vagusfasern. Die Herzdämpfung kann vergrößert erscheinen infolge von Retraction der Lungenränder. Die Pulskurve zeigt deutliche respiratorische Schwankungen (Riegel). Das Aussehen der Patienten ist meist ein blasses, bisweilen livid.

Gerhardt unterscheidet bei der Trachealstenose drei Zeiträume. Der erste ist fast beschwerdefrei, höchstens bei Körperanstrengung durch mühsame Respiration bezeichnet. Der zweite, in welchem andauernde hochgradige Verengerung besteht, kann sich über einen sehr langen Zeitraum erstrecken. Der dritte pflegt sehr rasch, manchmal durch Erkältung oder sonstige geringfügige Schädlichkeiten einzutreten. Er beginnt mit einem Suffokationsanfalle, der sich nach kürzerer oder längerer Ze it wiederholt, in welchem dann der Tod erfolgt, oder an welchen sich eine Aspirationspneumonie anschließen kann. Im übrigen ist der Verlauf vornehmlich von dem ursächlichen Leiden abhängig.

Bei der Diagnose sind einerseits Erkrankungen des Larynx und der Trachea, anderseits Lungenerkrankungen auszuschließen. Ersteres geschieht durch die laryngoskopische Untersuchung, bzw. die direkte Tracheoskopie.

Ein wichtiges Symptom für den Sitz der Verengerung im Larynx hat Gerhardt angegeben. „Bei Trachealstenose bewegt sich der Kehlkopf beim Atmen gar nicht oder sehr wenig auf und ab, bei Larynxstenose macht er infolge der obwaltenden Druckverhältnisse der Luftsäulen oberhalb und unterhalb der verengten Stelle sehr starke respiratorische Exkursionen." Biermer erklärt freilich dieses Symptom für ein unsicheres.

Ein zweites Symptom ist nach Gerhardt durch die Tatsache gegeben, daß bei den meisten Laryngostenosen, u. zw. bei jenen, welche die Glottis vera betreffen, eine Rückwärtsbeugung des Kopfes vorhanden ist, welche bei der Trachealstenose fehlt. Hier bemerkt man im Gegenteil eine etwas vorgestreckte und leicht gesenkte Haltung des Kinns.

Als weiteres Symptom sieht Gerhardt ein Schwirren der Trachea an, welches mit dem aufgelegten Finger zu fühlen ist.

Von Lungenerkrankungen können zu Verwechslung Anlaß geben die mit Verschließung der kleinen Bronchien einhergehenden Affektionen: die obliterierende Bronchiolitis und die Asthmabronchitis.

Dauer und Ausgang der Krankheit sind je nach der Ursache sehr verschieden. Die auf narbiger Stenose der Bronchien beruhenden Fälle können bei entsprechendem Regime am längsten ertragen werden.

Die Therapie muß sich meist auf die Kräftigung und Schonung des Patienten (Ernährung, Fernhaltung von anstrengender Arbeit, Aufenthalt in guter Luft bei mäßiger Bewegung auf ebenem Terrain) und auf symptomatische Behandlung des Hustens und Auswurfs durch Expectorantien und Narkotica (z. B. Pulvis Doweri, 0·25 pro dosi) beschränken. Eine antisyphilitische Kur ist bei nachgewiesenem oder möglichem syphilitischen Ursprung der Stenose zu versuchen, wird aber meist nichts mehr ausrichten. Hilfe bringt in manchen Fällen von Stenose aus nichtmaligner, intrabronchialer Ursache die Dilatation der Stenose durch Bougieren; dieselbe ist bei hochgelegenen Stenosen früher schon des öfteren mit Erfolg vorgenommen worden; dank den obenerwähnten Killianschen bronchoskopischen Methoden ist sie jetzt oft auch bei tiefgelegenen Stenosen noch anwendbar.

Literatur: Ahronssohn, zitiert nach Sander, A. f. kl. Med. XVI, p. 344. – Bence-Jones, Lanc. 1856. – Biermer, Krankheiten der Bronchien. Virchows Handb. V, Abt. 1, p. 770. – Chaput, zitiert nach Marfan, Ann. de laryng. 1890, p. 230. – Demarquay bei Cyr, Anatomie path. des rétrécissements de la trachée. Paris 1866. – Ebstein, Zur Lehre vom Krebs der Bronchien und der Lungen. D. med. Woch. 1890, Nr. 42. – v. Eicken, A. f. Laryng. XV. – Empis, Cornage bronchotrachéal. Union méd. 1862, XIII, p. 3. – Erich, Über das primäre Bronchial- und Lungencarcinom. Diss. Marburg 1891. – A. Fränkel, Spez. Path. u. Ther. d. Lungenkrankheiten. Urban & Schwarzenberg 1904. – Fräntzel, Ein Fall von Aneurysma, das auf den linken Hauptbronchus drückt und das auch Erscheinungen einer Bronchialstenose hervorruft. Char.-Ann. Jahrg. 16, 1891, p. 332. – Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation. 3. Aufl., Tübingen 1876; Über syphilitische Erkrankungen der Luft-

röhre. A. f. kl. Med. 1867, II, p. 535; ferner Berl. kl. Woch. 1889, Nr. 51, p. 1095; Jenaer Ztschr. f. Med. u. Nat. III, p. 134. – F. A. Hoffmann, Die Krankheiten der Bronchien. Nothnagels Spez. Path. u. Ther. XIII, 1. – Key u. Brodie, Med. chir. Transactions. XXVI. – Killian, Münch. med. Woch. 1897, Nr. 39 (Kollofrath) u. 1898, Nr. 27 u. V. Jahresvers. südd. Laryngol. 1898. – Körner, Primärer Bronchi alkrebs. Münch. med. Woch. 1888, Nr. 11. – Landgraf, Gerhardt, Lublinsky, Heymann, Berl. kl. Woch. 1889, Nr. 51, p. 1095. – Langhans, Primärer Krebs der Trachea und der Bronchien. Virchows A. 1871, LIII, p. 470. – Marfan, Maladies des voies respiratoires. Traité de méd. IV. – Poulalion, Les pierres du poumon, de la plèvre et des bronches. Paris 1891. – Riegel, Verengerung der Trachea und Bronchien. v. Ziemssens Handb. 1878, IV, 2. Hälfte, p. 195. – Weil, Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. A. f. kl. Med. 1874, II, p. 82. *(Aufrecht) F. Klemperer.*

Brustdrüse (Mamma). Die Erkrankungen der Brustdrüse sind sehr häufig und in ihren Formen mannigfaltig.

Es werden beobachtet:

A. Congenitale Störungen. Dieselben haben wenig praktische Bedeutung. Am ehesten käme noch die Überzahl der Brustdrüsen (Polymastie) in Betracht, deren Behebung manches Mal aus kosmetischen Rücksichten verlangt wird. Die überzähligen Brustdrüsen werden in ihrer rudimentären Ausbildung beobachtet auf der Schulter, am Rücken, in der Trochanterengegend. Meist stellen sie warzenartige Gebilde dar, die pigmentiert und mit Haaren versehen sein können.

B. Verletzungen. Offene Wunden sind im ganzen recht selten, am häufigsten dürften noch die in selbstmörderischer Absicht beigebrachten Schußwunden, bei denen das Projektil in der Mamma Halt macht, Gegenstand chirurgischen Eingreifens sein. Die Wunden der Brustdrüse, entstanden durch Stich oder Schnitt, bieten keine Besonderheiten dar und sind wie anders lokalisierte derartige Verletzungen zu beurteilen und zu behandeln. In der Regel der Fälle tritt prompte Heilung der Brustdrüsenwunden ein. Viel häufiger dagegen sind Kontusionen, entstanden durch Schlag und Stoß. Leichtere Kontusionen können namentlich während der Lactation vom Säugling, der mit dem Kopf und den Armen herumschlägt, beigebracht werden und pflegen dann, weil das funktionierende Organ betreffend, recht schmerzhaft und eine Quelle heftiger Aufregung für die säugende Frau zu sein. Doch in der Regel laufen sie ohne weitere Folgen in kurzer Zeit ab.

Durch unglückliche Zufälle – wenn z. B. beim Holen des Holzes ein Scheit auf die Brust fällt, wenn die Betreffende auf die Kante eines Tisches, einer Kiste auffällt u. s. w. – können schwere Kontusionen selbst mit Bluterguß hinter die Mamma erfolgen; im letzteren Falle wird die Brustdrüse emporgehoben und die bläuliche Färbung erscheint bogenförmig am Rande des Organs. Therapie in derlei schweren Fällen: Ruhe, Kälte, leichte Kompression mit Binden. Zu bemerken ist, daß das Bild einer Kontusion auch ohne vorausgegangene Gewaltwirkung vorkommen kann. Derlei spontane Ekchymosen, deren schon A. Cooper erwähnt, kommen relativ am häufigsten während der Menstruation oder vor Eintritt derselben bei manchen Personen vor, ohne daß man die näheren Bedingungen dieser Erscheinung angeben könnte. Den Verletzungen der Brustdrüse kann ein gewisser Einfluß für die spätere Entwicklung von Neoplasmen nicht abgesprochen werden. Wenigstens stößt man in den Anamnesen der mit Mammageschwülsten behafteten Frauen sehr häufig auf die Angabe einer sicher stattgehabten Kontusion.

Sehr quälend sind bei säugenden Frauen Einrisse an der Warze, die sich allmählich zu höchst schmerzhaften, das Säugen zur Qual machenden Fissuren umgestalten. Wir werden noch später auf dieselben zu sprechen kommen.

C. Entzündungen. Nicht selten tritt beim Neugeborenen eine Entzündung der Mamma auf, u. zw. bei beiden Geschlechtern, deren Milchdrüsen sich zur Zeit der Geburt gar nicht unterscheiden; sie führt unter Sekretion einer dünnmilchigen Flüssigkeit zur Resolution oder es entsteht ein Absceß.

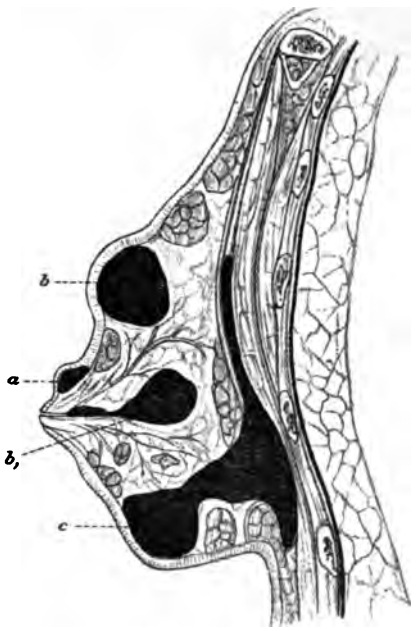
Auf ein heftiges einmaliges oder häufig sich wiederholendes geringfügiges Trauma (bei Männern bedingt durch den Druck und die Reibung der Hosenträger oder der steifen Hemdbrust, bei Frauen durch schlechte Mieder) hin kann bei unzweckmäßigem Verhalten zu jeder Zeit des Lebens eine Mastitis erfolgen; sehr selten aber entsteht daraus ein Absceß.

Die weitaus häufigsten Fälle der Mastitis kommen im Wochenbette vor und führen fast immer zur Abszedierung (Mastitis lactantium seu puerperalis).

Man unterscheidet dem Sitze nach drei Formen:

a) Der prämammäre Absceß sitzt im subcutanen Bindegewebe und zeichnet sich durch relativ geringe Schmerzhaftigkeit, geringe Ausdehnung und raschen

Fig. 156.



Schematische Darstellung der Lokalisationen der mammären Abscesse.

Ablauf aus. Man findet die Haut an einer umschriebenen Stelle sehr lebhaft und gesättigt rot, heiß und schmerzhaft; bald entsteht eine circumscripte, der Oberfläche des Organs aufsitzende, rundliche flache Hervorragung, die Fluktuation ist sehr deutlich und, einmal eröffnet, schließt sich die Höhle sehr rasch. Die Brustdrüse selbst bleibt während des ganzen Verlaufes weich. Häufig sind diese oberflächlichen Abscesse im Bereiche der Mammilla gelegen (Mammillarabsceß) und gehen aus obenerwähnten Fissuren hervor (Fig. 156a).

b) Der intramammäre Absceß (parenchymatöse Mastitis) ist ein weitaus schwereres, qualvolles Leiden. Unter heftig stechenden Schmerzen und einem meist bedeutenden Fieber bildet sich in der Drüsensubstanz selbst ein derber Knollen, der sich im Verlaufe von 3—5 Tagen vergrößert; jede Bewegung, bei der die Brustdrüse beteiligt ist, ist schmerzhaft, der Knollen selbst ist auf den leichtesten Druck empfindlich, von undeutlicher Begrenzung und wechselnder unregelmäßiger Gestalt. Während die Kranke, von tobenden Schmerzen gequält, schlaflose Nächte zubringt, ist an

der Oberfläche der Brustdrüse nur eine fleckige Röte über dem Knollen bemerkbar. Aber bald wird die Haut auch über demselben schwer faltbar und deutlich gerötet; gleichzeitig bedingt der Knollen eine ganz leichte Prominenz oder wenigstens eine Veränderung in der Krümmung der Oberfläche der Mamma; zu dieser Zeit ist auch tiefe Fluktuation im Bereiche des prallen Herdes nachzuweisen (Fig. 156b). Wenn man keinen Einschnitt macht, so wird die Haut endlich gesättigt rot und glänzend, wölbt sich an einer circumscripten Stelle vor und wird endlich durchbrochen, worauf ein sehr konsistenter, mitunter grünlichgelber, mit Gewebsfetzen untermengter Eiter abfließt, die Schmerzen aufhören und das Fieber sofort nachläßt. Bis zum Aufbruch verfließen 8, 10—12 Tage und die von dem vorausgegangenen Blutverluste bei der Geburt geschwächte Wöchnerin kommt durch die Erkrankung stark herunter. Häufig ist es mit dem Aufbruch oder der künstlichen Eröffnung nicht abgetan. Sei es, daß im vorhinein die Eiterung zwei oder mehrere Lappen der Drüse befallen hat, oder daß neben dem Durchbruche nach außen noch ein zweiter in den benachbarten Lappen oder in das Zellgewebe hinter der Mamma

Fig. 157.

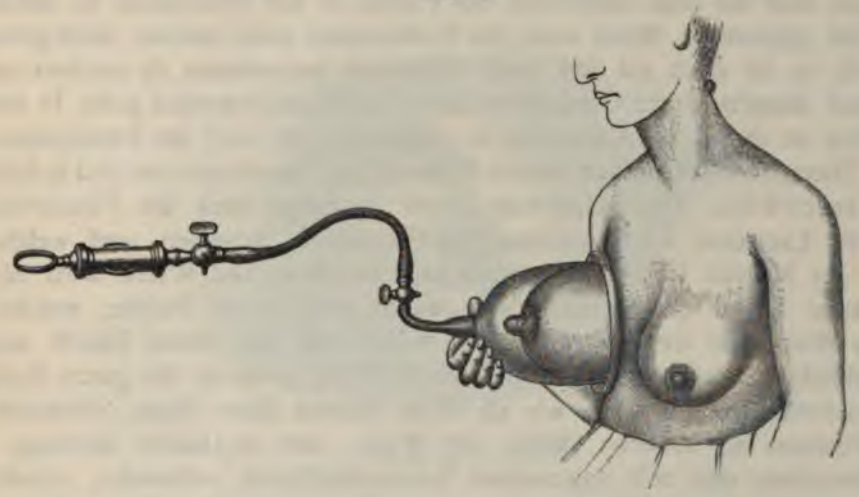
a *b*

Suspensorium mammae: *a)* mit dreieckigem Tuch; *b)* mit Binden.

erfolgt ist; das Fieber und die Schmerzen lassen dann nicht vollständig nach, es bleiben schmerzhafte Härten in der Drüse zurück und es kommt zu Aufbrüchen an anderen Stellen, die Krankheit zieht sich auf mehrere Wochen in die Länge, und die Brustdrüse erscheint schließlich wie durchlöchert, wobei ein großer Teil des Parenchyms zu grunde gegangen ist. Die Behandlung einer parenchymatösen Mastitis bietet keine Schwierigkeiten, aber Verlegenheiten, da man die großen Leiden der Kranken nicht wesentlich mildern kann und auf das Erscheinen der Fluktuation warten muß. Man läßt das Kind an der erkrankten Brust nicht saugen, befestigt den Arm an der kranken Seite an den Stamm, damit die Drüse Ruhe habe, behebt nötigenfalls durch ein Suspensorium mammae (Fig. 157) den Reiz, den das Gewicht des herabhängenden Organs verursacht, legt feuchtwarme Überschläge auf, gibt ein leichtes Abführmittel und befördert, wenn eine frühzeitige Incision nicht zugestanden wird, den spontanen Aufbruch durch Wärme (Umschläge mit Burowscher Lösung u. dgl.). Kälte darf aber im Beginne gewiß nicht angewendet werden; denn abgesehen davon, daß sie heftige Frostschauer macht und nicht vertragen wird, könnte sie nach älteren Beobachtern die Eiterung vielleicht hintanhalten, dafür aber eine Induration (chronische Bindegewebswucherung) in der Drüse herbeiführen.

c) Der retromammäre Absceß (Fig. 156c), der im Puerperium vielleicht seltener auftritt, als bei anderen Anlässen (Trauma, Tuberkulose der Rippen, durchbrechendes Empyem, sogar auch durchbrechende Kavernen), zeigt sehr charakteristische Erscheinungen. Die Brustdrüse erscheint vergrößert, sie ist es aber nicht; sie ist vielmehr nur nach vorne gedrängt und sitzt gewissermaßen auf dem hinter ihr befindlichen rundlichen, ihren Umfang überragenden Entzündungsherd; sie erscheint ganz kugelig, nicht herabhängend, ihre Warze ist gerade nach vorne gerichtet; die Haut ist nicht gerötet, aber vom blauen Geäder der ausgedehnten Venen durchzogen; die Drüsensubstanz selbst ist weich anzufühlen. Drückt man die Drüse gegen den Thorax an, so hat man nach Velpeaus Ausdruck das Gefühl, als ob die Drüse auf einem Schwamm aufruhen würde, d. h., man hat das Gefühl einer elastischen Unterlage. Aber die Fluktuation ist nicht leicht zu entdecken; am leichtesten noch an der liegenden, also nicht sitzenden Patientin; häufig zeigt sie sich oben, zumal oben außen, nicht selten an der Seite der Drüse, manchmal auch unten.

Fig. 158.



Die die Entzündung in den geschilderten Formen und Lokalisationen erzeugende Infektion mit pathogenen Mikroorganismen kann auf vierfache Weise zu stande kommen, u. zw. *a)* von der Warze aus durch die Milchgänge, *b)* durch Einrisse und Excoriationen der Warze, *c)* auf metastatischem Wege, z. B. beim Puerperalprozeß, und endlich *d)* fortgeleitet durch Entzündungen der Umgebung, z. B. osteomyelitische Prozesse am Sternum, den Rippen u. s. w.

Therapeutisch ist bei Mastitis folgendermaßen zu verfahren: Geht die Entzündung auf die oben beschriebenen Maßnahmen nicht zurück und sprechen die Symptome für einen Absceß, so soll man rechtzeitig an die Entleerung des Eiters denken.

Während man früher riet, frühzeitig große Incisionen über dem Infiltrationsherd zu machen, für welche als Regel galt, dieselben nur radiär zu machen, um der Verletzung größerer Blutgefäße und der Ausführungsgänge vorzubauen, findet man heutzutage, nach den Vorschriften von Bier, mit kleinen stichförmigen Incisionen, aus welchen man mit der Bierschen Saugglocke dann den Eiter aussaugt, häufig das Auslangen. Klapp hat bei Anwendung der Saugglocke vor Bildung eines

Abscesses durch Stauungshyperämie Zurückgehen der Entzündungsherde beobachtet. Die Anwendung der Saugglocke, die durch die Zeichnung hinlänglich illustriert wird, kann mehrmals des Tages wiederholt werden (Fig. 158).

Beim retromammären Absceß macht man, wenn die Brustdrüse ganz unterminiert ist, die Incision nicht an der abhängigsten Stelle, sondern oben, weil eine untere Incision nach Entleerung des Eiters durch die auf ihre Unterlage zurücksinkende Drüse gewissermaßen zugeklappt wird und der Eiter nicht abfließen kann, man macht also die Incision oben, oder oben und unten, worauf man ausgiebigst zu drainieren hat.

Nicht so selten bleiben nach einer eiterigen Mastitis Fisteln zurück, welche monatelang allen Heilungsversuchen trotzen und die Kranke in eine verzweifelte Stimmung versetzen. In Fällen dieser Art muß man die Fistel erweitern und die sinuöse Höhle durch Auskratzen der Granulationen und Anlegen von Gegenöffnungen heilungsfähig machen.

Der akuten, zur Eiterung führenden Mastitis steht die chronische Mastitis, die zu einer chronischen Induration bestimmter Partien oder der ganzen Brust führen kann, und die man namentlich bei Frauen in der Menopause zu sehen Gelegenheit hat, gegenüber. Wenn auch das Vorkommen einer solchen nicht geleugnet werden soll, so ist doch auf ihre große Seltenheit aufmerksam zu machen und zu betonen, daß dieselbe durch Carcinombildung vorgetäuscht werden kann. In zweifelhaften Fällen ist immer auf Carcinom zu diagnostizieren und die Exstirpation auszuführen. Therapeutisch kommen feuchte Überschläge, Suspension und Jod in Betracht.

D. Geschwüre. Die peinlichste Form derselben sind die Fissuren, die während der Lactation, u. zw. häufiger bei Primiparen entstehen, und welche wir schon als zur Mastitis Veranlassung gebend erwähnten. Die Warze wird nämlich in den ersten Tagen der Lactation sehr weich und in der Furche, welche ihre Basis vom Warzenhof trennt, entsteht ein feiner, nur haarbreiter Einriß, welcher sich allmählich verbreitert und in schlimmen Fällen geradezu die ganze Basis der Warze umschreibt, so daß diese wie an einem dünnen Stiele hängt. Nebstdem gibt es auch Fissuren an anderen Stellen der Warze und in anderer Richtung. Alle Formen derselben sind mit ungemeiner Schmerzhaftigkeit verbunden, sobald der Säugling angesetzt wird. Die Entstehung der Fissuren wird auf eine Maceration der Epidermis durch den Speichel des Säuglings und durch das Colostrum zurückgeführt; ist einmal eine noch so kleine wunde Stelle da, so wird sie durch das Saugen gezerrt und gereizt, so daß sie secerniert und sich mit einer Borke belegt; diese wird beim Saugen wieder weggerissen und so vergrößert sich die Fissur zu einer tiefen Schrunde. Bei unreinlichen Weibern, bei faltiger Beschaffenheit der Warze ist das Übel häufiger. Die prophylaktischen Maßregeln, welche schon während der Schwangerschaft anzuwenden sind, sind: sorgfältige Waschungen der Warze und Anwendung von adstringierenden Überschlägen auf dieselbe, Abhärtung der Warzen während der Gravidität durch Reiben mit anfangs weicheren, später härteren Bürsten oder Pinseln. Bei bestehender Fissur besteht die Therapie in Sistierung des Sauggeschäftes und Kauterisation mit dem Lapisstifte. Sehr gute Dienste leistete mir in mehreren Fällen die Anwendung von 6%iger Zymoidinsalbe, ähnlich wie bei Fissura ani.

Primäre weiche Schankergeschwüre sind auf der Brustdrüse ungeheuer selten. Lanne-longue fand unter 206 weichen Schankern beim Weibe nur einen einzigen auf der Brustdrüse.

E. Syphilis. Schon im XVI. Jahrhundert war es ausgemacht, daß der Säugling durch Säugen an einer syphilitisch erkrankten Brust angesteckt werden könne, und umgekehrt, daß die Syphilis auf die Mamma vom Säugling übertragen werden könne (Paré, Rondelet). In der neueren Zeit ist

dieser Gegenstand insbesondere von französischen Syphilidologen eingehender gewürdigt worden. Die syphilitische Induration findet sich auf der Warze oder auf ihrer Basis und kann zu Anfang sehr leicht mit einer Fissur verwechselt werden. Doch sind zwei Zeichen charakteristisch: die Induration der Basis und die indolente Schwellung mehrerer zugehörigen Achseldrüsen. Manchmal entstehen umfänglichere Erosionen.

Sehr interessant sind die durch Syphilis bedingten Geschwülste im Parenchym der Brustdrüse selbst (Mastitis gummosa). Sie kommen, wie überhaupt in acinösen Drüsen, auch in der Milchdrüse außerordentlich selten vor und können bis hühnereigroß werden, auch bilateral auftreten, welches letztere Moment, wenn noch andere Zeichen von Syphilis vorhanden sind, jedenfalls eine entscheidende Wichtigkeit für die Diagnose besitzt.

Durch Zerfall dieser Tumoren können typische luetische Geschwüre an der Haut der Mamma auftreten, die nach ihrer Ausheilung tief eingezogene Narben und ein narbig schwieliges Gewebe, das sich ohne deutliche Grenzen gegen das Parenchym ausbreitet, setzen. Therapeutisch kommt natürlich nur antiluetische Behandlung in Betracht, in auf Carcinom verdächtigen Fällen kann man oft in relativ kurzer Zeit durch Verabreichung von Jodkali und Bedecken der Infiltrate mit grauem Pflaster ein Zurückgehen der Infiltrate erzielen und so die Diagnose auf Gumma bestätigen. Zu lange aber soll dieser therapeutische Versuch nicht fortgesetzt werden, es ist besser, wenn man einmal eine syphilitisch indurierte Mamma entfernt, als wenn man, im Glauben, daß es sich um Syphilis handelt, ein Carcinom unoperiert beläßt.

Die Verwechslung mit einem Scirrhus ist naheliegend, wenn keine syphilitischen Affektionen anderer Art vorliegen; doch dürfte die Beschaffenheit der Schwellung der Achseldrüsen zu beachten sein. Beim Scirrhus sind die Drüsen klein, rund, von geradezu charakteristischer Härte.

Fig. 159.

Tuberkulose der Mamma.

F. Die Tuberkulose der Mamma ist weit häufiger, als man glaubt. Seitdem man einmal das Krankheitsbild kennen gelernt hat, stößt man nicht so selten auf solche. Meist werden jüngere, anderwärts tuberkulöse Frauen von derselben befallen. Eine genauere Untersuchung ergibt dann meist, daß die Brust durch Übergreifen eines tuberkulösen Prozesses aus der Nachbarschaft (Caries der Rippen und des Sternums, tuberkulöses perforierendes Empyem, tuberkulöse Lymphdrüsen der Axilla etc.) in Mitleidenschaft gezogen wurde, und dann entweder in Form eines härtlichen, später zu einem kalten Absceß erweichenden knotigen Infiltrates erkrankt, oder gleich von Anfang an die Zeichen eines intraglandulären kalten Abscesses bietet. Nach Durchbruch durch die äußere Haut zeigen die Geschwüre meist sehr charakteristisch die Merkmale des tuberkulösen Geschwüres (Fig. 159).

Therapeutisch kommt nur die Amputatio mammae mit gleichzeitiger Entfernung des zur Einwanderung Veranlassung gebenden Organs, also eventuell der axillaren Lymphdrüsen, der cariösen Rippe etc., in Betracht.

Für die Praxis von geringer Bedeutung ist die Aktinomykose der Brust, die, wie die bisher publizierten Fälle erweisen, die für die Aktinomykose charakteristischen derben Infiltrate mit allmählicher Erweichung und Bildung von kleinen Abscessen, die den charakteristischen körnerhaltigen Eiter enthalten, zeigen. Meist lag ein Übergreifen von primärer Lungenaktinomykose durch die Brustwand auf die Mamma vor. Therapeutisch käme die Amputation der Mamma und die interne Behandlung mit Jodkali in Betracht.

Eine ebenfalls ziemlich seltene Erkrankung stellt der Echinokokkus der Brustdrüse dar. Langsam sich entwickelnde, mit wasserklarer Flüssigkeit erfüllte Cysten im Parenchym charakterisieren den Befund. Nach der Größe des Sackes kommt die Exstirpation der Cyste oder die Abtragung der ganzen Mamma in Betracht.

G. Geschwülste. *a)* Die allgemeine Hypertrophie betrifft das Organ in allen seinen Bestandteilen, doch unter Vorwiegen des interlobulären Bindegewebes, so daß in exquisiten Fällen ein Fibroma diffusum die Drüse zu durchziehen scheint.

Die Brüste können so groß werden, daß sie die ganze Vorderseite des Stammes bedecken und dann ein enormes Gewicht erreichen; Fig. 160. Traumen und Entzündungen scheinen in einzelnen Fällen das ätiologische Moment abgegeben zu haben. Bei anderen Fällen muß eine angeborene Anlage angenommen werden. Die Krankheit ist im ganzen sehr selten und erscheint in der Periode der weiblichen Geschlechtstätigkeit. Die Hypertrophie erscheint in der Regel gleichzeitig bilateral

Fig. 160.

Hypertrophie beider Brustdrüsen bei einem 22jährigen Mädchen.

und entwickelt sich auf beiden Seiten in gleichem Schritte, anfangs langsamer, später rapider; niemals tritt eine Rückbildung, manchmal aber Stillstand auf einer gewissen Höhe ein. Die Dauer der Entwicklung wechselt zwischen Monaten und Jahren. Anfangs ohne Beschwerden, verläuft die Krankheit später unter zeitweiligen heftigen Schmerzen, verursacht das Gefühl von Hitze und Oppression und kann bei raschem Zunehmen die Kräfte der Kranken aufzehren und so den Tod herbeiführen. In allen Fällen, wo die Beschwerden groß sind oder gar die Ernährung der Kranken wesentlich zu leiden beginnt, wird man die Amputation (unter Blutsparung) vornehmen. *b)* Galactocele, eine Retentionsgeschwulst, welche die Milch in unverändertem oder geronnenem Zustande (Molke und Caseinklumpen, eventuell auch feste Konkretionen), mitunter mit Fett stark gemischt (Rahm), bei längerem Bestande als leicht

getrübte Molke enthält, und die in kurzer Zeit zu enormer Größe anwachsen und bei längerer Dauer den größten Teil des Parenchyms veröden kann. Fast ausnahmslos entsteht das Leiden im Gefolge einer Lactation, verläuft schmerzlos und ist bei der deutlichen Fluktuation, welche die gut umschriebene, selten ganz rundliche Geschwulst bietet, und bei dem Mangel jeglicher Entzündungserscheinungen meist sicher diagnostizierbar. Selten ist der Ausgang in spontane Vereiterung oder in Resorption.

Auf die eigentlichen Geschwülste der Mamma übergehend, soll einleitend hervorgehoben werden, daß die Mamma, und vorwiegend die weibliche, ungemein häufig von Geschwulstbildung befallen ist, und daß diese Geschwülste eine derartige Mannigfaltigkeit in ihrem anatomischen Charakter aufweisen, daß es oft sehr schwer ist, auf Grund der klinischen Untersuchung den Entscheid zu fällen, welchen anatomischen Charakter eine zu diagnostizierende Geschwulst darbietet. Deshalb empfiehlt es sich gerade bei den Mammageschwülsten für die Praxis zunächst den Entscheid zu fällen, ob eine gutartige oder bösartige Geschwulst vorliege. Wir diagnostizieren die Bösartigkeit aus den bekannten Symptomen des raschen Wachstums, des Übergreifens auf die Umgebung (Haut, Muskel, Thorax), der Lymphdrüsenmetastasen, also zunächst in der Axilla. Wir sprechen weiters scharf umgrenzte Tumoren als wahrscheinlich gutartige, sich diffus im Mammaparenchym verlierende als maligne Geschwülste an. In jedem zweifelhaften Falle wird es sich zum Heile unserer Patienten empfehlen, lieber einen malignen Tumor anzunehmen und die Indikation auf Operation zu stellen, als unter der Annahme eines sicher gutartigen Tumors zuzuwarten oder bei jeglichem Mammatumor von vornherein als unwirksam zu bezeichnende Salben zu verordnen.

Die Untersuchung auf Mammatumoren kann an der sitzenden Patientin vorgenommen werden, manchmal empfiehlt es sich jedoch, die Patientin liegend zu untersuchen. Der Chirurg mache es sich zum Prinzip, beide Mammen, also die ganze vordere Thoraxseite entblößen zu lassen, da nur dann Form- und Lageveränderung aus dem Vergleiche mit der gesunden Brust richtig erkannt werden können.

Die Untersuchung beginnt mit der Inspektion; Größendifferenzen, Form- und Lageveränderungen, Miterkrankungen der Haut über dem Tumor oder fernab von diesem (wie beim lentikul. Carcinom) sind zu erheben und ermöglichen häufig auf den ersten Blick dem erfahrenen Chirurgen die richtige Diagnose; manchmal allerdings besteht keine deutlich erkennbare Differenz, so daß erst die Palpation weiteren Aufschluß verschafft. Diese hat zunächst die Existenz, die Größe und die Lage eines Tumors sicherzustellen. Um die Mammatumoren präzise lokalisieren zu können, und es scheint, daß manchmal die Lage eines Tumors auch prognostisch von Belang ist (Carcinome im oberen äußeren Quadranten geben eine schlechtere Prognose als solche in den übrigen Anteilen der Brust), hat man sich gewöhnt, die Brust durch 2 sich in der Mammilla kreuzende Linien in Quadranten einzuteilen, und spricht von 2 oberen (einem inneren und äußeren oberen) und 2 unteren Quadranten. An dem durch die Palpation sichergestellten Tumor hat man die Konsistenz, die Abgrenzung gegen die Umgebung (scharf abgegrenzt oder sich diffus im Parenchym verlierend) und das Verhalten gegen die Nachbarschaft, also zunächst gegen die Haut und gegen den Pectoralis zu eruieren. Immer sind die regionären Lymphdrüsen, also die in der Axilla und Supraclaviculargrube derselben, aber auch die der anderen Seite genau zu untersuchen, wobei hervorgehoben werden soll, daß man am besten mit seiner flach gehaltenen Hand, bei mäßig eleviertem Arm der Kranken, die Gebilde der Achselhöhle gegen die Thoraxwand abtastet,

weil man auf diese Weise, wenn man nur hoch genug die Achselhaut einstülpt, am leichtesten selbst kleinere Drüsen tastend konstatieren kann. Die so durchgeführte Untersuchung erlaubt zunächst den Entscheid, ob es sich um eine benigne oder maligne Geschwulst handelt, und ergibt meistens auch genügend diagnostische Momente, um den Charakter der vorliegenden Geschwulst zu erkennen.

Bevor wir auf die näheren Details des Befundes und die Art des Verlaufes etc. bei den diversen Brustdrüsengeschwülsten eingehen, empfiehlt es sich, eine Übersicht über die Brustdrüsengeschwülste überhaupt einzuschieben, da bei der weiteren, mehr den Bedürfnissen der Praxis angepaßten Besprechung diverse Geschwulsttypen unter einem zur Besprechung kommen. Ich folge hiebei den Ausführungen E. Payrs in unserem Lehrbuch.

Übersicht über die Brustdrüsengeschwülste.

A. Bindesubstanzgeschwülste:
- *a)* gutartige Formen:
  Fibrome, Myxome, Angiome, Lipome (Chondrome), Osteome etc.;
- *b)* bösartige Formen:
  Sarkome (Endotheliome).

B. Mischgeschwülste zwischen Bindesubstanzen und Drüsengewebe.
Typus: Das Fibroadenom ursprünglich stets gutartig; maligne Umwandlung möglich.

C. Epitheliale Geschwülste:
- *a)* Adenom gutartig;
- *b)* Typus: Das Carcinom bösartig.

Anhang: Die Cystenbildungen.

Die Einschiebung der sog. „Mischformen", die aus Bindesubstanz und epithelialem Gewebe zusammengesetzt sind, dürfte den Verhältnissen am besten entsprechen, da es sich ja stets um Geschwülste handelt, in denen beide Gewebstypen allerdings in sehr verschiedenem Ausmaße vertreten sind und eine einfache Zurechnung zu den epithelialen Tumoren ebenso willkürlich erschiene als jene zu den desmoiden.

Jede der aufgestellten Hauptgruppen bekommt durch eine der klinisch wichtigsten Geschwulsttypen ihre Berechtigung und ihren Charakter; die Gruppe *A* durch die Sarkome, die Mischgeschwülste durch die Fibroadenome, die epithelialen Tumoren durch das Carcinom.

Aus dieser Übersicht bekommt man am besten einen Überblick über die mannigfachen Arten der Mammageschwülste und wird hiebei das eingangs erwähnte Bestreben, vom anatomischen Charakter zunächst abzugehen und die klinische Dignität eines Tumors zu erkennen, als sich praktisch empfehlend, begreiflich finden, besonders auch deshalb, weil es nur zu häufig erst der anatomisch-mikroskopischen Untersuchung vorbehalten werden muß, den anatomischen Charakter sicherzustellen. Wir bleiben daher bei unseren weiteren Ausführungen bei der alten Einteilung in gutartige und bösartige Tumoren.

A. Gutartige Tumoren.

Fibrome, Lipome, Chondrome der Brustdrüse sind sehr große Seltenheiten. Die Chondrome und Fibrome haben die geringe Ausdehnung, strenge Umgrenzung, langsame Entwicklung und feste Konsistenz gemeinsam und unterscheiden sich nur dem Grade der Härte nach; die wenigen Fälle von Lipom, die beobachtet wurden, zeichneten sich durch ihre bedeutende Größe bei langjähriger Entwicklung aus. Adenome, d. h. umschriebene, selbständige, in oder neben der Drüse gelagerte Knoten, die aus neugebildeten Acinis bestehen, sind sehr selten. Man hat solche bei jungen Frauen nach der Verheiratung oder im Wochenbette auftreten sehen; sie sind klein, kugelig, derbelastisch, sehr leicht verschiebbar. Durch Erweiterung der den Tumor bildenden Acini zu Cysten entsteht das Cystadenom.

Hingegen sehr häufig, gewissermaßen den Typus einer gutartigen Mammageschwulst abgebend, sind die Fibroadenome der Mamma, bei welchen die Beteiligung zwischen fibrösem Gewebe und epithelialen Elementen eine sehr wechselnde sein kann. Sie stellen rundliche, gegen die Mamma scharf abgrenzbare, meist mit einer deutlichen Kapsel versehene, am Durchschnitt weißliche, sehr langsam

wachsende Geschwülste dar, die meist schon im jugendlichen Alter (Mitte der Zwanzigerjahre) bemerkt werden und meist keinerlei Beschwerden machen. Nur dann und wann wird über leichten Druck, namentlich zur Zeit der menstruellen Kongestion der Mamma geklagt. Häufig treibt nur das beängstigende Gefühl einer Brustdrüsenerkrankung die Frauen zum Arzte. Nur ganz ausnahmsweise erreichen diese Geschwülste bedeutende Größe und können dann durch Spannung die Haut sogar zur Exulceration führen (Fig. 161).

Dieser Gruppe anzureihen sind jene Geschwülste, die man gemeiniglich als Cystosarkome bezeichnet, die sich aber von den echten Sarkomen klinisch durch

Fig. 161.

Ungewöhnlich großes, ulceriertes Fibroadenoma mammae.

ihre dezidierte Gutartigkeit unterscheiden, weshalb von verschiedensten Seiten auch gegen diese Nomenklatur Bedenken erhoben und andere Namen, z. B. Cystoadenoma papilliferum vorgeschlagen wurde.

Es dürfen hieher nicht jene Fälle gezählt werden, wo in einem Sarkom eine Erweichungscyste entstanden ist; die cystischen Räume müssen vielmehr aus der Erweiterung und Abschnürung der Drüsenschläuche hervorgehen; daneben verfällt das interacinöse Gewebe einer Wucherung, die ihrerseits gegen die erweiterten Acini vordringt, wodurch auf dem Durchschnitt neben rundlichen Cysten ein Labyrinth von hier spaltförmigen, dort mannigfach verzweigten, buchtigen Hohlräumen entsteht, deren Wandungen papilläre polypöse blätterige Auswüchse tragen.

Die Cystosarkome können eine kolossale Größe erreichen; sie bleiben dabei in ihrer Umgebung locker eingebettet, verwachsen nicht mit der Haut und exulcerieren nicht, wenn man von den traumatischen und hypostatischen Exulcerationen an den abhängigen oder dem Drucke ausgesetzten Stellen absieht, und bedingen keine Metastasen in die inneren Organe; auch die Achseldrüsen schwellen nicht, außer entzündlich im Verfolge der Exulceration. Die Diagnose stützt sich auf

die angeführten Merkmale, zumal auf den Befund von mehreren fluktuierenden Prominenzen. Die Exstirpation geht immer außerordentlich leicht; man kann den locker eingebetteten Tumor aus seinem Lager fast immer stumpf auslösen.

Die Therapie aller dieser gutartigen Tumoren besteht in der Exstirpation des Tumors, nur bei sehr großen derartigen Tumoren kommt die Amputation der Mamma selbst in Betracht.

Wir raten selbst bei kleinen gutartigen Tumoren zur Operation, in folgender Erwägung: Es ist eine immer wieder zu machende Erfahrung, daß Frauen, die einmal wissen, daß sie eine Geschwulst in der Brust haben, hypochondrisch werden und trotz aller Versicherungen der Ärzte, daß es sich um ein gutartiges Leiden handelt, an Carcinom denken, und die sich für verloren erachten, wenn man ihnen nicht zur Operation rät. Dann werden die Tumoren, wenn auch langsam, doch allmählich größer, manche zeigen sogar während Menstruation, Gravidität und während der Funktionsperiode eine schubweise ziemlich rasche Zunahme, und endlich sind Umwandlungen gutartiger Tumoren in Carcinom beschrieben, wobei wir uns vorstellen können, daß durch den Druck des harten Tumors das Parenchym konstant geschädigt und so für die Entstehung eines malignen Neoplasmas disponiert gemacht wird.

Bei abgekapselten kleinen und oberflächlichen Fibroadenomen genügt ein kleiner Hautschnitt unter Cocainanästhesie, bei stärkerem Druck von den Seiten her läßt sich dann der scharf begrenzte Tumor aus seinem Geschwulstbette leicht auslösen. Auf exakte Blutstillung, eventuell mit Umstechung soll Rücksicht genommen werden, da sich sonst sehr lange dauernde, die Brust verfärbende Hämatome und Extravasate bilden.

Bei tiefem Sitz der Geschwulst oder multipler Lokalisation im Parenchym empfiehlt sich ein bogenförmiger Hautschnitt am unteren Rande der Mamma (Konturschnitt) bis auf die Fascie des Muskels, worauf die Drüse von diesem abgelöst, nach aufwärts umgeschlagen und von hinten her die Geschwülste aus der Drüse ausgelöst werden. Das kosmetische Resultat ist dann ein tadelloses.

B. Maligne Geschwülste der Mamma.

a) Das Sarkom: Nach der aus meiner Klinik stammenden Statistik (Finsterer) geht hervor, daß auf ca. 30 Mammacarcinome ein Fall von Sarkom der Brustdrüse kommt, daß also diese Art der Geschwülste nicht so selten ist, wie man einstmals annahm; dabei kommen die verschiedensten Sarkomformen zur Beobachtung. Das klinische Bild ergibt durch rapides Wachstum, oft bis zur bedeutenden Größe und Substituierung der ganzen Drüse, Fixation der Haut und der Muskelfascie, diffuses Ergriffensein des Parenchyms, frühzeitiges Exulcerieren die Diagnose eines malignen Tumors; die fast stets weichere Konsistenz und das ebenso regelmäßige Freibleiben der axillaren Lymphdrüsen unterscheidet die Sarkome von den Carcinomen. Dabei treten innere Metastasen durch auf dem Wege der Blutbahn verschleppte Geschwulstkeime meist sehr frühzeitig auf, sind durch ihre den betroffenen Organen entsprechenden Symptome diagnostizierbar und kontraindizieren natürlich jeden operativen Eingriff. Einen charakteristischen Fall gibt beifolgende Zeichnung aus Billroths Beobachtung (Fig. 162).

Dort, wo ein Sarkom noch operabel erscheint, kommt, wie beim Carcinom, nur die Exstirpatio mammae in einem mit dem Pectoralis in Betracht. Die Ausräumung der Achseldrüsen ist nur bei Vergrößerung der Drüsen geboten.

b) Carcinome: Sie gehören zu den häufigsten Erkrankungen der Milchdrüse überhaupt und stellen die häufigsten Tumoren (82—85%) der Mamma dar; aber auch auf alle Carcinome berechnet, figuriert der Brustkrebs weit voran, ungefähr an dritter Stelle, und wird an Frequenz nur von dem Magen- und Uteruskrebs übertroffen.

Um sich einen Begriff von der Ausbreitung dieses Leidens zu machen, sei noch angeführt, daß z. B. in London im Jahre 1896 8·8% aller Todesfälle auf Mammacarcinom fielen. Trotz der entschiedenen Erfolge der chirurgischen Therapie — noch immer diese erschreckliche Mortalität! Der Grund hiefür liegt wohl darin, daß die meisten Frauen viel zu spät zur Operation kommen, zu einer Zeit, wo durch kontinuierliches Übergreifen der Erkrankung oder durch Drüsenmetastasen der Dauer-

Fig. 162.

Exulceriertes Sarkom der rechten Mamma.

erfolg nach Operationen fraglich wird. Dieser Umstand findet wieder seine Erklärung darin, daß das Carcinom zu Anfang sehr oft keinerlei Beschwerden macht und meist erst entdeckt wird, wenn es schon eine bedeutende Größe und Ausdehnung erlangt hat. Der Zufall spielt hiebei oft eine große Rolle. Manche Frauen entdecken den Knoten beim Waschen, andere beim Anprobieren einer neuen Toilette, wieder andere durch die Asymmetrie der Brüste im Spiegel.

Über die Ätiologie dieser Geißel der Frauen ist wenig Sicheres bekannt. Die Heredität spielt, wie bei anders lokalisierten Carcinomen, eine entschiedene Rolle. Es sind von diversen Seiten Stammbäume ganzer Krebsfamilien beschrieben worden, und jeder vielbeschäftigte Arzt kann aus seiner Praxis ähnliche Beobachtungen mitteilen. Dabei erscheint es mir interessant, daß auch die Art der Bösartigkeit, resp. die Art des Verlaufes und die Möglichkeit der operativen Heilbarkeit in den einzelnen Familien differiert. So habe ich bei 2 Schwestern 2 kleine Mammacarcinome operiert, die nach ihrer geringen Ausdehnung die beste Prognose gegeben

hatten — beide Frauen waren innerhalb Jahresfrist durch Metastasen in der Wirbelsäule verloren, und als Gegenstück figuriert die Beobachtung an 2 anderen Schwestern, die beide mit ausgebreiteten Carcinomen und bereits erkrankten Axillardrüsen zur Operation kamen und die beide geheilt blieben, die eine 7, die andere jetzt das 4. Jahr.

Traumen, abgelaufene Mastitiden, lang getragene gutartige Tumoren sind ätiologisch beschuldigt worden, bei vorhandener Disposition Carcinom erzeugt zu haben. Alles das sind aber Vermutungen, ebenso wie die von den Anhängern der Infektionstheorie erbrachten Tatsachen (Behla), die übrigens, wie meine eigenen diesbezüglichen Beobachtungen wahrscheinlich machen, doch sehr beachtenswert sind.

Ein Bauer heiratet dreimal, sämtliche Frauen sind untereinander nicht blutsverwandt und stammen außerdem aus verschiedenen Gegenden, sind hereditär nicht carcinomatös belastet. Die erste Frau stirbt an Uterus-, die zweite an Mamma-, die dritte, von mir operierte, $1^1/_2$ Jahre nach der Gastroenterostomie an Magencarcinom. Alle drei Frauen schliefen im selben Zimmer in einem Alkoven des großen Bauernhofes. 2. Fall: Das nach dem an Uteruscarcinom erfolgten Tode der Hausfrau zur Führung der Wirtschaft berufene, nicht hereditär belastete Hausfräulein erkrankt binnen $1^1/_2$ Jahren an Mammacarcinom, nachdem sie die Wohnung der verstorbenen Hausfrau während dieser Zeit innehatte, etc.

Vielleicht machen die derzeit in großem Umfang betriebene Krebsforschung und die mit Riesenzahlen arbeitenden, namentlich englischen Statistiken, diese Einzelbeobachtungen einstmals verwertbar; bisher zeitigten sie nur Hypothesen, die von sehr maßgebenden Seiten stark angezweifelt werden (Ribbert).

Gewöhnlich befällt das Carcinom die Frauen nach dem 40. Jahr, häufig im Klimax; angenommen wird, daß Frauen, die geboren und gestillt haben, häufiger an Brustkrebs erkranken als sterile Frauen, was ich übrigens auf Grund meiner Erfahrungen in der Privatpraxis entschieden widersprechen muß, da ich eine auffallend große Anzahl von Mammacarcinomen an alten Jungfern beobachtete. Vielleicht liegt dieser, in allen Statistiken angeführten Ansicht ein Rechnungsfehler zu grunde, indem bei der tatsächlich größeren Anzahl von Mammacarcinomen an verheirateten Frauen nicht in Rechnung gezogen wurde, daß eben derzeit doch noch mehr Frauen als Jungfrauen in den Vierzigerjahren existieren.

Seit Billroth, dessen monographische Bearbeitung der Mammacarcinome noch immer maßgebend ist, unterscheidet man folgende Formen, die ich nach der Häufigkeit ihres Vorkommens aneinanderreihen will.

1. Scirrhus, charakterisiert sich klinisch durch die Tendenz zur Schrumpfung — oft ist die betreffende Mamma kleiner als die gesunde —, am Durchschnitt ähnelt er einer weiß glänzenden sehr derben Narbe. Durch Metastasen in der Haut oder den Lymphgefäßen der Umgebung entsteht die lentikuläre Form und endlich jene Form, bei der allmählich die ganze Haut des Thorax in einen starren Panzer umgewandelt erscheint. Dabei kommt es häufig durch Kompression der Venen in der Axilla und durch Lymphstauung zu enormen Schwellungen des Armes (Fig. 163).

2. Carcinoma simplex, fast ebenso häufig, setzt rundliche Tumoren von sehr harter Konsistenz. Auch bei dieser Form ist häufig ein diskontinuierliches Weiterschreiten auf die andere Mamma und die Haut des Thorax und Rückens bemerkbar.

3. Das Medullarcarcinom infiltriert meist die ganze Mamma, der durch dasselbe erzeugte Tumor ist weicher als bei anderen Krebsformen, am Durchschnitt meist graurötlich. Er stellt die maligneste Form der Mammacarcinome dar.

4. Der Gallertkrebs befällt vorwiegend alte Frauen, ist aber relativ selten. Durch Anhäufung des kolloiden Cewebes entstehen bienenwabenähnliche Hohlräume, die durch Bindegewebe getrennte Cysten vortäuschen können.

In bezug auf die histologischen Bilder aller dieser Formen muß auf die Allgemeinen Chirurgien, vor allem auf die instruktiven Zeichnungen in Billroth-Winiwarters Allgemeiner Chirurgie verwiesen werden.

Bei der sehr häufig unregelmäßigen Form des Mammaparenchyms und ihren zipfelförmigen Ausläufern, namentlich gegen die Axilla und gegen das Sternum zu, ist es begreiflich, daß manchmal Tumoren auftreten an Lokalisationen, an denen man für gewöhnlich kein Parenchym mehr vermutet, sonst ist der häufigste Sitz des Carcinoms in den äußeren Quadranten gelegen (60% nach v. Angerer).

Vom ursprünglichen Sitz verbreitet sich das Carcinom, kontinuierlich das Gewebe substituierend, über das gesamte Parenchym, dann gegen die Oberfläche zur Fixation und Substitution der Haut führend, weiters gegen die Tiefe auf Muskelfascie, Muskel und Thoraxwand übergreifend; sehr bald werden die axillaren Lymphdrüsen ergriffen, seltener wuchert das Carcinom in die Venen. Ist einmal der

Fig. 163.

Stauungsödem des Armes bei vorgeschrittenem Scirrhus mammae (an der Brust lentikuläre Metastasen).

regionäre Lymphapparat von Carcinomzellen erfüllt, dann kommen entferntere Lymphbahnen, nach oben die supraclavicular gelegenen, nach unten und innen die mit der anderen Seite kommunizierenden Lymphwege zur Infiltration, woraus auch das nicht zu seltene Vorkommen von carcinomatöser Lymphdrüsenschwellung in der Axilla der gesunden Seite seine ungezwungene Erklärung findet. Endlich sind die Lymphanastomosen mit dem subpleuralen, intrathorakalen Netze zu erwähnen. Die schönen Untersuchungen von Heidenhain, Rotter, Gerota, Ölsner etc. haben uns diese Ausbreitungswege auf Grund anatomischer Forschung und Verwertung klinischer Beobachtungen klargelegt.

In kurzen Zügen geschildert, ist mithin der klinische Verlauf des Brustdrüsenkrebses folgender: Die Kranke bemerkt einen kleinen schmerzlosen Knoten in der Tiefe der Brustdrüse; am häufigsten scheinen es die lateralen Quadranten zu sein, wo das Gebilde entsteht. Im Verlaufe einiger Monate wächst der Knoten zu einem hühnereigroßen, kindsfaustgroßen Knollen an; dabei treten höchstens zeitweilig lancinierende Schmerzen auf. Zu dieser Zeit wird die Diagnose auf Carcinom auf folgende Erwägungen basiert. Das Individuum steht in jenem Alter, wo Carcinome häufig vorkommen; der Knoten ist kein Entzündungsprodukt, da keine Symptome einer Entzündung vorausgegangen und auch im Augenblicke keine vorhanden sind; den gutartigen Neubildungen gegenüber hat der Tumor an einzelnen Stellen keine vollkommen strenge Begrenzung und ist verhältnismäßig schnell gewachsen. Zweifel entstehen demnach dort, wo ein entzündliches Stadium vorausgegangen ist; eine allgemeine

Empfindlichkeit des Tumors und eine deutliche Temperaturerhöhung der Brustdrüse spricht für Mastitis. Es gibt aber Fälle, wo die Differentialdiagnose zwischen Mastitis chronica und Carcinom nur auf der Beobachtung des weiteren Verlaufes begründet werden kann, indem bei Mastitis durch ein Suspensorium, durch feuchte Wärme, vielleicht auch durch Jod eine Besserung erzielt werden kann, bei Carcinom aber gewisse Symptome anftreten, die der Mastitis nicht zukommen. Als solche sind vor allem beachtenswert: die Einziehung der Brustwarze und die charakteristische Schwellung einer Achseldrüse. Die Einziehung der Brustwarze beruht darauf, daß der Knoten auf die Ausführungsgänge übergreift und somit schon von ziemlicher Tiefe aus einen Zug auf die Warze ausübt. Das Charakteristische der Drüsenschwellung liegt in der rundlichen Gestalt, bedeutenden Härte, Schmerz-

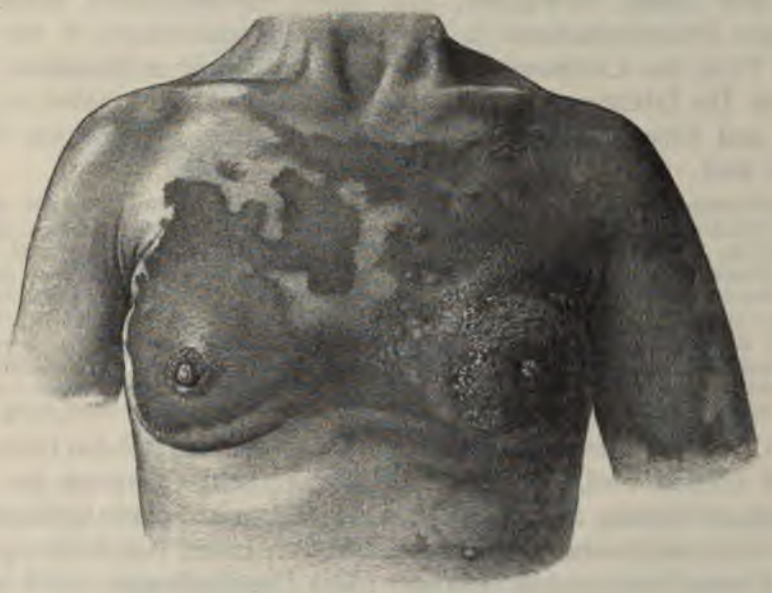
Fig. 164.

Doppelseitiges Mammacarcinom.

losigkeit, relativen Kleinheit und strengen Begrenzung der geschwellten Drüse; denn entzündlich geschwellte Drüsen sind flacher, weicher, empfindlich, größer und der leichten Infiltration der Umgebung wegen auch weniger scharf begrenzt. Neben der Einziehung der Warze, die fast in allen Fällen vorhanden ist, zeigt sich bald auch eine Fixierung der Haut über dem Tumor; die Cutis erscheint dabei eine Zeitlang etwas pastös infiltriert, an der Stelle der festesten Verwachsung aber augenscheinlich verdünnt. Bald treten an dieser Stelle sehr feine Venenzeichnungen auf und werden in demselben Maße dichter, je verdünnter die Cutis wird; sehr häufig wölbt sich diese Stelle in Form eines flachen Knollens hervor. Endlich erfolgt der Aufbruch, dadurch, daß die Haut langsam zerstört, d. h. substituiert wird und nur die Epidermisdecke an einer Stelle zurückbleibt, die blaugrau erscheint (trübes Medium vor einem dunklen Hintergrunde), bis auch die Epidermis gesprengt wird und das Neugebilde nun zutage tritt. Aus der Aufbruchöffnung sickern einige Tropfen einer dünnen Flüssigkeit. Durch analoge Aufzehrung der Haut vergrößert sich der Substanzverlust, das Neugebilde verschwärt. Nun treten mancherlei Bilder auf. In einigen Fällen verjaucht das Neugebilde im Bereiche des Geschwüres zu einer beträchtlichen Tiefe und es entsteht ein kraterförmiger Substanzverlust; in anderen Fällen wuchert das Neugebilde an den Rändern ganz auffallend hervor und quillt über die Hauträndер, diese gleichsam ausstülpend, mächtig hervor, so daß man an die Gestalt der Blüte einer Convolvulacee erinnert wird. In manchen Fällen zeigen sich frühzeitig mehrere Knollen; das Gebilde wächst gleichsam von mehreren Centren aus und bildet einen Komplex von ineinander übergehenden Knollen, so daß die Oberfläche der Drüse vielhöckerig wird und es zu mehreren Aufbruchstellen kommt.

Sowie das Gebilde nach vorn hin auf die Haut übergreift, so geschieht dies auch in der Richtung nach hinten auf das retromammäre Bindegewebe und sofort auf den Brustmuskel. Man kann dies daraus erkennen, daß der Knoten bei passiv gespanntem Pectoralis (Abduction des Armes), die Verschiebbarkeit in der Richtung der Faserung des Brustmuskels verloren hat, aber auch bei tiefer Inspiration weniger verschieblich als bei der Exspiration ist, weil in ersterem Falle die Muskulatur passiv gespannt, in letzterem entspannt ist (Payr). Endlich wuchert der Krebs durch die Muskulatur hindurch auch auf die Rippen und dringt durch diese hindurch gegen den Thoraxraum vor. Die Verwachsung mit den Rippen erkennt man daran, daß der Tumor gar nicht mehr verschiebbar ist. Während dieser Ausbreitung auf benachbarte Texturen werden die Achseldrüsen sämtlich infiltriert; sie fließen dann zusammen in ein hartes, knolliges Konvolut, welches die ganze Achselhöhle ausfüllt und durch Druck auf die Achselvene Ödem mit Cyanose der Hand, später des Vorder- und Oberarmes, durch totale Verlegung der Lymphbahnen ebenfalls Ödem bei Blässe der Haut – durch Druck auf das Achselgeflecht heftige Neuralgie hervorruft. Lange zuvor sind aber schon einzelne Lymphdrüsen oberhalb des Schlüsselbeines in derselben Weise als harte, kleine, runde Geschwülstchen fühlbar, wie es früher die Achseldrüsen waren, und soweit man aus den Sektionsbefunden entnimmt, geht dasselbe in denjenigen Lymphdrüsen vor, welche entlang der Mammaria interna im Thorax liegen. Schließlich bilden sich auch innere Knoten in der Lunge, in der Leber; es infiltriert sich das Mark der Spongiosa an einzelnen Stellen des Skelets (Wirbelkörper, Schenkelhals eventuell mit Spontanfraktur)

Fig. 165



Rotlaufähnliche Ausbreitung eines Mammacarcinoms.

und die ausgesprochenste Krebskachexie verzehrt die Kräfte der Kranken. Lokal gehen häufig noch bemerkenswerte Veränderungen vor sich; manchmal treten (frühzeitig) diskrete, linsengroße Krebsknötchen in der Haut der Umgebung auf; ein andermal wird die ganze vordere Thoraxfläche zu einer harten, homogenen, weißlichen, unter dem Messer kreischenden Masse umgewandelt, in welcher alle Texturen untergehen und die wie ein Küraß den Thorax bedeckt. Die Jauchung der exulcerierten Massen verdirbt dabei die Atmungsluft der Kranken; spontane Blutungen pflegen ihre Kräfte noch erfolgreicher zu gefährden. Und so endet das traurige Krankheitsbild oft nach jahrelanger Dauer (2–3 Jahre) unwiderruflich zum qualvollen Tode führend.

Manchmal befällt das Carcinom die Mamma (meist bilateral) nicht in Form eines circumscripten Knotens, sondern in toto als infiltrierter Krebs; die ganze Mamma ist gleichmäßig hart, halbkugelig, vergrößert, und wird bald an den Thorax fixiert (Fig. 164). Der atrophierende Krebs wiederum stellt manchmal nur eine Art von harter Platte dar, welche den größten Teil der Mamma substituiert und lange Zeit von stationärer Größe zu bleiben scheint. – Eine eigentümliche Form stellen die am unteren Umfange der Brust gerade in der Furche auftretenden harten, rundlichen Krebsknoten vor (Paget.) – Sehr selten sind die flachen Epitheliome des Warzenhofes. Weiters interessant und manchmal diagnostisch schwierig sind die Mammacarcinome mit rotlaufähnlicher Ausbreitung (Fig. 165).

Die einzige Möglichkeit, an Mammacarcinome erkrankte Frauen zu retten, liegt dermalen in der Operation; dies extra hervorzuheben, ist man heute mehr als früher

verpflichtet, weil immer wieder Mittel und Vorschläge auftauchen, die darauf hinausgehen, entweder medikamentös oder aber durch Röntgen- oder Radiumtherapie ohne Operation Mammacarcinome zur Heilung zu bringen. Alle diese Bestrebungen sind bei noch operablen Mammacarcinomen als derzeit verwerflich zu bezeichnen, weil so meist die wertvolle Zeit vergeht, in der eine Operation Chancen auf Dauererfolg bietet. Möglichst baldige Operation (Dollinger, dessen gute Dauerresultate anerkannt werden müssen, kargt hiebei nach Tagen und Stunden) ist, wenn überhaupt noch möglich, das einzige Mittel, um die sonst sicher Verlorenen zu retten. Da es aber nur zu häufig vorkommt, daß Frauen mit nicht mehr operablen Mammacarcinomen von seiten ihres Arztes der Rat erteilt wird, sich operieren zu lassen, da sie „ohne Operation verloren" sind, und mit dieser Belehrung dem Chirurgen zugeschickt werden, der sie aber als inoperabel abweisen muß, so sind dann die armen Frauen, die Rettungslosigkeit ihres Zustandes erkennend, auch psychisch gebrochen; darum ist es nötig, sich mit den Kontraindikationen bekannt zu machen. Wir operieren ein Mammacarcinom nicht mehr: 1. wenn es mit dem Thorax verwachsen, also diesem unverschieblich aufsitzt; 2. bei ausgebreiteten Drüsenmetastasen in der Fossa supraclavicularis; 3. bei der sog. lentikulären Form des Carcinoms, und endlich 4. bei inneren Metastasen (Lunge, Leber, Knochen). Die Erfahrungen an vielen Hunderten von Fällen haben zu diesen Regeln geführt und haben erkennen lassen, daß Operationen unter diesen Umständen aussichtslos sind.

Ausnahmsweise ist man veranlaßt, selbst bei aus angeführten Gründen als inoperabel erkanntem Brustkrebs dennoch zu operieren. Der palliative Eingriff erscheint geboten: bei starker Blutung und qualvoller Jauchung des Krebsgeschwüres, um das Leben zu verlängern, und besteht in diesen Fällen in Excochleationen, partiellen Excisionen mit plastischer Deckung. Wenn es dem Chirurgen z. B. gelingt, durch eine Hautplastik aus dem „Cancer apertus" einen „Cancer occultus" zu machen, so hören für eine Zeit die Blutung und Jauchung auf, die arme, auch psychisch deprimierte Frau kann sich unter diesen Umständen noch einmal etwas erholen. Nicht unerwähnt soll weiter bleiben, daß nach doppelseitiger Ovoriektomie ein Stillstand, nach anderen sogar ein Zurückgehen des Brustdrüsenkrebses beobachtet wurde, und daß die in so desparaten Fällen gewiß vollkommen berechtigte Röntgentherapie manchmal noch Besserung und Stillstand, hiemit auch Lebensverlängerung schaffen kann.

So lange aber ein Mammacarcinom nach den angeführten Gesichtspunkten als operabel erkannt wird, ist die möglichst energische Operation das einzige Mittel, um eventuell Heilung zu bringen. Aus zahlreichen statistischen Arbeiten geht hervor, daß in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen (bei Dollinger in 40%, an meiner Klinik [Finsterer] in 24·6% der Fälle) Dauerheilungen erzielt werden können. Unsere Erfolge haben sich wesentlich gebessert, seitdem man namentlich auf den Vorschlag von Rotter hin gelernt hat, in allen Fällen von Mammacarcinom in typischer Weise folgendermaßen vorzugehen:

1. Immer ist die ganze Drüse mitsamt ihren Ausläufern zu entfernen (daher spricht man von Exstirpation und nicht von Amputation).

2. Die Haut ist in weitem Umfang zu umschneiden und mitzuentfernen.

3. Die Achseldrüsen sind, wenn sie auch scheinbar noch gesund sind, exakt zu exstirpieren.

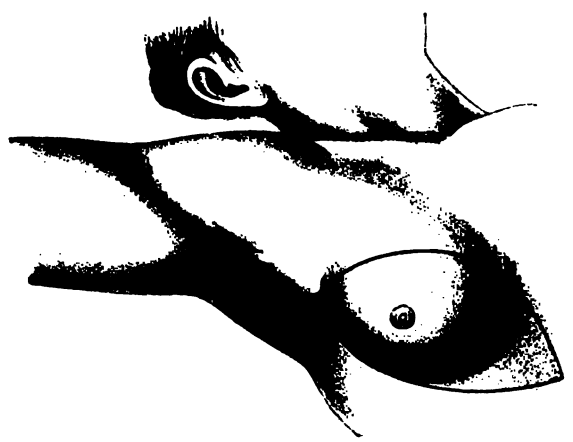
4. Der Musculus pectoralis ist wenigstens in seinem unteren Anteil mitzuentfernen.

Zur Begründung dieser Punkte sind folgende Tatsachen in Erinnerung zu bringen: Ad 1. Die Ausdehnung des Carcinoms im Parenchym der Mamma ist eine diffuse, meist viel weiter reichende, als es nach unserer klinischen Untersuchung wahrscheinlich erscheint; deshalb ist die ganze Drüse als erkrankt anzusehen. Ein großer Teil der lokalen Rezidiven aus früherer Zeit, wo man sich mit der Amputation begnügte, ging von zurückgebliebenen randständigen Parenchymteilen aus. Ad 2. Ebenso ist die Haut über dem Tumor als bereits erkrankt anzusehen, indem die Lymphgefäße derselben sich mit Carcinomteilen erfüllt erwiesen. Ad 3. Das häufig sehr frühzeitige Erkranken der axillaren Lymphdrüsen macht deren Exstirpation nötig. Ad 4. Nur mit der Entfernung des Pectoralis und des ihn

umgebenden Zellgewebes ist man sicher, daß man die großen, zur Achsel ziehenden Lymphgefäße, die sich sehr bald mit Carcinomzellen füllen, mitentfernt.

Regelrecht ausgeführt, ist mithin eine durch Carcinom notwendig gewordene Operation ein großer Eingriff, der volle chirurgische Gewandtheit und alle Behelfe, die reaktionslosen Verlauf garantieren, als notwendig voraussetzen. Ich betone dies ausdrücklich, weil ich den Eindruck gewonnen habe, daß vielfach der Ernst der Situation nicht richtig gewürdigt wird und sich Ärzte zur Ausführung der Operation entschließen, die nicht über die nötige Technik verfügen, und so eine ungenügend radikale Operation liefern. Der momentane Operationserfolg ist dann allerdings ein meist ausgezeichneter, aber sehr bald beweist die kontinuierliche Rezidive, daß ungenügend operiert wurde. Die zahlreichen, meiner Klinik zuströmenden derartigen Rezidivfälle berechtigen mich zu dem Ausspruch, die Operation eines Mammacarcinoms ist den chirurgischen Stätten, also den Fachchirurgen, vorzubehalten;

Fig. 166.



der nicht spezialistisch ausgebildete, gewissenhafte Arzt sollte niemals an eine solche Operation gehen, sondern Fälle seiner Klientel an chirurgische Stationen dirigieren.

Trotz der Größe des Eingriffes ist die Operationsgefahr, dank unseren aseptischen Vorkehrungen und der gesteigerten Technik eine minimale, der Wundverlauf meist ein kurzer.

Der Gang der Operation gestaltet sich folgendermaßen: Die narkotisierte, in halbsitzender Stellung gelagerte Patientin wird nach den Regeln der Aseptik gewaschen, die Axilla rasiert, das Operationsfeld mit sterilen Tüchern geschützt. Bei eleviert (Fig. 166) gehaltenem Arm beginnt der Schnitt an der vorderen Achselfalte, umkreist in 2 halbmondförmigen Schnitten die Mamma. Diese Hautschnitte führe ich gleich bis auf die Muskulatur, lasse mir nun durch Haken den Schnitt am Pectoralisrand auseinanderhalten, löse die axillaren Lymphdrüsen aus, durchschneide den Pectoralis und entferne unter gleichmäßigem Zuge, nur mit seichten Messerzügen nachhelfend, so von oben nach unten das Drüsenpaket und den Pectoral mitsamt der ihm aufliegenden Mamma. Ich lege Gewicht darauf, daß diese Entfernung von oben außen nach unten innen zu stattfindet, daß ferner nicht am Tumor selbst gedrückt und gezogen wird, weil ich hiedurch leichter eine Aussaat von Krebszellen vermeiden zu können glaube.

Der Exstirpation folgt exakte Blutstillung, genaue Revision der Achselhöhle, Entfernung des lockeren fetthaltigen Zellgewebes und möglichst komplette Naht. Ist diese nicht im ganzen Umfang möglich, so wird der zurückbleibende Defekt nach Thiersch gedeckt.

Die vernähte Wunde wird mit einer mehrschichtigen Lage steriler Gaze bedeckt und mit Kalikobinden verbunden. Dabei empfiehlt es sich, in den ersten Tagen den Arm mitzufixieren (Entfernung der Ringe wegen eventuellen Ödems der Hand).

Schon am nächsten Tage lasse ich die Patientinnen aufstehen, am 3. Tage umhergehen. Hiedurch vermeidet man die Gefahren der Rückenlage (Pneumonie). Bei glattem Verlauf werden am 10. Tage die Nähte entfernt und wird mit Bewegungsübungen des Armes begonnen.

Manche Chirurgen, namentlich aber amerikanische, gehen mit der Operation noch weiter, indem sie prinzipiell die Clavicula temporär resezieren und alle Lymphdrüsen längs der großen Gefäße und Nerven, bis hinauf in das seitliche Halsdreieck, entfernen. Die nach dieser Operation resultierende Wunde ist eine immense, dennoch scheint es, daß auch hiedurch die Dauerresultate keine wesentlich besseren sind.

Ich habe mir zum Prinzip gemacht, meine, wegen Carcinom operierten Patienten nach Jahresfrist einer genauen Revision zu unterziehen, um eventuell entstandene Rezidivknoten rechtzeitig zu entdecken und die Excision vornehmen zu können.

Bei eingetretener Rezidive, die entweder eine lokale oder eine regionäre sein kann, hat man zu erwägen, ob eine neuerliche Operation Aussicht auf Erfolg bietet. Erscheint der Rezidivknoten exstirpabel, so muß die Rettung durch abermalige Operation versucht werden. So habe ich an einer Frau, an der noch Billroth die Exstirpation ausgeführt hatte, 5mal Rezidiven entfernt, und endlich doch Stillstand erreicht, so daß die betreffende Patientin sich jetzt schon das 6. Jahr vollkommen gesund fühlt.

Die männliche Mamma unterliegt in der Pubertät nicht selten einer spontanen Entzündung; auch Tumoren kommen in derselben vor, die Fibrome sogar häufiger als in der weiblichen. Carcinome derselben kommen nach Billroth im Verhältnis zu den weiblichen 50mal seltener vor. Sie befallen meist ältere Männer und sind prognostisch recht ungünstig, da sie sehr bald zur Metastasierung in den Lymphdrüsen führen. Auch sie erfordern energischeste Exstirpation, ähnlich den bei weiblichen Patienten.

H. Neuralgie der Mamma. Selten erscheint diese Krankheit, die sich durch anfallsweise auftretende Schmerzen in der Brustdrüse mit Ausstrahlung auf den Hals, in die Schulter und dabei durch Mangel jeglicher Veränderung in dem Organe selbst charakterisiert. Sie kommt zwischen dem 15.–50. Lebensjahre vor, meist bei nervösen, hysterischen Personen, bei denen dann eine an Psychose grenzende Carcinomangst entstehen kann. Ich habe durch Pyramidon und Kaltwasserkuren, durch energischen Zuspruch allmählich Heilung eintreten sehen.

Literatur: v. Angerer, in Bergmann-Bruns' Handbuch der prakt. Chirurgie. – Billroth, Krankheiten der Brustdrüse. Deutsche Chir., XLI. – E. Payer, in Albert-Hocheneggs Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 1907, dem auch die nach Abbildungen der klinischen Sammlung hergestellten Zeichnungen entnommen sind. – Rotter, Zur Topographie des Mammacarcinoms. A. f. kl. Chir. 1899.

Albert-Hochenegg.

Register zum II. Bande.

A.

Aachen I **1**.
Abasie I **3**, ohne Astasie I 5.
Abasie-Astasie I **3**, unbewußte, hysterische I 3, I 6, hypochondrische I 3, I 5, affektive I 4, als Zwangsvorstellung I 4, Symptomatologie I 5, trepidante u. pseudocerebellare Form I 5, Krampferscheinungen I 5, Verlauf I 5, Vorkommen I 6, Diagnose, Differentialdiagnose I 6, Prognose I 7, Therapie I 7.
Abbazia I **8**.
Abdomen II 324.
Abdominale Kompression II 415.
Abdominalreflexe bei Typhus I 37.
Abdominaltyphus I **8**, Ätiologie I 9, anatomische Veränderungen I 18, Symptomatologie I 22, Diagnose I 45, Therapie I 52, künstliche Erzeugung I 11, Epidemien I 12, Verbreitungswege I 12, Übertragung I 16, Eingangspforte des Erregers I 17, Reinfektion I 18, u. Jahreszeit I 18, Verbreitung geograph. I 18, Morbidität I 18, Stadien I 22, Fieberverlauf I 23, Erscheinungen an den Organen I 25, Verlaufseigentümlichkeiten I 41, Rezidive, Rekonvaleszenz I 43, Mortalität I 43, bakteriologische Methoden I 47, Serumdiagnostik I 48, Prophylaxe I 52, Desinfektion der Abgänge I 54, Behandlung, eigentliche, specifische, I 56, hygienisch-diätetische I 63.
Abduktionsprismen II 10.
Abführmittel I **68**, Verhalten im Körper I 68, Nebenwirkungen I 73, Indikationen, Kontraindikationen I 74, und Abort I 74, Anwendungsformen I 75, bei Ascites I 878.
Abfuhrverhältnisse bei Typhus I 52.
Ablepharie I 76.
Abortus I **77**, Definition I 77, Häufigkeit I 78, Ätiologie I 79, Verlauf I 81, Symptome des drohenden I 81, Wehen bei I 82, protrahierter I 82, unvollkommener I 83, Folgezustände I 84, Prognose I 85, Behandlung I 85, Behandlung des drohenden I 86, Indikationen zum operativen Eingriff I 87, Behandlung der pathologischen Folgezustände I 89, Einleitung des künstlichen I 98 (cf. auch Frühgeburt), Prognose für die Mutter I 99.
Abortus (forensisch) I **99**.
Abrastol I 865.
Abrin I **107**, Wirkung auf die Conjunctiva I 108.
Abrus precatorius I 107.
Abrusgift I 110.
Absceß I **111**, heißer, phlegmonöser I 111, kalter I 112, -wandung I 112, Inhalt I 113, Größe I 113, Richtung I 114, Mechanik des Aufbruches I 114, Ätiologie I 114, Diagnose I 114, Prognose I 116, Therapie I 117, metastatischer, Therapie I 118, tiefliegender, Therapie I 118, im Gehirn I 119, in der Schilddrüse I 119, in der Leber I 119, Lunge I 119, Parotis I 119, Tonsille I 119, Niere I 120, Harnblase I 120, Hoden I 120, Mamma I 120, Knochen I 120, in Gelenken I 120, im Zellgewebe I 120, retrooesophagealer I 120, peripleuritischer I 120, retroperitonealer I 121, subphrenischer I 121, paranephritischer I 121, perinephritischer I 121, parametritischer I 121, periurethraler I 121, periartikularer I 121, peritonsillärer I 523, retrobulbärer II 125, prämammärer II 863, intramammärer II 863, retromammärer II 865.
Absinthe, grande I 121.
Absinthin I 121.
Absinthium I **121**, Präparate I 123.
Absterben des Foetus I **123**, Ätiologie I 123, Häufigkeit I 125, Veränderung des Foetus nach I 126, Diagnose I 128.
Abwaschungen, kühle b. Typhus I 60.
Acetanilid I **129**, I 404.
Acetonchloroform I 363, I 485.
Acetphenetidin I 404.
Acetylparaamidoschwefelsäure I 131.
Acetylsalicylsäure II 1.
Acetyltropin II 83.
Achromatophile Erythrocyten II 664.
Achsel I **132**, Hämatome der I 133, Aneurysmen der I 133, Verletzungen der Gefäße und Nerven I 134, Entzündungen in der I 134, Neubildungen I 136, Unterbindungen in der I 136.
Acidum arsenicosum I 754.
Acidum benzoicum II 423.
Acidum boricum II 710.
Acidum borussicum II 557.
Acidum formicicum I 393.
Acidum hydrobromicum II 778.
Acidum hydrocyanicum, hydrocyanatum II 558.
Acidum succinicum II 444.
Acne I **138**, vulgaris I 138, punctata I 139, Comedonen I 139, -bacillen I 139, pustulosa I 139, rosacea I 140, varioliformis (Kaposi) I 142, necrotica I 142, exulcerans serpiginosa nasi I 142, urticata I 143, artificialis I 143, Jod- I 143, Brom- I 144, cachecticorum I 144, teleangiectodes I 144, eczématique I 140.
Acnitis I 144.
Acoin C I 144.
Acoine I **144**.
Aconit I **145**.
Aconitin I **145**.
Aconitinnitrat I 149.
Aconitknollen I 149.
Aconitum Napellus I 146.
Acria I **150**.
Actinomycespilz I 151, Züchtung I 154, Färbung I 155.
Actinomycosis I **151**, Geschichtliches I 151, bei Tieren I 155, beim Menschen I 156, Verlauf und Krankheitsbild I 161, Diagnose, Prognose I 161, Behandlung der, beim Menschen I 164, der Blase II 505, der Mamma II 867, pathogene Cladothricheen I 164.
Aculeata II 472.
Aculeus II 472.
Acupunctur I **166**, I 502.
Adam-Stokessche Krankheit I 847.
Addisonsche Krankheit I **168**, II 170, Symptomatologie I 169, Dauer I 171, pathologisch - anatomischer

Befund I 171, Therapie I 174.
Adductionsprismen II 10.
Adenoide Vegetationen I **175**, Ätiologie I 175, Symptome I 179, objektiver Befund und Diagnose I 185, Behandlung I 186, Rezidive I 191.
Adenom I **192**, und Cystome I 192, I 205, des Verdauungstractus I 195, der Atmungswege I 197, des Uterus I 197, der äußeren Haut I 198, der Speicheldrüsen I 199, der Schilddrüse I 200, der Nebenschilddrüse I 201, der Leber I 202, der Niere I 203, der Nebenniere I 204, der Mamma II 870, Beziehung zu Carcinomen I 207.
Adenomyom I 198.
Adenotom I 188, I 192.
Adeps Ardae I 209.
Adeps caninus I 209.
Adeps Castoris I 209.
Adeps Cati I 209.
Adeps Ciconiae I 209.
Adeps colli equini I 209.
Adeps gallinaceus I 209.
Adeps humanus I 209.
Adeps leporis I 209.
Adeps Lupi I 209.
Adeps medullae bovis I 209.
Adeps pedum tauri I 209.
Adeps suillus I **208**.
Adeps suillus benzoatus I 208.
Adeps Taxi I 209.
Adeps ursinus I 209.
Adeps vulpinus I 209.
Aderlaß I **209**, II 651, Geschichte I 209, physiologische Wirkung I 209, II 653, bei Kreislaufstörungen I 213, bei Pneumonie I 213, bei Apoplexie I 213, bei Chlorose I 214, bei Überladung des Blutes mit Giftstoffen I 215, bei Kohlenoxydvergiftung I 215, bei Eklampsie I 216, zur Antiphlogose u. Antipyrese I 216, Technik I 217, am Fuß I 218.
Aderpresse II 699.
Adipocire I **219**, u. Verwesung I 219, -bildung in Einzelgräbern I 221, Bedingung der -bildung I 224, bei Wasserleichen I 226, mikroskopische Untersuchung der Gewebe bei I 227, chemische Zusammensetzung I 228, Bildung des Fettwachses I 230, Zeitfolge der Fettwachsbildung I 235.
Adnextumoren, Behandlung II 418.
Adonidin I 238.
Adonis aestivalis, capensis, cupaniana, gracilis I 239.
Adonis vernalis I **238**.
Adorin I **239**.
Adrenalininjektionen und Arteriendegeneration I 774.
Adstringentia I **239**.
Adventitia der Arterien I 769.
Adynamie I **240**.
Aegophonie II 149.
Aeluropsis I **240**.
Aether I **240**.
Aether aceticus I **244**.
Aether aethylo-aceticus I 244.
Aether amylonitrosus I 451.
Aether bromatus II 788.
Aether chloratus I 245.
Aether formicicus I 245.
Aether jodatus I 245.
Aether nitrosus I **244**.
Aether sulfuricus I 240.
Aether valerianicus I 245.
Aetherrausch I 243.
Aethylalkohol I 348.
Aethylamygdophenin I 448.
Aethylanilin I 553.
Aethyläther I 240.
Aethylbromid II 788.
Aethylen I **245**.
Aethylenbromid II 796.
Aethylenchlorid I 245.
Aethylidenchlorid I 245.
Aethylviolett I 556.
Agaricin I 246.
Agaricinum I 246.
Agaricol I 246.
Agaricus I **245**, I 381, als Abführmittel I 69.
Agaricus albus I 245, chirurgorum I 247, praeparatus I 245, quercinus praeparatus I 247.
Agaroberflächenkultur II 262.
Agenesie I **247**.
Agglutinationsfähigkeit und Schutzvorrichtung des Organismus bei Typhus I 45.
Agglutinationswirkung d. Blutserums I 49.
Agglutinine bei Typhus I 11.
Agglutininrezeptoren, Ehrlichsche I 50.
Agonie I **247**.
Agoraphobie I **249**, I 4, Ursache, Prognose, Therapie I 251, Einteilung I 255.
Agraphie, centrale, intercentrale, corticale, transcorticale I 682.
Agropyrum I **255**, repens I 255.
Agtstein II 444.
Agurin I **256**.
Ajaccio I **257**.
Ainhum I **257**.
Aix-les-Bains I **259**.
Akathisie I 5.
Akidopeirastik I 168.
Akklimatisationskatarrhe II 829.
Akkommodation I **260**, Mechanismus I 260, -impuls I 267, -breite I 268, -lähmung I 275, bei Typhus I 39, -krampf I 278, Therapie I 281.
Akne s. Acne.
Akratothermen I **281**, II 237, elektrisches Verhalten I 282, Radioaktivität I 282, Wärme I 282, indifferente I 282, wärmesteigernde I 282, Indikationen I 283, Bademethode I 284.
Akrodynie I **285**.
Akromegalie I **287**, II 170, Symptomatologie I 287, Verlauf I 295, Dauer I 295, pathologische Anatomie I 296, Pathogenese I 298, Erklärung der I 303, Diagnose I 303, Verwechslung mit anderen Krankheiten I 304, Therapie I 305, symptomatische Behandlung I 306.
Akroparästhesie I **306**.
Alalie I 686.
Alap, Bitterwasser II 477.
Alapurin II 611.
Alaun I **307**.
Albargin I **308**.
Alboferrin I **309**.
Albuminimeter I 315, II 496.
Albuminurie I **310**, Einteilung I 310, physiologische I 317, I 320, infolge Veränderungen des Blutlaufs in den Nieren I 317, infolge Veränderungen der Epithelien und Gefäße I 318, infolge veränderter Blutmischung I 319, regulatorische I 320, gesunder Menschen I 321, der Neugeborenen I 322, pathologische I 323, orthostatische I 323, cyclische I 323, bei febrilen Erkrankungen I 325, febrile I 325, bei Nierenerkrankungen I 327, Diagnose I 328, Therapie I 329.
Albumosen I 330, im Blute II 671.
Albumosurie I **332**, I 311, I 314.
Alcarnose I **335**.
Aldoxime I **336**.
Alexie, centrale, intercentrale, präcentrale, subcorticale I 681.
Alimentäre Intoxikation der Kinder II 748.
Alizarin I 582.
Alkalipersulfate I **336**.
Alkalische Kochsalzwässer I 1.
Alkalische Mineralwässer I **337**.
Alkalisch-salinische Quellen I 341.
Alkanna I **345**.
Alkaptonurie I **345**, II 164,
Alkohol I **348**, physiologische Wirkung I 349, als Nährmittel I 350, Ausscheidung I 352 und Körperwärme I 353, therapeutische Verwendung I 355, -präparate I 358, in der Typhustherapie I 64, I 66, absolutus I 359, zur Antisepsis I 610.
Alkoholataxie II 36.
Alkohole I **360**.
Alkoholismus I **364**, akuter I 364, chronischer I 366.
Alkoholneuritis II 602.
Aloe I **367**, I 69, I 72, Pharmakognosie und Chemie der I 367, Geschichte und Wirkungsart I 368, Vergiftung mit I 369, arzneiliche Verwendung I 370, pharmazeutische Präparate I 371.
Aloe africana, capensis, ferox, lucida, Perryi, socotrina I 367.
Aloes I 367.
Aloès I 367.
Aloin I 75, I 76, I 368.
Alopecie I 372.
Alopecia acquisita (senilis und praematura), adnata I 372, areata I 373, atrophicans I 375, furfuracea s. pityrodes I 377, neurotica I 375, praematura idiopathica I 373, praematura symptomatica I 376.
Alsol I **378**.
Alterantia I **379**.
Althaea I **379**, officinalis I 379.
Alumen I 307.
Aluminium aceto-tartaricum I 378.
Aluminiumpräparate I **307**.
Amanita citrina I 381, mappa I 382.

Amanita phalloides I **381**, Vergiftung mit I 382, biologische Reaktionen I 383, chemische Zusammensetzung I 383.
Amanita verna, viridis I 381.
Amara I **384**.
Amara pura, mucilaginosa, aromatica, salina I 384.
Amarin I **384**.
Amaurose I **385**, Arten der Sehstörung I 386, simulierte A. I 387, centrale I 388, transitorische I 388, hysterische, imaginierte I 389, A. fugax, epileptiforme I 389, Therapie I 391.
Amblyopie I **385**, I 389, I 580, Alkohol-, Tabaks- I 390, Intoxikations- I 390, hysterische I 390, congenitale, hereditäre I 391, ex anopsia I 391, Therapie I 392.
Ambra I **392**, alba I 393, flava I 393, II 444, grisea, nigra I 393.
Ambrafett I 393.
Ambrain I 393.
Ameisen I **393**.
Ameisensäure I **393**.
Amenorrhöe I **394**, Definition, Vorkommen I 394, vorübergehende I 394, Symptomatologie I 395, Prognose I 396, Therapie I 397.
Amentia I **397**, Ätiologie I 399, Verlauf I 400, Prognose I 402, Differentialdiagnose I 402, Therapie I 403.
Amidoacetal I **404**.
Amidobenzol I 552.
Amidophenole I **404**.
Amme I **406**, Indikationen I 407, Kontraindikationen I 407, Alter der I 409, Untersuchung der I 409, Säugling I 412.
Ammenmilch I **406**, Zusammensetzung I 410, mikroskopische Untersuchung I 411.
Ammoniämie I **413**, I 418, Symptome I 414, Behandlung I 415.
Ammoniacum I 418.
Ammoniak I **415**.
Ammoniakgummi I **418**. **415**.
Ammoniakvergiftung I
Ammoniakpräparate I 416.
Ammonium benzoicum II 425.
Ammonium bromatum II 779, II 786.
Ammonium solutum II 425.
Ammonium succinicum II 445.
Ammoniumbasen I **419**.
Ammoniumbromid II 779.
Ammoniumpersulfat I 336.
Amnesie nach Blitzschlagverletzungen II 635.
Amphiboles Fieberstadium I 24.
Amputation I **420**, geschichtlicher Rückblick I 420, Indikationen I 424, Kontraindikationen I 425, Gefährdung des Lebens durch I 427, Statistik I 427, Ausführung der I 430, Vorbereitung für die I 432, Nachbehandlung I 441, Zufälle bei I 444, Ersatz amputierter Glieder I 445.
Amygdalae I **447**.
Amygdalae dulces I 447.
Amygdalae amarae I 448.
Amygdalin I **448**, I 447, II 588, II 589.
Amygdophenin I **448**.
Amylanilin I 553.
Amylen I **449**.
Amylenhydrat I **449**.
Amylenum I 449.
Amylenum hydratum I 449.
Amylium nitrosum I 451.
Amylnitrit I **451**, I 537,
Amyloform I 453.
Amyloid I 453, chemische Konstitution I 454, Reaktionen I 458, geschichtetes I 472.
Amyloidablagerung I 453.
Amyloidentartung I **453**, mikroskopisches Bild I 454, Vorkommen I 455, Ätiologie I 456, I 457, Histologie der I 461, klinische Bedeutung I 469, Symptome I 469, Diagnose I 470, Prognose I 470, Therapie I 471, der Arterien I 774, des Pankreas II 335.
Amyloidkörper I **472**, corpora versicolorata I 473, corpora flava I 473.
Amyloidmilz I 461.
Amyloidniere I 462.
Anaemia montana I 567.
Anaerobienkultur II 263.
Anämie I **477**, endogene vasculäre I 478, Folgen der lokalen I 479, Symptome I 480, Behandlung I 481, progressive II 663.
Anästhesie, lokale bei adenoiden Vegetationen I 188, der Wäscherinnen I 307, nach Blitzschlag II 635.
Anästhesin I **481**.
Anaesthesinum hydrochloricum I 483.
Anagyrin I 484.
Anagyrinum hydrobromicum I 484.
Anagyris I **484**.
Anagyris foetida I 484.
Anaplasie I **484**.
Anarthrie I 686.
Andira inermis II 428.
Andromedotoxin I **485**.
Anesin I **485**.
Aneson I 485.
Anetol I 561.
Aneurysma I **485**, Entstehungsweise I 486, Häufigkeit der einzelnen Formen I 487, Zustandekommen I 489, Verlauf I 492, Symptome und Diagnose I 493, Behandlung I 494, Einteilung I 811, Ursache und Entstehung I 814, Folgezustände I 816, parasitäres I 819, Arrosions- I 820, Orbital- I 506, Knochen- I 512, tuberkulöses I 820, der Aorta I 643, I 814, der Aorta abdominalis I 648, der A. anonyma I 504, I 508, der A. carotis I 505, I 508, der A. vertebralis I 506, der A. subclavia I 506, der A. axillaris I 507, der A. brachialis I 507, der A. iliaca externa I 508, I 510, der A. femoralis I 508, I 509, I 510, der A. glutaea I 508, der A. ischiadica I 508, der A. poplitea I 509, I 510, der A. hepatica I 517.
Aneurysma anastomoticum I 826.
Aneurysma arterio-venosum I 514.
Aneurysma cirsoides I 511, I 541, I 826, deuteropathicum I 819, dissecans I 822, racemosum I 511, I 826, I 827, spurium I 825, traumaticum diffusum I 513, traumaticum s. spurium I 513, varicosum I 826, verum spontaneum I 813, verum traumaticum I 821.
Aneurysmen, miliare der Gehirnarterien I 818.
Aneurysmenbildung, multiple I 788.
Angelica I **518**.
Angelicin I 518.
Angina (lacunaris) I **518**, catarrhalis, phlegmonosa, fibrinosa, syphilitica s. Pharyngitis, Ätiologie I 519, Pathologie, I 522, Symptome I 522, Beschwerden, I 523, Komplikationen I 523, Nachkrankheiten I 523, Diagnose I 523, Therapie I 524, traumatische I 521, bei Typhus I 28.
Angina follicularis s. lacunaris.
Angina Ludovici I 519, I 157.
Angina pectoris I **525**, I 840, I 851, Symptome und Formen I 525, Dauer des Anfalls I 526, Häufigkeit I 527, und Asthma cardiale I 528.
Angina pectoris vasomotoria I 528, I 530, Ätiologie und Pathogenese I 529, Diagnose I 535, abdominelle Form der I 535, Prognose, Therapie I 536.
Angina Vincenti I 519.
Angiom I **541**, kavernöses I 542, Verlauf I 544, Diagnose, Behandlung I 545, der Mamma II 870.
Angioma arteriale racemosum I 512, serpentinum I 827.
Angiotripsie II 704.
Angostura I **549**.
Anguillula intestinalis et stercoralis I **550**, I 577.
Anguilluliasis s. Anguillula.
Angusturarinde I 549.
Angusturin I 549.
Anhalonium I **551**.
Anhydrämie II 654.
Anilin I **552**, I 404, I 130, II 661.
Anilinbraun I 555.
Anilinfarben I **555**, zur Bakterienfärbung II 256.
Anilinrot I 555.
Anilinvergiftung I **552**.
Anilipyrin I **556**.
Aniodol I **557**.
Aniria I 557.
Aniridia I **557**, totalis, partialis, congenita I 557, Komplikation I 558, path. Anatomie I 559, Therapie I 560.
Aniridismus I 557.
Anis I **560**.
Aniscampher I 561.
Anisodus laurus II 77.
Anisöl I 560.
Ankyloblepharon I **561**, II 624.
Ankylose I **562**.
Ankylostoma americanum I 567, I 570.
Ankylostoma duodenale I **566**, Dubini I 567.
Ankylostomiasis I 571, Symptomatologie I 573,

path. Anatomie I 576, Diagnose I 577, Prognose I 577, Prophylaxe I 578, Behandlung I 579.
Annidalin I **730**.
Anopsie I **580**.
Antaphrodisiaca I **581**.
Antemetica II 757.
Anthrarobin I **582**.
Anthrasol I **582**.
Antidota I **583**.
Antidotenverzeichnis I 584.
Antifebrin s. Acetanilid.
Antimoine I 586.
Antimon I **586**.
Antimonpräparate I 587.
Antimony I 586.
Antimonbutter I 592.
Antimonjodid I 593.
Antimon, metallisches I 593.
Antimonspiegel I 765.
Antimonial Powder I 593.
Antipyretica I 129, in der Typhustherapie I 59.
Antipyrin I **593**, Wirkungsart I 594, klinische Verwendung I 595, Nebenwirkung I 597, in der Typhustherapie I 62.
Antisepsis und Asepsis I **599**, Geschichte I 599, Wesen der Wundbehandlungsmethoden I 602, Sterilisationsmethoden und deren Anwendung I 603, Bestandteile antiparasitärer Verbände I 610, die Formen des antiparasitären Verbandes und der Wundheilungsmethoden I 616, Antisepsis im Kriege I 618.
Antiseptica I **620**, innerliche Darreichung der I 624.
Antiseptin I **625**.
Antiseptol I **625**.
Antispasmin I **625**.
Antithermin I **625**.
Antithyreoidin II 296.
Antitoxine I **625**, Entstehung I 626, Bildungsort I 629, lokale Erzeugung I 629, Ort I 630, im Serum normaler Tiere I 630, Gewinnung I 630, Wirkung auf Toxin I 632, Mengenbestimmung I 633, Schicksale im Körper I 634, die wichtigsten bisher gefundenen I 635.
Antitussin I **635**.
Antitussin Verweij I 635.
Antityphusserum I 57.
Antrophore II 717.
Anurie I **635**.
Anytin I **638**.
Anytole I **638**.
Anzeigepflicht bei Typhus I 53.
Aorta, Krankheiten derselben I **639**, Endaortitis chronica I 639, Erweiterungen I 643, Ruptur I 650, Verengerungen I 651, chlorotische I 771, Arteriosklerose der I 792, und der Brustaorta I 843.
Aorta abdominalis, Unterbindung der II 385.
Aortaptose I **653**.
Aortenaneurysma I 643, Symptomatologie und Diagnostik I 644, Druckerscheinungen I 646, Verlauf I 647, Prognose I 648, Therapie I 649.
Aortengeräusche II 154.
Aortenstenose I 642, I 802, I 823.
Aortensystem, Hypoplasie des I 651, I 771.
Aortitis I 803.
Aortitis fibrosa I 804.
Aortitis syphilitica I 804.
Aortitis, sklerogummöse I 805.
Aphakie I **655**, Ursachen, Symptome, Diagnose I 655, dioptrische Verhältnisse I 656, Rotsehen bei I 657, Sehschärfe bei I 658, Akkommodation bei I 659, Korrektion der I 659, künstliche zur Myopieheilung I 661.
Aphasie I **664**, normale Sprachvorgänge I 664, Störungen des Sprachverständnisses I 673, Störungen d. Sprechens I 677, Störungen des Lesens I 681, Störungen des Schreibens I 681, Untersuchungsmethoden I 682, gemischte u. partielle A. I 684, Begleitsymptome außerhalb der Sprachsphäre I 685, Abgrenzung der motorischen A. von den Anarthrien I 686, Diagnose des path.-anat. Prozesses I 687, Differentialdiagnose und Prognose I 688, Therapie I 689.
Aphasie, intercentrale I 678, sensorische I 673, subcorticale sensorische I 674, transcorticale sensorische I 676, centrale motorische I 679, funktionelle I 688, transitorische I 688, I 717.
Aphonie I **689**, centrale I 690, periphere I 690, essentielle I 693, saturnina II 596.
Aphrodisiaca I **694**.
Aphthen I **695**, die echten I 695, Bednarsche I 696, -seuche I 698.
Aphthongie II 469.
Apiin I 699.
Apiol I **699**.
Apiolum album crystallisatum I 699.
Apis mellifica II 473.
Aplasie I **699**.
Apoatropin II 83.
Apocodein I **700**.
Apolysin I **701**
Apomorphin I **701**.
Apoplexia sanguinea cerebri s. Gehirnblutung.
Apoplexie I **704**.
Appendicitis I **704**, akute, chronische I 704, katarrhalische, simplex I 705, perforativa I 705, gangränöse I 705, tuberculosa I 705, actinomycotica I 705, Ätiologie I 705, path.-anat. Veränderungen I 706, Symptome und Diagnose I 709, akuter Anfall I 709, Prognose I 711, Differentialdiagnose I 712, Therapie I 713, Operation im akuten Anfall I 713, im Intervall I 715.
Apraxie II 34.
Aprosexia I **716**, I 184.
Apsithyria I **717**.
Apyonin I 556.
Aqua amygdalarum amararum I 448.
Aqua ardens I 348.
Aqua aromatica II 268.
Aqua Asae foetidae composita I 864.
Aqua Aurantii florum II 138.
Aqua cephalica II 268.
Aqua florum Naphae II 138.
Aqua foetida antihysterica I 864.
Aqua Goulardi II 594.
Aqua Petroselini I 699.
Aqua Pruni Padi II 559.
Aqua vulneraria spirituosa I 123.
Arbeitsneuralgien II 718.
Arco I **717**.
Argentol I **718**.
Argyria I **718**.
Argyrosis I **718**, allgemeine I 719, lokale I 721, Anatomie I 723, Pathogenese I 725.
Arhéol I **729**.
Arhovin I **729**.
Aristochin I **729**.
Aristol I **730**.
Aristolochia I **731**.
Aristolochin I 731.
Armenpflege I **731**.
Armenkrankenpflege I **731**.
Armnervenlähmung I **739**, Plexuslähmungen I 739, Lähmungen einzelner Armnervenstämme I 740.
Arnica I **745**.
Arnica montana I 745.
Arnicatinktur I 746.
Arrestantenlähmung I 742.
Arrhénal I **746**.
Arrosion der Arterien I 779.
Arsen I **746**, -verbindungen I 747, Wirkungsart der -verbindungen im Körper I 747; arzneiliche Verwendung I 752, Nebenwirkungen I 755, akute Vergiftung I 756, chron. Vergiftung I 759, Path.-anat. der -vergiftung I 763, Forensisches und Chemisches über -verbindungen I 764, Therapie der akuten -vergiftung I 767, -präparate I 754.
Arsen, metallisches I 747, I 757.
Arsendisulfid I 747, I 757.
Arsenhaltige Anilinfarben I 747, I 757.
Arsenicum jodatum I 755.
Arsenige Säure I 747, I 757.
Arsenikpapier II 815.
Arsenmehl I 747.
Arsenmelanose I 755.
Arsenneuritis I 760.
Arsensäure I 747.
Arsensäureanilid I 754.
Arsenspiegel I 765.
Arsentrisulfid I 747, I 757.
Arsenwasserstoff I 747, II 661, Vergiftung mit I 762.
Arsoniumbasen I 419.
Arsynal I 746.
Artemisia I **768**.
Artemisia Absinthium I 121, I 768.
Artemisia cina Berg I 768.
Artemisia vulgaris I 768.
Arteria axillaris, Unterbindung in der Achsel I 136, Unterbindung unter dem Schlüsselbein I 137.
Arteria glutaea, Verletzung II 373, Unterbindung II 386.
Arteria iliaca communis, Unterbindung der II 386.
Arteria iliaca externa, Unterbindung der II 385.
Arteria iliaca interna (hypogastrica), Unterbindung der II 386.

Arteria ischiadica, Verletzung II 373, Unterbindung II 386.
Arteria pulmonalis, Atherosklerose der I 796.
Arteriektasie, diffuse I 511, Therapie I 513.
Arterien (path.-anat.) I **768**, normaler Bau I 768, Veränderungen der Elastizität und Dehnbarkeit I 770, Veränderungen der Weite und Wanddicke I 771, Bildung der Kollateralarterien I 772, Degenerationen I 773, Thrombose und Embolie I 775, Kontinuitätstrennungen I 777, die entzündlichen Erkrankungen der I 779, Atherosklerose, Arteriosklerose I 792, schwielige Sklerose der Aorta I 804, Aneurysma I 811, sarkomatöse Geschwülste I 828.
Arterienentzündung I 780 (cf. auch Arteriitis), akute, verruköse, ulceröse I 780, eitrige I 781, syphilitische I 784, tuberkulöse I 789.
Arterientöne II 156, -geräusche II 157.
Arteriitis I 780, obliterans I 783, syphilitica I 784, nodosa proliferans I 788.
Arterionekrose I 774.
Arteriosklerose I 792 (cf. Atherosklerose), syphilitische I 805.
Arteriosklerose (klinisch) I **831**, Ätiologie und Pathogenese I 831, Symptome und Verlauf I 837, A. mit gesteigertem Gefäßdruck und Herzhypertrophie I 838, Sklerose der Brustaorta I 843, der Coronararterien I 844, Beteiligung der Nieren I 847, anderweitige Lokalisationen I 848, Diagnose, Prognose I 851, Therapie I 852.
Arteriotomie I **858**.
Arthrektomie I 863.
Arthritis deformans I 304.
Arthrodese I **859**.
Arthrotomie I **862**.
Asa dulcis II 422.
Asa foetida I **864**, Pragensis I 864.
Asaprol I **865**.
Ascaris lumbricoides I 577, II 324.
Ascites I **865**, II 298, ikterischer, opalescens, adiposus, chylosus I 866, II 323, gelatinosus, blutiger, seröser I 867, angeborener I 871, abgesackter I 873, anatomische Veränderungen I 865, Ätiologie I 869, Symptome I 871, Entwicklung, Verlauf, Dauer I 874, Diagnose I 875, Prognose I 877, Therapie I 877.
Asepsis s. Antisepsis.
Aseptol I **881**.
Asparagin II 420.
Asphyxie I **882**, Ursachen I 883, Erscheinungen I 886, Behandlung I 887.
Aspirator II 544.
Aspirin II **1**.
Asterol II **3**.
Asthenie II **3**.
Asthenopie II **4**, akkommodative II 5, muskuläre II 8, Therapie II 11, nervöse II 12.
Asthma II **13**, bulbäre Form II 800, II 813, kardiales I 525, I 841, I 853, II 812, dyspepticum II 165, II 812, humidum II 811, II 846, idiosyncrasicum II 803, nasale II 800, II 813, nervosum, spasmodicum II 793, saturninum II 579, sexuale II 802.
Asthmakrystalle II 809.
Asthmazigaretten II 815.
Astigmatismus II **14**, II 760, unregelmäßiger II 14, regelmäßiger II 15, Bestimmung des II 19, nach Staroperationen I 658.
Ataxie II **22**, Entstehung II 24, und Sensibilität II 27, Empfindung passiver Bewegungen II 27, Prüfung der Empfindung für aktive Bewegungen II 29, das Gefühl des Widerstandes und der Kraft II 30, Empfindung der Stellung und Lage der Glieder II 31, Ausgangsort der II 32, Formen der II 32, cerebrale, corticale II 32, literale II 33, psychogene II 35, Pseudoataxien II 36, Alkoholataxie II 36, frontale II 36, statische II 37 Hauben- II 37, cerebellare II 37, Friedreichsche hereditäre II 39, periphere II 40, Grade und Verlaufscharakter II 41, Differentialdiagnose, Therapie II 42.
Atemgeräusch II 139, vesiculäres II 139, bronchiales II 143, gemischtes II 145, herzsystolisches II 142, metamorphosierendes II 145.
Atherom II **44**.
Atheromatöse Entartung der Gefäße I 773, I 792.
Atherose der Arterien I 792.
Atherosklerose I 773, Verfettung der Intima I 792, Sklerose der Intima I 793, knotige I 793, mikroskopisches Verhalten I 794, Verkalkung der Media I 799, Ursachen, Lebensalter I 801, Folgezustände für die Organe I 803.
Athetose II **46**, Hemi- II 48, bilaterale II 50, Ätiologie II 50, Prognose, Therapie II 51.
Atmokausis II **51**, Instrumentarium II 52, Technik der II 55, Indikation II 61.
Atmungscentrum, Parese des I 882.
Atmungsorgane bei Typhus I 21, Beschränkung der Tätigkeit der I 883.
Atonie II **69**.
Atoxyl II **70**, bei Schlafkrankheit I 754.
Atropa Belladonna II 77, II 420.
Atropamin II 83.
Atrophia nervi optici II 596.
Atrophie II **71**, I 700, endogene nutritive II 72, exogene celluläre II 72, Druck- II 73, entzündliche und infektiöse II 74, toxische II 74.
Atropin II **76**, II 420, Vergiftungen mit II 80, therapeutische Anwendung II 82, bei Asthma II 817, Präparate II 83, und Akkommodationslähmung I 277.
Atropiniumbasen II 84.
Atropinum methylobromatum II 84, methylonitricum II 84, sulfuricum II 83.
Augenlider, Mangel der I 76.
Augenmuskelkrämpfe II **84**.
Augenmuskellähmungen II **84**, II 596, Ätiologie und Einteilung II 84, Symptomatologie II 89, Differentialdiagnose, Ausgang der II 101, Prognose, Therapie II 102, bei Typhus I 39.
Augenmuskelnerven, Ursprung und Verlauf II 85.
Augenscheinbefund II 103.
Augenveränderungen bei Typhus I 39.
Augenverletzungen II **106**, II 636, Einteilung II 106, Prognose II 107, Therapie II 108, Erschütterungen u. Quetschungen II 109, Verwundungen ohne Hinterlassung eines Fremdkörpers II 117, mit Hinterlassung eines Fremdkörpers II 125, Verbrennungen und Verätzungen II 132.
Auktionatorkrampf II 469.
Auramin I 556.
Aurantia immatura II 137.
Aurantiagelb I 556.
Aurantium II **136**.
Aurin I 556.
Auscultation II **138**, der Lunge II 139, des Herzenz II 150, der Stimme II 149, der Gefäße II 156, des Digestionsapparates II 159.
Aussatz II 193.
Auswurf bei Bronchitis capillaris II 838, bei Bronchialasthma II 808.
Autointoxikation II **161**, Retentions- II 162, II 163, Resorptions- II 162, II 163, des intermediären Stoffwechsels II 167, Infektions- II 162.
Autoplastik II **173**, Indikationen II 173, Methoden II 176, Nachbehandlung II 179.
Autotoxikosen s. Autointoxikation II 161.
Autotoxische Keratosen II 165.
Axillarlymphdrüsenvereiterung I 134, I 135.
Axungia Phocae I 209.
Axungia porci, porcina I 208, benzoata II 423.
Azoospermie bei Typhus I 35.
Azotite d'Amyle I 451.
Azotorrhöe II 342.
Azoturie II **180**.

B.

Bacillenträger beim Typhus I 17.
Bacilli II **182**.
Bacillol II **182**.
Bacillurie, Therapie der bei Typhus I 67.

Bacillus II **183**, pathogene Arten II 185, nicht pathogene Arten II 213, der Diplokokkenconjunctivitis II 190.
Bacillus aceticus II 213.
Bacillus acidi lactici II 213.
Bacillus aërogenes capsulatus II 185, II 198.
Bacillus amylobacter II 213.
Bacillus anthracis II 185.
Bacillus botulinus II 188.
Bacillus butyricus II 213.
Bacillus cholerae gallinarum II 188.
Bacillus cyanogenus II 213.
Bacillus diphtheriae II 188, s. a. Diphtheriebacillus.
Bacillus dysenteriae II 190.
Bacillus enteritidis Gärtner I 51, II 191.
Bacillus enteritidis sporogenes II 191.
Bacillus fluorescens II 213.
Bacillus fusiformis II 191.
Bacillus Indicus II 214.
Bacillus influenzae II 192.
Bacillus leprae II 193.
Bacillus mallei II 193.
Bacillus megatherium II 214.
Bacillus mesentericus II 214.
Bacillus murisepticus (der Mäuseseptikämie) II 194.
Bacillus mycoides II 214.
Bacillus oedematis maligni II 195, II 732.
Bacillus paratyphosus (A u. B) II 196.
Bacillus pestis II 196.
Bacillus phlegmones emphysematosae II 198, II 732, und Typhus I 21.
Bacillus phosphorescens II 214.
Bacillus pneumoniae II 198.
Bacillus prodigiosus II 214.
Bacillus pseudotuberculosis II 199.
Bacillus pyocyaneus II 200, in der Typhustherapie I 57.
Bacillus rhinoscleromatos II 200.
Bacillus rhusiopathiae (Schweinerotlauf) II 194.
Bacillus ruber Indicus II 214.
Bacillus sarcophysematos bovis (Rauschbrand) II 201.
Bacillus subtilis II 215, II 249.
Bacillus suipestifer (der amerikan. Schweineseuche) II 202.
Bacillus suisepticus (der deutschen Schweineseuche) II 202.
Bacillus tetani II 202.
Bacillus tuberculosis (Säugetiertuberkulose) II 204.
Bacillus tuberculosis avium II 210.
Bacillus tuberculosis piscium II 210.
Bacillus typhi murium (Mäusetyphus) II 210.
Bacillus typhosus II 211.
Bacillus ureae II 215.
Bacillus violaceus II 215.
Bactéridie du charbon II 185.
Bacterium II **216**.
Bacterium aceticum II 213, s. Bacillus aceticus.
Bacterium aëruginosum II 200.
Bacterium avicidum s. Bacillus cholerae gallinarum.
Bacterium coli commune I 10, II 216, II 217, II 493, u. Typhusbacillus I 47.
Bacterium Güntheri s. Bacillus acidi lactici.
Bacterium lactis s. Bacillus acidi lactici.
Bacterium lactis aërogenes II 218.
Bacterium pestis astaci (Krebspest) II 218.
Bacterium phosphorescens II 218.
Bacterium termo II 219.
Bacterium Zopfii II 219.
Baculi II **182**.
Bad II **219**, in flüssigen Medien II 219, in festen Medien II 241, in luftförmigen Medien II 242, Wasserbad II 219, indifferent-warmes II 220, wärmeentziehendes II 221, wärmesteigerndes II 225, Dampfbad II 228, irisch-römisches II 228, II 231, Sandbad II 228, II 241, Brauseregenbad II 233, II 241, Mineralbäder II 233, Säuerlings- od. Kohlensäurebäder II 237, Sol- II 237, Schwefel- II 237, See- II 237, Gas- II 237, II 242, II 243, Moor- II 237, II 241, Schlammbäder II 237, II 241, künstliche II 238, moussierende II 238, II 239, Laugenbäder II 239, Fichtennadel- II 239, Senf- II 239, Erdbäder II 241, Dunstbad II 242, Licht- II 242, Inhalations- II 242, Mineralwasserstaub- II 243.
Baden-Baden II **244**.
Baden bei Wien II **245**.
Baden im Aargau II **245**.
Badenweiler II **245**.
Badetherapie, Technik der II 236, beim Typhus I 60.
Bagnères de Bigorre II **246**.
Bagnères de Luchon II **246**.
Bakterien II **247**, Definition, Geschichte II 247, Einteilung, Morphologie II 248, allgemeine Physiologie II 251, Methodik der Beobachtung und Züchtung II 253.
Bakterienkörpergifte des Typhusbacillus I 11.
Bakteriologische Methoden beim Abdominaltyphus I 47.
Balanitis II **264**, simplex II 264, erosiva et gangraenosa II 264, II 266.
Balanoposthitis II **264**.
Balantidien im Typhusstuhl I 26.
Baldrian, virginischer I 731.
Balneotherapie bei Bronchitis II 852.
Balsame II **267**.
Balsamum commendatoris II 423.
Balsamum traumaticum II 423.
Bälzsche Krankheit II **269**.
Bantische Krankheit II **269**.
Barbaloin I 368.
Baréges II **273**.
Bariumpräparate II **274**.
Barnesscher Gummiball I 88.
Bartholinitis II **274**.
Baryta muriatica II 274.
Barzun II **273**.
Basedowsche Krankheit II **277**, Symptomatologie II 277, Ätiologie II 285, patholog. Anatomie II 286, Pathogenese II 287, Diagnose II 289, Verlauf, Prognose, Therapie II 290, und Akromegalie I 304.
Basophobie I 4.
Bathyanästhesie II 34.
Bauch, Topographie des II 330.
Bauchfell II **298**, II 329, Krankheiten des II 298, Neubildungen II 319, Tuberkulose des II 319, Krebs des II 322, Zooparasiten des II 324.
Bauchfellentzündung (s. Peritonitis) II 299, Ätiologie II 299, anatomische Veränderungen II 302, Symptome II 305, Therapie II 316.
Bauchhöhle II **324**.
Bauchschnitt II **333**.
Bauchspeicheldrüse, Erkrankungen der (s. a. Pankreas) II **341**, Allgemeines II 341, Ätiologie II 344, Spezielles II 344, Verletzungen II 368.
Bauchwassersucht I 865.
Bauchwunden II **359**, extraperitonäale II 359, einfach penetrierende II 361, penetrierende mit Verletzung der Baucheingeweide II 363.
Bebeerin II **369**.
Bebeerurinde II 369.
Beberin II 369.
Bechica II **370**.
Becken, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen II **370**, anatomisch-physiologische Vorbemerkungen II 370, Verletzungen des, seiner Gelenkverbindungen u. der Weichteile II 372, Erkrankungen dieser Teile II 377, Neubildungen u. Geschwülste II 380, Hochlagerung des und Operationen am II 384.
Becken (geburtshilflich) II **387**, Anatomie, Maße des II 387, Ätiologie des engen, Einteilung II 392, Einfluß auf Schwangerschaft u. Geburt II 393, Folgen für das Kind II 393, II 394, Formen des engen II 395, gleichmäßig verengtes II 395, glattes II 396, allgemein verengtes glattes II 399, skoliotisch schräg verengtes II 399, kyphotisches II 400, spondylolisthetisches II 401, ankylotisch schräg verengtes II 401, koxalgisches II 402, ankylotisch queres II 402, trichterförmig verengtes II 403, osteomalacisches II 403, gespaltenes II 403, durch Exostosen, Tumoren etc. deformes II 404.
Beckenausgang II 389.
Beckeneingang II 388.
Beckenenge II 389.
Beckenexsudate, Behandlung II 414, II 418.
Beckenhochlagerung II 384, II 413, II 509.
Beckenknochen, Frakturen der II 373,

Schußfrakturen II 375, Atrophie II 377, Hypertrophie, Rachitis, Osteomalacie, Nekrose, Caries II 378, Resektionen, Trepanationen, Exstirpationen an den II 387.
Beckenmesser II 390.
Beckenmessung II 390.
Beckenweite II 389.
Beckenzellgewebe, Entzündung II 377.
Becquerelstrahlen u. Nekrose II 720.
Bednarsche Aphthen I 696.
Beggiatoa II **405**, alba, mirabilis, roseo-persicina II 405.
Beifußwurzel I 123.
Beischlaf (forensisch) II **405**, Diagnose II 406, gesetzwidriger II 409, gesundheitliche Nachteile des gesetzwidrigen II 412.
Belastungskolpeurynter II 416.
Belastungslagerung II 414.
Belastungstherapie II **413**, Technik des Verfahrens II 415, Indikationen II 418.
Belladonna II **420**.
Bence-Jonessche Albumosurie I 333.
Benommenheit b. Typhus I 36.
Benzarsinsäure I 747.
Benzinum Petrolei II 425.
Benzoate II 424.
Benzoe II **422**.
Benzoes II 422.
Benzoesäure-Benzylester II 425.
Benzoesäure-β-Naphthylester II 427.
Benzoesäuresulfinid II 425.
Benzoin officinale Hayne II 422.
Benzol II **425**.
Benzonaphthol II **427**, II 425.
Benzoparakresol II 425.
Benzosol II **428**, II 425.
Benzoyl-β-Naphthol II 427.
Benzoylguajacol II 428.
Benzylalkohol I 363.
Berberin II **428**.
Berberis vulgaris II 428.
Beri-Beri II **429**, Geschichte II 429, Krankheitsformen II 430, Verlauf II 431, Diagnose, Prognose, Behandlung II 432, Ätiologie, Pathogenese II 433, echte II 439, Segelschiffberiberi II 439, und Skorbut II 438.
Bernstein II **444**, I 393.
Bernsteinsäure II 444.
Bertram I 123.
Berufsunfähigkeit II **445**.
Berylliumverbindungen II **446**.
Beschäftigungskrämpfe (auf peripherischer Basis) II 451, funktionelle II 459, spastische II 459, tremorartige II 459, II 460, paralytische II 459, neuralgische II 459.
Beschäftigungslähmungen II 446.
Beschäftigungsneuralgien II 447.
Beschäftigungsneurosen II **446**, koordinatorische II 452.
Beschneidung II **470**.
Bettbäder I 61.
Bettsucht I 5.
Betol II **472**.
Bibirin II 369.
Bibirinum, purum, sulfuricum II 369.
Bienengifte und verwandte Gifte II **472**.
Bilin II **474**.
Bindehaut s. Conjunctiva.
Bindesubstanzgeschwülste der Brustdrüse II 870.
Bioson II **475**.
Bismal II **475**.
Bismutose II **475**.
Bittermandelöl I 448, II 558, ätherisches II 559.
Bittermandelwasser II 566, II 570.
Bitterstoffe I 384.
Bitterwässer II 476.
Blasencervixfisteln II 529.
Blasenektopie II 479, II 480, Plastiken II 480, Operationsverfahren II 481.
Blasenerkrankungen II **478**, Untersuchung II 478, Bildungsfehler II 479, Divertikel- und Doppelblasenbildung II 484, subcutane Rupturen II 486, Verletzungen mit Wunden II 490, Blasenentzündungen II 49; Blasenhernien II 499, Blasentuberkulose II 501, Blasentumoren II 503 (Ätiologie II 506, Symptome, Diagnose II 507), Fremdkörper II 512 (Aspiration, Extraktion II 514).
Blasengebärmutterfistel II 519, II 523.
Blasenkatarrh s. Cystitis II 491.
Blasenpunktion II **515**.
Blasenscheidenfistel II **518**, Entstehungsweise II 519, Anatomie II 521, Erscheinungen II 522, Folgen II 522, Differentialdiagnose, Prognose, Behandlung II 524, chirurgisch-operative Behandlung II 525.
Blasensteine II **533**, Symptome II 536, Diagnose II 536, medikamentöse Therapie II 538, Lithotripsie II 539, Sectio perinaealis II 547, Sectio alta II 549.
Blasenstich II **515**.
Bläserlähmung II 469.
Blastomykose der Haut II **554**.
Blatta II **557**.
Blausäure II **557**, I 448, -vergiftung II 559, -tod II 562, -nachweis II 566, Antidot gegen II 568.
Blei II **570**, Verbindungen II 570, offizinelle Präparate II 593, akute Bleivergiftung II 572, chronische II 574, II 662, Symptomatologie des chronischen Saturnismus II 577, prophylaktische Therapie der chronischen Bleivergiftung II 589, I 3, Pharmakologie II 592.
Bleiamaurose II 580, II 587, II 596.
Bleianästhesie II 580, II 587.
Bleiarthralgie II 580, II 586.
Bleigicht II 580.
Bleikolik II 580, Therapie II 585.
Bleilähmung II **594**, II 589, Ätiologie II 594, Disposition, Stellung der zu den übrigen Bleikrankheiten II 595, Entwicklung, Symptomatologie II 596, spezielle Lokalisation II 597, elektrisches Verhalten II 598, Atrophie II 599, Diagnose II 601, Verlauf-Prognose II 602, path. Anatomie II 602, Pathogenese II 603, Prophylaxe Therapie II 606.
Bleinachweis, chemischer II 591.
Bleisaum II 579.
Bleitaubheit II 580.
Blepharitis (ciliaris) II **607**, squamosa II 607, ulcerosa II 607, hypertrophische Form II 608, Therapie II 610.
Blepharochalasis II **613**.
Blepharophimosis I 562. II 624.
Blepharophryplastik II **613**.
Blepharoplastik II **613**, Methode nach Dieffenbach II 613, nach Fricke II 615, nach Knapp II 615, nach Burow II 616, nach Richet II 616, nach Landolt II 617, italienische Methode II 617 Hautpfropfung II 617, Methode nach Eversbusch II 618.
Blepharorrhaphie II **618**.
Blepharospasmus II **619**, I 581, intermittierender, kontinuierlicher II 620, Prognose, Therapie II 622.
Blepharo-sphincterektomie II 613.
Blepharotomie II **623**.
Blepharoxysis II **624**.
Blitzableiter II 642.
Blitzfiguren II 631.
Blitzgefahr, erhöhte II 642.
Blitzschlag, Häufigkeit II 627.
Blitzschlagverletzungen II **625**, organische und Materialschäden II 625, äußere II 633, II 639, Pathologie II 634, Tod durch II 638, Kleider bei II 639. Therapie II 640.
Blitzwirkungen, echte u. falsche II 628, mittelbare, unmittelbare II 628.
Blut, beim Typhus I 30, spec. Gewicht II 656, Reaktion II 656.
Blutanomalien II **643**, temporäre II 644, Selbstregulation des Blutes II 645, Anomalien der Gesamtblutmenge II 646, physikalische und chemische Anomalien des Gesamtblutes II 646, II 656, quantitative und qualitative Veränderungen der körperlichen Bestandteile des Blutes II 646, II 658.
Blutdruckschwankungen u. Arteriosklerose I 382.
Blutegel II **682**.
Bluteiweiß II 657, II 671.
Blutfleckenkrankheit II **677**, Ätiologie II 678, Verlauf und Symptomatologie II 679, anatomische Untersuchungen II 681, Diagnose, Prognose, Therapie II 681.
Blutkörperchen, rote II 658, II 662, morphologische Veränderungen II 663.

Blutleere (künstliche) II **685**, Geschichte, Technik II 685, Indikationen II 690, Kontraindikationen II 690, Schädigungen II 691, Modifikationen II 692, Anästhesie durch II 693, durch Suprarenin II 694.
Blutplättchen II 658, Veränderungen II 671.
Blutprobe, Hellersche II 495.
Blutstillung II **694**, Geschichte, Vorgänge der spontanen II 695, künstliche II 697, provisorischer Gefäßverschluß II 697, Kompression der Gefäße II 697, durch Aderpressen II 699, durch winkelige Abknickung II 700, durch Ligatur II 700, am Ort der Wahl II 702, durch Massenunterbindung II 703, durch Gefäßnaht II 703, durch Gefäßtorsion II 704, durch Forcipressur und Angiotripsie II 704, durch Tamponade II 705, durch Kälte und Hitze II 706, durch pharmazeutische Mittel II 707, bei Amputation I 437, bei Angiom I 546.
Blutungen und Oligämie II 652, bei Bronchiektasien II 847.
Blutzellen, weiße II 658, s. a. Leukocyten.
Blutzucker II 673.
Bocklet II **710**.
Boden- u. Grundwassertheorie des Typhus abdominalis I 9, I 12.
Boletus chirurgorum, igniarius I 247, laricis I 245.
Boli II **710**.
Boral I 307.
Borax II 711.
Boraxweinstein II 711.
Borborygmen II 160.
Borhydrine II 711.
Bornyval II **710**.
Boroglyceride II 711.
Boroglycin II 711
Borpräparate II **710**.
Borwasser als Antisepticum I 612.
Boströmsche Tropfen im Harn I 382.
Botryococcus ascoformans II 712.
Botryomyces II 712.
Botryomykose II **712**.
Bougie II **714**, zur Einleitung von Frühgeburt I 97.
Brachialneuralgie II **717**.
Brand II **718**, Entstehung II 719, durch direkte Desorganisation der Gewebselemente II 719, durch völlige Aufhebung der Blut- und Säftecirculation II 722, -formen II 730, (s. a. Nekrose), Verlauf und Folgen II 737, Symptome II 740, -metastasen II 740, Ausgänge II 741, Behandlung II 742, spontaner II 723, trockener (Mumifikationsbrand) II 730.
Brandblasen II 741.
Brandfieber II 740.
Brandherd II 737.
Brandhof II 737, II 738.
Brandjauche II 741.
Brandstiftungstrieb II **743**.
Brausepastillen II 745.
Brausepulver II **745**.
Brechdurchfall II **745**, Ätiologie II 745, pathologische Anatomie II 746, Symptome, Verlauf II 747, Ausgänge II 750, Prognose, Therapie II 751.
Brechmittel II **753**, Indikation II 756, Kontraindikation, Form ihrer Anwendung II 757, bei Asthma II 816.
Brechweinstein I 587, Vergiftung mit I 589, therapeutische Verwendung I 590.
Bremensis febris gastrica I 51.
Brighton II **758**.
Brillantgrün I 556.
Brillen II **758**, sphärische Brillengläser II 758, zylindrische II 760, torische II 761, hyperbolische II 762, Prismen II 762, Brechkraft und Brennweite II 764, Bezeichnung II 766, -kasten II 769, Auswahl und Konstruktion II 769, Einfluß auf das Sehen II 770, Bestimmung der Brennweite II 772, Schutzbrillen, stenopäische und Ptosisbrillen II 773, Geschichte II 774.
Brom II **776**.
Bromacne I 143, II 785.
Bromalbacid II 786.
Bromalbumin II 792.
Bromalhydrat II **788**.
Bromalin II 786.
Bromate II 787.
Bromäthyl II **788**.
Bromäthylen II **790**.
Bromcampher II 787.
Bromchinin II 787.
Bromeigone II 786.
Bromeiweiß II 792.
Bromessigsäure II **790**.
Bromexanthem I 143.
Bromipin II **791**, II 786.
Bromismus II 785.
Bromkali II 779, Verhalten im Organismus II 780, Ausscheidung II 783, therapeutische Erfolge II 784.
Brommethyl II 789.
Bromochinal II **792**.
Bromocollum solubile II 792.
Bromokoll II **792**, II 786.
Bromopanbrote II 786.
Bromosin II **792**.
Bromsalzwasser, Erlenmeyersches II 785.
Bromverbindungen II **776**.
Bromvergiftung, Behandlung II 777.
Bronchialasthma II **793**, Pathogenese und Ätiologie II 793, patholog. Anatomie II 803, Symptome II 806, Anfall II 806, physikalischer Befund II 807, Verlauf II 811, Diagnose II 811, Prognose II 813, Therapie II 814, hysterisches II 813 (s. Asthma).
Bronchialatmen II 143.
Bronchialkatarrh s. Bronchitis II 827.
Bronchialmuskelkrampf II 793.
Bronchialsteine II 859.
Bronchiektasie II **820**, Formen II 820, Pathogenese und Ätiologie II 820, pathologische Anatomie, Sitz II 822, Symptome II 823, physikal. Untersuchung II 824, Verlauf, Dauer, Komplikationen, Ausgänge II 825, Diagnose, Prognose II 826, Therapie II 827.
Bronchiolitis, exsudativa Curschmann II 793, II 797.
Bronchiolitis (fibrosa) obliterans II 833, II 839, Diagnose, Prognose II 839, s. a. Bronchitis capillaris.
Bronchitis II **827**, Ätiologie II 828, pathol. Anatomie II 831, Symptome II 834, physikal. Untersuchung II 837, Komplikationen und Nachkrankheiten II 838, Diagnose, Prognose II 839, Therapie II 848, bei Typhus I 31.
Bronchitis acuta II 834, Therapie II 848.
Bronchitis capillaris II 836, Therapie II 850.
Bronchitis catarrhalis chronica sicca II 844.
Bronchitis chronica II 843, Therapie II 851.
Bronchitis crouposa II 840.
Bronchitis diffusa II 837.
Bronchitis fibrinosa II 840.
Bronchitis, fötide II 846, Therapie II 855.
Bronchitis, plastische II 840, Therapie II 81.
Bronchitis, pseudomembranacea mucinosa II 840.
Bronchitis, putride II 826, II 846.
Bronchitis, trockene II 844, Therapie II 854.
Bronchoblennorrhöe II 833, II 845, Therapie II 855.
Broncholithiasis II 859.
Bronchophonie II 149.
Bronchopneumonie II 834.
Bronchorrhoea serosa II 846.
Bronchorrhöe II 833.
Bronchostenose II **856**, durch Fremdkörper der Luftwege II 856, durch Kompression II 860, durch Wanderkrankungen II 860, Symptome II 860, Diagnose, Verlauf, Therapie II 861.
Bronchostenosis ecchondrotica II 860.
Bronzefärbung der Haut II 342.
Brunnenepidemien b. Typhus I 13.
Brustbräune I 255.
Brustdrüse II **862**, Erkrankungen, congenitale Störungen, Entzündungen, Verletzungen II 862, Abscesse II 863, Geschwüre II 866, Geschwülste II 867 (gutartige II 870, bösartige II 872), Neuralgie II 880.
Brustelixir, Ringelmannsches I 416.
Brustpastillen I 381.
Brustsaft I 381.
Brusttee I 380.
Buttergelb I 556.
Butyrum Antimonii I 593.

C.

Calcaria benzoica II 425.
Calciumsalze und Abführmittel I 72.
Campher in der Typhustherapie I 66.

Campherkraut I 121.
Canalis opticus, Brüche im II 116.
Carbinol I 362.
Carbollösung zur Desinfizierung der Abgänge Typhuskranker I 54.
Carbolsäure zur Antisepsis I 611.
Carcinom des Uterus und der Portio bei Abortus I 80, der Blase II 504, der Mamma II 873.
Carcinose des Bauchfelles II 323.
Caries II 718.
Caronirinde I 545.
Cataracta I 581.
Catarrhe sec II 844.
Catarrhus pituitosus II 833.
Catgut I 614.
Cavum abdominis II 324.
Cerebrale Herderkrankungen bei Typhus I 39.
Ceris I 555.
Cervicalkanal, Dilatation des bei Abortus I 88.
Cervixdilatator I 98.
Charbon symptomatique II 201.
Charcotsche Krystalle II 797, II 806.
Cheilitis glandularis apostematosa II 269.
Cheyne-Stokessches Atmen I 841, I 842, I 847, I 855.
Chinaseptolsilber I 718.
Chinin bei Angina I 524, in der Typhustherapie I 62.
Chininum dibromsalicylicum II 792.
Chloracne I 143.
Chlorammonium, Vergiftungstod I 418.
Chloreton I 363.
Chloride im Harn bei Typhus I 34.
Chlorose, ägyptische, tropische I 566.
Chlorsaures Kali II 661.
Choanen, Verschluß durch adenoide Vegetationen I 183.
Cholagoga I 74.
Cholämie II 676.
Cholecystitis typhosa I 21.
Cholecystoenterostomie II 353.
Cholera asiatica II 249, II 655.
Cholera infantum nostras II 745.
Choleratyphoid d. Kinder II 750, II 753.
Chondroitinschwefelsäure und Amyloid I 465.
Chondrom der Mamma II 870.
Chorea gravidarum und Abortus I 95.
Chromblei II 576.
Chromocystoskopie II 523.
Chrysarobin I 582.
Chrysatropasäure II 420.
Cinchoninum jodosulfuricum I 625.
Circumcision II 470.
Citrullin I 76.
Citrus Aurantium II 136.
Citrus vulgaris II 136.
Cladothricheen, pathogene I 164.
Cladothrix asteroides I 166, canis I 165, liquefaciens I 165.
Claudication intermittente par oblitération artérielle I 533, I 849.
Claviceps purpurea II 726.
Cocain II 709.
Coelocline polycarpa II 428.
Coffein in der Typhustherapie I 66.
Coitus (forensisch) II 406.
Colica appendicularis I 709.
Colica pancreatico-lithiaca II 347.
Colliquationsbrand II 731.
Coloboma palpebrae I 76.
Colocynthinum purum I 76.
Cölom II 328.
Common Wormwood I 121.
Commotio retinae II 116.
Confectio Aurantiorum II 138.
Conjugata diagonalis II 391, externa II 388, obstetrica II 388.
Conjunctiva, Schnittverletzung der II 118, Fremdkörper im -sack II 126, Verbrennung der II 132.
Conjunctivite subaiguë II 190.
Conjunctivitis und Typhus I 39.
Contagium vivum I 9.
Contracturen, Behandlung in Aachen I 3.
Coptis Teeta, trifolia II 428.
Corallin I 555.
Cornea (s. a. Hornhaut) Verätzung II 133.
Coronararterien, Sklerose der I 844.
Corpora amylacea I 472.
Corpora versicolorata I 472.
Corrigansche Lungencirrhose II 820.
Cortex Angosturae I 549.
Cortex Aurantii fructus II 136.
Cortex Malicorium Aurantii II 136.
Cortex pomorum Aurantii II 136.
Cortex Strychni I 549.
Corydalis fabacea, cara, solida I 731.
Coscinium fenestratum II 428.
Cosmesches Pulver I 755.
Couch-grass I 255.
Couperose I 140.
Crampe des écrivains II 452.
Cranium progenaeum I 304.
Crataegus Oxyacantha, coccinea II 559.
Cremor tartari solubilis II 719.
Crena clunium II 371.
Crepitatio indux, redux II 148.
Crotonöl als Abführmittel I 69.
Crownglas II 776.
Cryogenin in der Typhustherapie I 62.
Curaçaoschalen II 138.
Curarin I 419.
Curschmannsche Maske II 856.
Curschmannsche Spirale II 804, II 810.
Cusparia febrifuga I 549.
Cusparia trifoliata I 549.
Cusparidin I 549.
Cusparin I 549.
Cutol I 307.
Cyanhämoglobin II 561.
Cyanmethämoglobin II 561.
Cyanwasserstoff, Cyanwasserstoffsäure II 558.
Cylinderlinse II 760.
Cystadenom I 206.
Cystengeschwülste des Beckens II 382.
Cysticercus cellulosae II 324.
Cystinsteine II 533.
Cystinurie II 164.
Cystitis II 491, II 493, II 536, II 553, Ätiologie II 491, pathol. Anatomie II 493, Diagnose II 495, Prognose II 496, Behandlung II 496, bei Typhus I 35, Therapie der bei Influenza I 67.
Cystocele II 499.
Cystome I 192.
Cystosarkome der Mamma II 871.
Cystoskopie II 478, II 537.
Cystotomia suprapubica II 497.
Cytisin I 484.
Cytisus Laburnum I 484.
Cytotoxic serum II 297.

D.

Dakryocystitis infolge Jequiritytherapie I 109.
Dampfbad I 2.
Darmblutungen I 19, bei Typhus I 27, I 46, I 65.
Darmerscheinungen bei Typhus I 26.
Darmknopf II 367.
Darmnaht II 364.
Darmperforationen bei Typhus I 27, I 65.
Darmtuberkulose u. Typhus I 20.
Darmverletzungen II 363.
Dauerverband I 616.
Debilitas visus II 4.
Decidua, mangelhafte Rückbildung I 83, Veränderungen bei Endometritis I 80, Veränderungen bei Schwangerschaft I 80.
Deckglastrockenpräparat II 255.
Decubitus II 725, bei Typhus I 40, Therapie des bei Typhus I 67.
Decubitus acutus II 729.
Decubitus laryngis bei Tyhpus I 31.
Defectus iridis I 557.
Dekokte I 75.
Delirien bei Typhus I 36.
Delirium acutum I 400,
Dementia generalis, acuta und subacuta I 398.
Dengue-Fieber und Akrodynie I 287.
Dermatitis blastomycotica II 554.
Dermoide II 45, des Beckens II 382, der Blase II 505.
Desinfektion der Abgänge bei Typhus I 54.
Desinficientia I 620.
Diabetes mellitus und Pankreaserkrankung II 343.
Diabrosis I 779.
Diarrhöe bei Typhus I 26.
Diazoreaktion bei Typhus I 23, I 34, I 46.
Dibromäthyl II 790.
Dibromessigsäure II 790.
Dibromtanninleim II 786.
Dichinincarbonat I 729.
Dickdarmnaht II 367.
Difluordiphenyl I 635.
Dikrotie des Pulses bei Typhus I 30.
Dinitrokresol I 556.
Dinitronaphthol I 556.
Dioxyanthranol I 582.
Di-p-anisyl-mono-p-phenetyl-guanidin-chlorhydrat I 144.
Diphenylamin I 729.
Diphtheriebacillus II 188, II 249, II 493.
Diplococcus pneumoniae II 249.
Dissektionsbrillen II 763.
Distantia cristarum II 388.
Distantia spinarum II 388.
Distantia trochanterum II 388.

Dithymoldijodid I 730.
Dittrichsche Pfröpfe II 823, II 847.
Dochmius duodenalis I 566.
Donovans Flüssigkeit I 755.
Doppelbilder II 90.
Drahthose von Bonnet II 374.
Drains I 613.
Druckpunkte bei Blepharospasmus II 620.
Durandesches Mittel als Cholagogum I 74.
Durchfall bei Typhus I 26, Therapie I 66.
Durchmesser (d. Beckens) gerader II 388, querer II 389, II 391, schräger II 391.
Durchpreßgeräusch II 159.
Durstkuren II 655.
Dusche, Thermalwasser- I 2.
Dysarthrie I 686.
Dysbasia angiosclerotica I 533, I 849, I 857.
Dysbasie I 5.
Dyslalie I 686.
Dyslexie I 684.
Dyspepsien und Angina pectoris I 529, I 535.
Dyspeptische Störungen b. Addisonscher Krankheit I 170.
Dysphasie I 686.
Dyspnée toxique ou ptomainique d'origine alimentaire II 165.
Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis I 849, I 857.
Dysthyreoidismus II 170.

E.

Ecchymoma subconjunctivale II 637.
Echinokokkus des Bauchfells II 324, der Blase II 505.
Echtgelb I 556.
Ectropium II 610.
Eczema sycomatosum II 608.
Ei, Absterben des beim Abort I 79, in der Schwangerschaft I 79.
Eibischwurzel I 37, -saft I 380, -sirup I 380, -tee I 381, -zeltchen I 381.
Eihautblutungen nach Abführmitteln I 74.
Eihautstich I 96, I 97, I 100.
Eisblase und Typhusbehandlung I 61.
Eisenhut I 146.
Eisenoxyduloxyhydrat mit freier Magnesia II 568.
Eiter s. auch Absceß I 111, blauer, grüner II 200, seröser I 113.
Eiterungskokken und Absceß I 113.
Eiterversenkung I 111.
Eiweißnachweis im Urin I 312.
Eiweißquotient im Harn I 315.
Eiweißretention bei Typhus I 44.
Ekzem, chronisches, Behandlung mit Arsen I 752.
Elastica, interior u. exterior der Arterien I 769.
Elaterin, Nebenwirkung auf das Centralnervensystem I 73.
Elaterium als Abführmittel I 69.
Elayl I 245.
Electrum II 444.
Elektropathologie II 628.
Elektropunktur bei Aneurysma I 500, I 649.
Elixir amarum I 123.
Elixir Aurantiorum compositum II 137.
Elixir proprietatis Paracelsi I 371.
Elixir stomachicum I 123.
Elixir viscerale Hoffmannii II 137.
Elstern, blaue I 146.
Embryocardie I 525.
Emetin II 756.
Emodin I 368.
Emphysema cadaverosum II 732.
Emplastrum adhaesivum II 593.
Emplastrum Belladonnae II 421.
Emplastrum Cerussae II 593, camphoratum II 593.
Emplastrum Diachylon simplex II 593, composit. II 593, linteo extensum II 593.
Emplastrum fuscum camphoratum II 594.
Emplastrum Lithargyri compositum I 418, II 593.
Emplastrum Meliloti I 418.
Emplastrum oxycroceum I 418.
Emplastrum saponatum II 593.
Empyem, perforiertes II 848.
Emulsin I 447, I 448.
Emulsio oleosa I 447.
Encephalopathia saturnina II 588.
Endaortitis chronica I 639, und Aorteninsuffizienz I 641, Diagnose, Prognose, Therapie I 642.
Endarteriitis chronica deformans s. Atherosklerose I 792, u. Aneurysma I 490, verruköse, ulceröse I 780, obliterans I 783.
Endokardiale Herzgeräusche II 153.
Endokarditis bei Typhus I 30, I 47, neuroparalytica nach Blitzschlag II 636.
Endometritis decidua I 89, I 90, Behandlung durch Ätzmittel I 90, nach Abort I 84.
Endometritis hyperplastica I 80.
Endometritis interstitialis I 80.
Endometritis u. Abortus I 80.
Endotoxine des Typhusbacillus I 11.
Entropium senile II 624.
Entzündung und Brand II 724, diphtherische II 724.
Enuresis nocturna I 184.
Eosinophile Leukocyten II 667.
Eosinophile Zellen im Auswurf II 809.
Epidemie und Typhus I 12.
Epidemische Ruhr, Erreger II 190.
Epidermoide II 45.
Epididymo-Orchitis, typhöse I 35.
Epileptisches Irresein und halluzinatorische Verworrenheit I 400.
Epispadie II 480.
Epistaxis und adenoide Vegetationen I 184.
Epitheliale Geschwülste der Mamma II 870.
Erbrechen der Schwangeren und künstlicher Abortus I 93.
Erbsche Lähmung I 739.
Erdbacillus II 214.
Ergotinbrand II 731.
Ergotininjektionen bei typhösen Darmblutungen I 65.
Ergotismus II 726.
Erlenmeyersches brausendes Bromsalz II 785.
Ernährungsfrage in der Typhustherapie I 63.
Erweichungsbrand II 731.
Erysipele bei Typhus I 40.
Erythema der Haut bei Typhus I 40.
Erythema epidemicum I 285.
Erythrämie II 659.
Erythroblasten II 665.
Erythrocyten, rot gekörnte II 662, s. a. Blutkörperchen.
Erythromelalgie I 307.
Erythropsie I 657.
Eschara II 718.
Esenbeckia febrifuga I 549.
Esenbeckin I 549.
Esmarchsche Blutleere s. Blutleere.
Essigäther I 244.
Essigpilz II 213.
Essigsäureäthylester I 244.
Estragon I 123.
Ether amylnitreux I 451.
Eukodin I 419.
Eumydrin II 84, bei Asthma II 817.
Euporphin I 419.
Eversio punctae lacrymalis II 610.
Evodiaarten II 428.
Exalgin I 404.
Exartikulation I 420, geschichtlicher Rückblick I 423, in der Kontiguität I 440, Nachbehandlung I 441, im Vergleich mit der Amputation I 444.
Exophthalmus II 280.
Extractum Absinthii I 123.
Extractum Aconiti I 147.
Extractum Aloes I 371.
Extractum Belladonnae II 83, II 421.
Extractum Hydrastis canadensis fluidum bei typhösen Darmblutungen I 65.
Extraperikardiale Herzgeräusche II 156.

F.

Farina Amygdalarum I 447.
Fastigium beim Typhus I 23.
Fäulnisbrand II 731.
Febris continua beim Typhus I 24.
Febris nervosa stupida I 37.
Febris nervosa versatilis I 37.
Ferrum arsenicum I 755.
Ferrum sulfuratum hydratum cum Magnesia II 568.
Fettgehalt des Blutes II 672.
Fettige Entartung der Arterien I 773.
Fettwachs I 219.
Feuermale, Behandlung I 548.
Feuerschwamm I 247.
Fibroadenom I 193, der Mamma II 870.
Fibrom der Mamma II 870, II 871.
Fickersches Typhusdiagnosticum I 50.
Fieber, bei Typhus I 23, Komplikationen I 25,

und Abführmittel I 75, asthenisches II 3.
Fieberbehandlung des Typhus I 59.
Fieberhafte Erkrankungen und Antipyrin I 596.
Fieberhafter Magenkatarrh u. Typhus I 42.
Fieberverlauf I 23.
Fièvre de la digestion II 167.
Fièvre typho-malarienne I 43.
Finne I 138.
Flechsigsche Opiumbromkur II 784.
Flecktyphus I 47.
Fleisch als Verbreiter des Paratyphus I 53.
Fleischvergiftung u. Paratyphus I 51.
Flexionsbehandlung bei Aneurysma I 497, I 510, I 516.
Fliegenkobalt I 747.
Fliete I 217.
Flintglas II 770.
Flockenlesen bei Typhus I 36.
Floctitatio bei Typhus I 37.
Flores Arnicae I 745.
Flores Aurantii II 137.
Flores Benzoës II 423.
Flores Cinae I 768.
Flores Naphae II 137.
Fluktuation bei Ascites I 872.
Foetus papyraceus, sanguinolentus II 731.
Folia Althaeae I 379.
Folia Arnicae I 745.
Folia Aurantii II 137.
Folia Belladonnae II 83, II 420, II 421.
Folia sanguinis II 323.
Folia Stramonii II 83.
Fomes fomentarius I 247.
Forcipressur II 704.
Formica I 393.
Fowlersche Lösung I 747.
Frangula als Abführmittel I 69.
Fränkelscher Diplokokkus I 32.
Fremdkörper in den ob. Luftwegen II 856, Diagnose, Therapie II 858, Entfernung aus dem Darm durch Abführmittel I 75.
Friedrichshall, Bitterwasser II 477.
Frigothérapie précordiale I 61.
Fruchtabtreibung I 99.
Fruchtabtreibungsmittel I 99.
Fruchtalter, Erkennung des I 102.
Fructus Anisi vulgaris I 560.
Fructus Aurantii immaturi II 137.
Fructus Petroselini I 699.
Frühgeburt, Operationsmethoden der künstlichen I 96.
Fuchsin I 555.
Fuliginöse Zunge bei Typhus I 28.
Fungus chirurgorum I 247.
Fungus igniarius I 247.
Fungus laricis I 245.
Fungus stypticus I 247.
Funktionelle Muskelkrämpfe II 446.
Furfur Amygdalarum I 447.
Furfuralkohol I 363.
Furunkel der Haut bei Typhus I 40.
Furunkulose, Behandlung I 3.

G.

Galactocele II 868.
Galbanum I 418.
Galipea officinalis I 549.
Galipen I 549.
Galipidin I 549.
Galipin I 549.
Galipol I 549.
Galle und Abführmittel I 72.
Gallenblasenverletzungen II 368.
Gallensäuren als Cholagoga I 74.
Gallensteinleiden und Angina pectoris I 529.
Gallertkrebs der Mamma II 874.
Galvanopunktur u. Aneurysma I 517.
Ganglion semilunare und Addisonsche Krankheit I 174.
Gangrän II 718, septische II 718, II 731, spontane II 731, senile I 803, II 731, symmetrische II 725, II 726, diffuse, circumscripte II 737, beim Typhus I 30, I 40, der Extremitäten I 849.
Gangrène foudroyante II 198, II 732.
Gasgangrän II 718, II 732.
Gasphlegmone II 198.
Gastrisches Fieber und Typhus I 42.
Gaumenform und adenoide Vegetationen I 182.
Gaumenindex I 183.
Gefäßnaht bei Aneurysmen I 517.
Gefäßunterbindung bei Aneurysma I 498, I 516.
Gegengifte I 583.
Gegengiftverzeichnis I 584.
Gehirnabsceß I 119.
Gehirnblindheit I 387.
Geistesstörung bei Typhus I 38.
Geißeln der Bakterien II 257.
Gelatine zur Blutstillung II 709, subcutan bei typhösen Darmblutungen I 65.
Gelatinestichkultur II 262.
Gelenke und Abdominaltyphus I 41.
Gelenkrheumatismus und Antipyrinbehandlung I 597.
Gelenksabsceß, kalter I 120.
Gelenksperre I 563.
Gelenksteifigkeiten, Behandlung in Aachen I 3.
Genipkraut I 123.
Gentianaviolett I 556.
Geoffroya II 428.
Gerinnungstod II 735.
Geschlechtsapparat und Abdominaltyphus I 35.
Geschwulstbildungen des Uterus und Abortus I 80.
Geschwürsbildung II 725.
Gesichtsfinne I 138.
Gewerbeargyrie I 722.
Gicht II 675, Behandlung in Aachen I 2, Behandlung mit alkalischen Schwefelwässern I 1.
Giftblume I 146.
Giftwulstling I 381.
Gigantoblasten II 665.
Glatze I 372.
Glaskörperblutung bei Verletzungen II 115.
Glaubersalzwasser I 341.
Glaukom und Aniridia I 558.
Glimmerbrillen II 773.
Globulin, Nachweis im Harne I 313.
Globulinurie I 311.
Glotzauge II 280.
Glykogen II 673.
Glykosurie II 282.
Glyoxylsäure I 363.
Goître exophthalmique II 277.
Goldregen I 484.
Goldschwefel I 592.
Gonokokkenperitonitis II 312.
Gonokokkus II 249.
Gordin II 420.
Gotthardtunnelanämie I 566.
Gottsteinsche Fenstermesser I 188.
Goulardsches Wasser II 576.
Grabekraut I 121.
Gräfesches Zeichen II 284.
Gramsche Methode II 259.
Granulationsgeschwülste II 714.
Granuloma pediculatum benignum II 714.
Graswurzel I 255.
Gratiola als Abführmittel I 69.
Graves disease II 277.
Gravidität und Abführmittel I 75.
Greisenbrand II 723.
Greisentyphus I 42.
Grenadin I 555.
Gruber-Widalsche Methode der Serodiagnostik I 49.
Gruber-Widalsche Reaktion und Typhus I 11.
Gruppenagglutination b. Typhus I 50.
Gruppentyphus I 43.
Guajacol II 661.
Guajacolbenzoat II 425, II 428.
Gummi Ammoniacum expurgatum I 418.
Gummi Gutti als Abführmittel I 69.
Gummi resina Ammon. depurata I 418.
Gummi resina, Asa foetida I 864.
Gummiballons zur Einleitung der Frühgeburt I 97.

H.

Haarausfall bei Typhus I 41.
Habitus adenoideus I 179.
Hadernkrankheit II 186.
Haemangioma simplex I 541.
Haemopis Sanguisorba II 682.
Halluzinatorische Delirien bei Typhus I 38.
Halluzinatorischer Wahnsinn I 398.
Hämatangiom, s. Hämangiom und Angiom.
Hämatom, traumatisches arterielles I 513, diffuses I 514, circumscriptes I 514, arteriell-venöses I 514.
Hämaturie bei Typhus I 35.
Hämaturie nach Urotropinverabreichung b. Typhus I 67.
Hämocytolyse II 661, infektiöse, exotoxische, autotoxische II 661.
Hämoglobinämie II 661.
Hämoglobingehalt des Blutes II 665.
Hämoglobinurie II 661, bei Typhus I 35.
Hämorrhagische Nephritis bei Typhus I 35.
Hämorrhagischer Typhus I 42.
Hämosiderinzellen II 809.
Händedesinfektion I 605.
Handschuhe bei chirurgischen Operationen I 606.
Hängender Tropfen, Beobachtung im II 254.

Harnapparat und Abdominaltyphus I 33.
Harncylinder bei Albuminurie I 315.
Harnleiterblasenscheidenfistel II 519.
Harnleitergebärmutterfistel II 519.
Harnleiterscheidenfistel II 521, II 524, Operation II 531.
Harnnährboden nach Piorkowski für Typhusbacillen I 10.
Harnröhrenscheidenfistel II 519, II 521, II 523.
Harnsäure II 534, im Blute II 675.
Harnsäureausscheidung und Schwefelbäder I 2.
Harnsteine II 534.
Harnstoffgärung II 215.
Harnstoffruhr II 180.
Hartmannsche Curette I 188.
Haubenataxie II 37.
Hautabscesse bei Typhus I 40.
Hautaffektionen u. Arsenbehandlung I 752.
Hautaktinomykose I 164.
Hautgangrän, multiple neurotische II 730.
Hautpflege bei Typhus I 63.
Hautveränderungen bei Abdominaltyphus I 40.
Hautverfärbung bei Addisonscher Krankheit I 169.
Hebetudo visus II 4.
Hebras Schälkur bei Acne I 140.
Hegarsche Metallbougies und Abort I 99.
Heiligbitter I 121.
Heilsera b. Typhus I 57.
Heilserum v. Chantemesse bei Typhus I 57.
Hektisches Stadium des Typhus I 24.
Helmkraut I 146.
Hemialbumose im Harn bei Typhus I 35.
Hemianästhesie II 34.
Hemiataxie II 34.
Hemiathetose II 48.
Hemiatrophia facialis II 728.
Herba Abrotani I 123.
Herba Absinthii I 121.
Herba Absinthii Pontici I 123, maritimi I 123, alpini I 123.
Herba Artemisiae florida I 768.
Herba Dracunculi I 123.
Herba Genipi I 123.
Herba Gratiolae, Nebenwirkung I 73.
Herba Hyoscyami II 83.
Herpes zoster gangraenosus II 730.
Herzfehler und Abortus I 94.
Herzgeräusche II 153, organische II 153, akzidentelle II 155.
Herzhypertrophie u. Arteriosklerose I 804.
Herzkranke, anämische Kuraufenthalt in Abbazia I 8.
Herzmuskel bei Typhus I 21.
Herzschwäche, Bekämpfung der im Typhus I 66.
Herztöne, II 150, pathologische Abweichung der II 151, kindliche u. Absterben des Foetus I 128.
Herztonica in der Typhustherapie I 66.
Heuasthma II 814.
Heubacillus II 215.
Heufieber II 800, II 803.
Hippursäure II 424, II 427.
Hirnarterien, Arteriosklerose I 848.
Hirudo officinalis, medicinalis II 682.
Hissches Bündel am Herzen I 847.
Hodenabsceß I 120.
Hodenentzündung, typhöse I 35.
Hoffmanns Lebensbalsam II 268.
Hoffmannsches Magenelixir II 137.
Hog-Cholerabacillen und Paratyphus I 51.
Hogslard I 208.
Höhenschwindel I 254.
Hordeola II 610.
Hormone II 171.
Hornblasenabsceß I 120.
Hornhaut (s. a. Cornea) Verwundungen II 121.
Hospitalbrand II 191, II 725.
Husten (s. a. Bronchitis) bei Bronchiolitis II 834, bei Bronchitis capillaris II 838, bei Bronchiektasien II 823.
Hüttenrauch I 747.
Hyalin I 466.
Hyaline Entartung der Arterien I 775.
Hydrämie II 650, II 653.
Hydramnion, akutes und Abortus I 93.
Hydrargyrum benzoicum II 425.
Hydrastis canadensis II 428.
Hydrastisrhizom I 145.
Hydrobenzamid I 384.
Hydrocephaloid der Kinder II 753.
Hydrops abdominis I 865.
Hydrops ascites I 865.
Hydrops bei Typhus I 30.
Hydrops peritonei I 865.
Hydrothionämie II 164.
Hydrothionurie II 164.
Hydrurie II 180.
Hymen II 406.
Hyoscin II 87.
Hyoscyamin II 77, II 420, II 422.
Hyoscyamus muticus II 77.
Hyoscyamus niger II 77.
Hypalbuminose d. Blutes II 657.
Hyperalbuminose des Blutes II 660.
Hyperästhesien bei Typhus I 39, nach Blitzschlag II 635.
Hyperglobulie II 659, mit Cyanose II 659.
Hyperinose II 672.
Hyperkeratose der Haut und Acne I 138.
Hypernephrom I 204.
Hyperthyreoidismus II 170.
Hypertrophie d. Arterienwand I 772.
Hypinose II 672.
Hypoleukocytose bei Typhus I 31, I 46.
Hypophysis, Funktion I 300, Reizung I 300, Einfluß auf den Stoffwechsel I 301, Läsion und Diabetes I 301, und Akromegalie I 296, und Schilddrüse, Wechselwirkung I 303.
Hypoplasie des Aortensystems I 771.
Hypopyonkeratitis bei Augenverletzungen II 109.
Hypsophobie I 254.
Hysterische Geschwüre II 720.

I (J).

Jamaicin II 428.
Japaconitin I 147.
Jargonagraphie I 681.
Jargonalexie I 681.
Jarowry s. Yarowry.
Javellesche Lauge I 590
Ichthyosis I 372.
Jeffersonia diphylla II 428.
Jequiritol I 109, Wirkung auf die Conjunctiva I 109.
Jequiritolserum I 110.
Jequiritybohnen I 107.
Ikterus, hämatogener, hämato-hepatogener II 676, bei Typhus I 28.
Ileocöcalgurren I 26.
Ileotyphus I 19.
Ileus acutus, paralyticus II 346.
Illicium religiosum I 561.
Immunserum, Specifität des bei Typhus abdominalis I 11.
Indican im Urin bei Typhus I 34.
Indolbildung des Typhusbacillus I 47.
Infarkt, weißer bei Endometritis I 80.
Infarktbildung am Herzen I 845.
Infections paratyphoïdiques I 51.
Infektion durch Typhusbacillen I 11.
Infektionskrankheiten, chronische und Abdominaltyphus I 43.
Infektiöse Myokarditis bei Typhus I 21.
Infiltration, eitrige I 111.
Infiltrationsanästhesie mit Acoin C I 145.
Influenza und Typhus I 47.
Influenzabacillus und Cystitis II 493.
Infuse I 75.
Injektionsbehandlung bei Aneurysma I 502.
Inspissatio sanguinis II 654.
Intentionspsychosen I 4.
Intercostalneuralgie und Angina pectoris I 535.
Intoxikation durch Typhusbacillen I 11.
Intravaginale Belastung II 415.
Jodacne I 143.
Jod in der Typhustherapie I 58.
Jodnatrium I 539.
Jodoform als Antisepticum I 613.
Jodreaktion u. Amyloidkörper I 476.
Iris, Verletzung der II 111, II 122, Fremdkörper in und an der II 128, -cysten II 122, Sphincterrisse II 111.
Ischämie, hämatogene, exogene, neurotische, reflektorische I 478.
Isobutylnitrit I 451.
Isochinolinderivat II 429.
Isolierung Typhuskranker in Krankenhäusern I 54.
Isolierungsmethoden der Bakterien II 262.
Isolysine II 721.
Isopral I 363.
Ivanda, Bitterwasser II 477.

K.

Kachexia thyreopriva II 170.
Kaffee bei Herzschwäche im Typhus I 66.
Kahlheit I 372.
Kairin in der Typhustherapie I 62.
Kaisergelb I 556.
Kaisergrün I 747.

Kakerlak II 557.
Kakke II 429.
Kakodylsäure I 747.
Kalium benzoicum II 425.
Kalium bromatum II 778, II 779, II 786.
Kalium bromicum II 787.
Kalium tartaricum boratum II 711.
Kaliumbromat II 787.
Kaliumbromid II 778, II 779, II 786.
Kaliumpersulfat I 337.
Kalkmetastase I 774.
Kalkmilch als Desinfiziens für Typhusabgänge I 54.
Kalomel als Abführmittel I 69, I 75, b. Typhus I 57.
Kaltwassertherapie d. Typhus I 59.
Kanthoplastik I 562.
Kapselbacillen II 199.
Kardialgie, nervöse, Therapie II 569.
Karlsbader Salz, Wirkung auf die Ausscheidung fester Harnbestandteile I 73.
Kartoffel als Nährboden II 261.
Kartoffelbacillus II 214.
Karyolysis II 735.
Karyorrhexis II 736.
Kataplasie I 485.
Katarrh (s. a. Bronchitis) trockener II 844, pituitöser II 846.
Kehlkopfabsceß I 119.
Keimdrüsen, innere und Akromegalie I 302.
Keratitis neuroparalytica II 728.
Keratokonus II 762.
Keratoskop II 22.
Keraunoneurosen II 635.
Kermes mineralis I 593.
Kernwandhyperchromatose II 736, Sprossung II 736.
Kindertyphus I 42.
Kirschlorbeer II 558, -wasser II 570.
Klaustrophobie I 252.
Klavierspielerschmerz II 448, -krankheit II 466.
Klimatotherapie b. Bronchitis II 852.
Klitrophobie I 252.
Knebeltourniquet II 700.
Knochenabsceß I 120.
Knochenentzündungen, typhöse I 41.
Knochentyphus I 47.
Knollenblätterschwamm I 381.
Koagulationshyalin, extracellulär entstehendes I 466.
Koagulationsnekrose II 731, II 735.
Koagulationsthrombus I 776.
Kochsalzinfusion, subcutane in der Typhustherapie I 66.
Kochsalzwässer I 1.
Kokken II 248.
Kolitis, diphtherische u. Typhus I 26.
Kollateralarterien, Bildung I 772.
Kolobom der Augenlider I 76.
Koloquinten als Abführmittel I 72.
Kolotyphus I 19, I 26.
Kolpeuryntermassage II 417.
Kommabacillen II 249.
Kompressionsbehandlung des Aneurysma I 495, I 510, I 516, I 649.
Kompressorien zur Blutstillung II 699.
Konservierung von Nahrungsmitteln I 623.
Konstriktionsbehandlung des Aneurysma I 497.
Kontaktinfektion bei Typhus I 12.
Kontusionskatarakt II 112.
Koordinatorische Beschäftigungsneurosen II 466.
Kopfschmerz bei Typhus I 36
Kopiopia II 4.
Kornettbläserlähmung II 469.
Körnige Degeneration der Eythrocyten II 665.
Kotmassen, Entfernung von I 74.
Krallenhand I 774.
Krämpfe bei Typhus I 37.
Kranzarterien, Sklerose d. und Angina pectoris I 533, u. Arteriosklerose I 840.
Kräuter-Brustsirup I 381.
Krebspest II 218.
Kresolwasser als Desinfiziens der Abgänge Typhuskranker I 54.
Kreuzbein, Frakturen II 374.
Kropfbildung u. Adenom I 201.
Kryptophthalmus und Ablepharie I 77.
Krystallinse (s. a. Linse) Verletzungen II 122.
Krystallviolett I 556.
Küchenschabe II 557.
Kugelbakterien II 248.
Kupferarsenit I 747.
Kupferfinne I 140.

L.

Lackmusmolke aus Typhusbacillen I 47.
Lackmus-Nutroseagar zur Typhusbacillenzüchtung I 48.
Lactophenin I 405, in der Typhustherapie I 62.
Lactuca sativa, virosa II 77.
Lactyltropin II 83.
Lähmungen, Behandlung in Aachen I 2
Laminariastift bei Abortus I 88.
Landolfische Ätzpaste I 594.
Lärchenschwamm I 245.
Laryngotracheobronchitis II 835.
Laryngotyphus I 31.
Larynxkatarrhe, Kuraufenthalt in Abbazia I 8.
Laxantia I 68.
Leber bei Typhus I 21.
Leberabsceß I 119.
Leberaktinomykose I 160.
Lebernekrosen II 722.
Leberverletzungen II 368.
Leib, Auftreibung d. bei Typhus I 46.
Leibwäsche, Desinfektion bei Typhus I 54.
Leichenfett I 219.
Leichenwachs, I 219, chemische Zusammensetzung I 228.
Leistenkanal II 326.
Leontiasis ossea I 304.
Leontice thalictroides II 428.
Lepra II 193, anaesthetica mutilans II 729.
Lebrabacillen II 193.
Leptodera intestinalis I 550.
Leseverständnis I 668.
Leucoma corneae I 581.
Leukämie II 670, Blut bei II 675.
Leukoalizarin I 582.
Leukocyten II 658, neutrophile, polymorphkernige II 667, eosinophile, acidophile II 667, bei Typhus I 45.
Leukocytose, Formen II 668, II 669, posthämorrhagische II 651.
Leukolyse II 670.
Leukopenie II 669.
Leukoplakie II 265.
Lichen pilaris I 372.
Lichen ruber und Arsenbehandlung I 752.
Lidhaut, Kürze der II 609.
Liebestränke I 694.
Limonadenbonbons II 745.
Linimentum Aconiti I 147.
Linimentum ammoniatum I 416.
Linimentum saponatocamphoratum I 416, II 269.
Linimentum volatile, I 416.
Linse, Kontusion der II 112, Dislokation II 112, Luxation II 113, Fremdkörper in der II 129.
Linsen, sphärische, zylindrische, torische, hyperbolische II 758, mit doppeltem Fokus II 763.
Linsenmesser II 773.
Lipämie II 672.
Lipolyse II 672.
Lipom d. Mamma II 870.
Lipomatosis pancreatica II 354.
Lippenschleimdrüsen, Bälzsche Erkrankung der II 269.
Liquor Aluminii acetici I 307.
Liquor Ammonii acetici I 416.
Liquor Ammonii anisatus I 416.
Liquor Ammonii benzoici II 425.
Liquor ammonii caustici I 415, I 416.
Liquor Ammonii succinici II 445.
Liquor Arsenici et Hydrargyri jodati I 755.
Liquor cornu cervi succinatus II 445.
Liquor ferri sesquichlorati I 65, II 767.
Liquor Pearsonii I 747.
Liquor Plumbi subacetici II 593.
Lithargyrum II 570, II 593.
Lithotripsie II 539.
Lithotriptor II 542.
Locatellbalsam II 268.
Löfflersches Blutserum II 189.
Lophin I 384.
Luchon II 246.
Luftkontagiosität bei Typhus abdominalis I 12.
Lumbalpunktion I 47, II 327, II 641.
Lungenabsceß I 32, I 119.
Lungenaktinomykose I 159, I 162.
Lungenarterienembolie I 30.
Lungenblähung im asthmatischen Anfalle II 795.
Lungengangrän I 32, II 848.
Lungeninduration I 33.
Lungenmilzbrand II 186.
Lungensteine II 859.
Lungentuberkulose b. Typhus I 33.
Lydin I 555.
Lymphatischer Rachenring, Erkrankungen d. I 175.
Lymphdrüsenschwellung nach Angina I 523.
Lymphocyten II 667.
Lymphosarkom u. Arsenbehandlung I 753.

M.

Maceration d. abgestorb. Foetus I 127, II 731.
Macerationen I 75.
Macula gonorrhoica II 274.
Madarosis II 610.
Magengeschwür, rundes II 725.
Magenkraut I 121.
Magenplätschern II 160.
Magentarot I 555.
Magenverletzungen II 363.
Magnesiumsulfat I 71, s. a. schwefelsaures Magnesium.
Main en griffe I 744.
Majoranbalsam II 268.
Makrocyten II 664.
Makropsie und Akkommodationskrampf I 278.
Mal perforant du pied II 729, de la main II 729.
Malachitgrün I 555.
Malakin I 405.
Malaria und Arsenbehandlung I 753.
Malignes Ödem II 195.
Malthusianismus I 99.
Maltosurie II 342.
Mamma s. Brustdrüse.
Mammaabsceß I 120, II 863.
Mammacarcinom II 873, Verlauf II 875, Therapie II 877, Operation II 878.
Mandarin I 556.
Mandelbrot, -kleie, -mehl, I 447, -sirup I 448.
Mandeln I 447.
Mandelsäure-Phenetidin I 448.
Mania hallucinatoria I 398.
Marron I 555.
Martiusgelb I 556.
Mastdarmwunden II 368.
Mastitis II 863.
Mastzellen II 668.
Mäuseseptikämie II 194.
Mäusetyphus II 210.
Medikamentöse Antipyretica in der Typhustherapie I 61.
Medullarcarcinom der Mamma II 874.
Megaloblasten II 665.
Megalocyten II 664.
Meißner-Auerbachscher Ganglienplexus I 72.
Melanämie II 666.
Melitämie II 673.
Melkerkrampf II 451.
Membrana fenestrata der Arterien I 769.
Meningitis, eiterige und Typhusdiagnose I 47, tuberkulöse I 790.
Meningotyphus I 38.
Menisken II 759.
Mennige II 570.
Menses und Typhus I 35.
Menstruation u. Abführmittel I 75.
Mergentheimer Bitterwasser II 477.
Mesaortitis chronica und Aneurysma I 490.
Mesarteriitis I 780, I 801.
Mesenterialdrüsen b. Typhus I 19.
Mesenterium, Verletzungen des II 368.
Meskalknöpfe I 551.
Metaarsensäureanilid II 70.
Metallklang II 145, II 148.
Metamorphosierendes Atemgeräusch II 145.
Metasyncritica I 379.
Meteorismus b. Typhus I 26, Therapie des bei Typhus I 66.
Methylanilin I 553.
Methylarsinat disodique I 746.
Methyldinatriumarseniat I 746.
Methylenblau I 556.
Methylendigallussäure II 475.
Methylgrün I 555.
Methylviolett I 556.
Metreurynter und Frühgeburt I 88.
Metrorrhagien u. Typhus I 36.
Micrococcus ascoformans II 712.
Micrococcus botryogenes II 712.
Mikroblepharie I 76.
Mikrocyten II 663.
Mikrokokken II 248.
Mikropsie und Akkommodationslähmung I 276.
Milch als Nährboden zur Bakterienkultur II 262.
Milch, blaue II 200.
Milchinfektion b. Typhus I 15.
Miliartuberkulose b. Typhus I 33, und Differentialdiagnose d. Typhus I 46.
Milz bei Typhus I 21.
Milzbrandbacillus II 185, in abgestorb. Früchten I 127.
Milzpunktion u. Typhus I 48.
Milzschwellung und Diagnose des Typhus I 46.
Milztumor bei Typhus I 29, chronischer und Arsenbehandlung I 753.
Mineralgrün I 747.
Mineralkermes I 593.
Mineralquellen, Bromgehalt II 786.
Mineralsalze des Blutes II 673.
Mischgeschwülste der Brustdrüse II 870.
Mischinfektionen v. Typhus und Paratyphus I 52.
Missed abortion, I 89, Behandlung I 90.
Mitisgrün I 747.
Mitralgeräusche II 154.
Mittelohrentzündungen b. Typhus I 29.
Möbiussches Zeichen II 284.
Mogigraphie II 452.
Mogilexie I 685.
Mogiphasie I 685.
Mogiphonie II 469.
Mönchskappe I 146.
Monobromessigsäure II 790.
Monochromatophile Erythrocyten II 664.
Monocitryl-p-Phenetidin I 701.
Monophenetidincitronensäure I 701.
Monophenylarsinsäure I 747.
Morbo di Flajani II 277.
Morbus maculosus Werlhofii II 677.
Morchelgift II 661.
Morphium in der Typhustherapie I 67.
Mors subitanea I 247.
Moschus artificialis II 445.
Motorische Lähmungen nach Blitzschlag II 635.
Munifikation II 718, II 730, des abgestorbenen Foetus I 127.
Mundpflege bei Typhus I 63.
Murphy-Knopf II 367.
Musculi interossei, Lähmung I 743.
Musculus obliquus inferior dexter, Lähmung des II 99.
Musculus obliquus superior dexter, Lähmung des II 98.
Musculus rectus externus dexter, Lähmung des II 95, II 101.
Musculus rectus inferior dexter, Lähmung des II 97.
Musculus rectus internus dexter, Lähmung des II 96, II 101.
Musculus rectus superior dexter, Lähmung des II 96.
Musculus serratus, Lähmung II 449.
Muskeln, bei Typhus I 21, Zenkersche Entartung der I 41.
Muskelschwäche, allgemeine bei Addisonscher Krankheit I 170.
Muskel
Mutisme hystérique I 717.
Mutterkornbrand II 725, II 726.
Myasthenie II 165.
Mycoderma aceti II 213.
Mycosis aspergillina II 733.
Mydriasis und Akkommodationslähmung I 276, und Typhus I 39.
Myelitis und Typhus I 39.
Myokarditis bei Typhus I 30.
Myokarditis chronica I 846.
Myome der Blase II 505.
Mysophobie I 252.
Myxadenitis labialis II 269.
Myxome der Mamma II 870.

N.

Nabel II 326.
Nachfieber bei Typhus I 25.
Nachsprechen, Analyse des I 668.
Naevus vasculosus I 541.
Nägelisches Becken II 401.
Nährkrampf II 467.
Nähragar II 261.
Nährbouillon II 261.
Nährgelatine II 260.
Nährmittel als Typhusverbreiter I 53.
Nährpräparate in der Typhustherapie I 64.
Nahtmaterial I 614.
Naphthalin in der Typhustherapie I 58.
Naphthalol II 472.
β-Naphthol II 427.
Naphthosalol II 472.
Narceinnatrium I 625.
Narkose bei adenoiden Vegetationen I 187.
Narkotica in der Typhustherapie I 67.
Nasenbluten bei Typhus I 31.
Nasenpolypen und Asthma II 801.
Nasse Einwicklung in der Typhustherapie I 60.
Natalaloin I 368.
Natrium benzoicum II 424.
Natrium biboracicum II 711.
Natrium biboricum II 711.
Natrium bromatum II 779, II 786.
Natriumborat II 711.
Natriumbromid II 779.
Natriumpersulfat I 337.
Natriumsulfantimoniat I 592.
Nebennieren, Exstirpation I 173, Funktion I 173, große bei Addisonscher Krankheit I 171, tuber-

kulöse Degeneration der und Addisonsche Krankheit I 168.
Nectandra Rodiaei II 369.
Nectandrin II 369.
Nekrobiose II 733, Kernveränderungen bei II 735.
Nekrose II 718, direkte, indirekte, thermische, mechanische II 719, physikalische, chemische II 720, autotoxische II 721, II 723, dyskratische, infektiöse II 722, anämische II 723, neurotrophische II 728, hysterische II 730, einfache II 730, mit Verflüssigung II 731, mit Inspissation II 731.
Néo-Arsycodile I 746.
Nephritis bei Typhus I 21, I 34, und Abortus I 94.
Nephrotyphus I 35, I 41.
Nerven, trophische II 727.
Nervenerscheinungen bei Typhus, Behandlung der I 67.
Nervenlähmungen durch Arsen I 760.
Nervenleiden Kuraufenthalt in Abbazia I 8.
Nervensystem bei Abdominaltyphus I 36.
Nervi subscapulares, Lähmung des I 740.
Nervi thoracales anteriores Lähmung der I 740.
Nervus abducens II 87, Parese des rechten II 95, Lähmung II 96.
Nervus axillaris, Lähmung des I 741, Neuralgie II 717.
Nervus cutaneus antibrachii medialis, lateralis, Neuralgie II 717.
Nervus cutaneus brachii medialis, Neuralgie II 717.
Nervus dorsalis scapulae, Lähmung des I 740.
Nervus medianus, Lähmung des I 742, Neuralgie II 717.
Nervus musculo-cutaneus, Lähmung des I 742, Neuralgie II 717.
Nervus oculomotorius II 85, Lähmung II 100.
Nervus radialis, Neuralgie II 717.
Nervus suprascapularis, Lähmung des I 740.
Nervus thoracico-dorsalis, Lähmung des I 740.
Nervus Trochlearis II 87.
Nervus ulnaris, Lähmung des I 743, Neuralgie II 717.
Neuralgia plexus cardiaci I 525, brachialis, cervico-brachialis II 717.
Neuralgien bei Typhus I 39, nach Blitzschlag II 635.
Neurasthenie und Asthma II 802.
Neuritis II 717, bei Typhus I 39, nach Arsen I 760, professionelle II 450.
Neuritis optica saturnina II 596.
Neurosen des Herzens, Kuraufenth. in Abbazia I 8, und Abortus I 95.
Neurotabes peripherica II 40.
Neurotische Gangrän II 729.
Nierenabsceß I 119.
Nierenentzündung, interstitielle, eitrige bei Typhus I 21.
Nierennekrosen II 722.
Nierenschrumpfung und Arteriosklerose I 836, I 847.
Nierenverletzungen II 369, extraperitonäale II 360.
Nitrite d'Amyle I 451.
Nitrobenzol I 552, II 661, -vergiftung I 552.
Nitroglycerin I 538, I 541.
Noma II 725.
Normoblasten II 665.
Nosoparasiten II 725.
Nosotoxikosen II 162.
Notzucht II 405.
Novaspirin II 2.
Nucleoalbumin im Harn I 313, im Blute II 671.
Nystagmus bei Aniridia I 557.

O.

Ochsenwurzel, rote I 345.
Oculomotoriuslähmung, rezidivierende bei Typhus I 39.
Ödeme bei Typhus I 30.
Ohrerkrankungen bei Typhus I 39, nach Blitzschlag II 637.
Oleum Amygdalarum I 447.
Oleum Anisi I 560.
Oleum Antimonii I 594.
Oleum Aurantii florum II 137.
Oleum Aurantii pericarpii II 137.
Oleum Florum Naphae II 137.
Oleum Hyoscyami II 83.
Oleum Lini sulfuratum II 268.
Oleum Neroli II 137.
Oleum succini empyreumaticum II 445.
Oleum succini rectificatum II 445.
Oleum Terebinthinae sulfuratum II 268.
Oligaemia hypalbuminosa II 656, oligocythaemica II 656, serosa II 653, sicca II 654, vera II 651.
Oligämie II 651.
Oligocythämie II 660.
Olivenöl als Cholagogum I 74.
Oliver - Cardarellisches Symptom I 647.
Ophthalmometer II 22.
Ophthalmoxysis II 624.
Opium bei typhösen Darmblutungen I 65, in der Typhustherapie I 66.
Opodeldoc I 416.
Orangenblüten II 137, -öl II 137, -sirup II 138.
Orangenschalen II 136, -öl II 137, -tinktur II 137, -sirup II 137.
Orbita, Frakturen der II 116, Fremdkörper in der II 131.
Orixa japonica II 428.
Orthophenolsulfonsäure I 881.
Ossifikation und Schilddrüse I 302.
Ostéoarthropathie hypertrophiante I 304.
Osteocarcinom des Beckens II 382.
Osteomyelitis, infektiöse I 47, und Typhus I 41.
Osteoperiostitis b. Typhus I 41.
Osteosarkom des Beckens II 382.
Osterluzei I 731.
Ostitis deformans I 304.
Otitis media, nach operativer Entfernung adenoider Vegetationen I 191, und Typhus I 39.
Ovarialtumoren und Abortus I 80.
Ovariencyste und Ascites I 875.
Oxalatsteine II 533.
Oxychinolinsulfonsäure I 718.
Oxyuris vermicularis I 577, Behandlung II 427.

P.

Paeonin I 555.
Palmoplantarsymptom b. Typhus I 41.
Panarteriitis I 787.
Pancreatitis gangraenosa II 348.
Pankreas (Erkrankungen s. a. Bauchspeicheldrüse II 341), Hypertrophie II 344, Atrophie, Anämie, Hyperämie, Hämorrhagie II 345, Sekretionsanomalien, Konkrementbildungen II 346, Entzündung II 348, Neoplasmen, Krebs II 351, Sarkom II 353, Erkrankungen der Ausführungsgänge II 355, Fisteln II 358, Fremdkörper, tierische Parasiten II 358, Lageveränderungen, Invagination II 358, accessorium, -divisum II 358.
Pankreatitis II 344, akute, hämorrhagische II 348, eiterige II 349, chronische II 350.
Pantophobie I 253.
Papilla nervi optici, Atrophie der I 386.
Papillom der Blase II 503, carcinomatöses II 504.
Paraamidobenzoesäureäthylester I 481.
Paraamidophenol I 448, cf. Amidophenole.
Paragraphie I 681.
Parakeratose und Acne I 139.
Paralexie I 681.
Paralyse, akute aufsteigende und Typhus I 39.
Paralysinwirkung des Blutserums I 49.
Paralysis saturnina II 594.
Paranoia, akute halluzinatorische I 398.
Paraphasie I 678, sensorische I 684.
Paraphenetidin I 404.
Paraphenol sulfosaures Quecksilberammoniumtartarat II 3.
Paratyphlitis typhosa I 28.
Paratyphus I 51, II 196.
Paratyphusbacillen I 51.
Paratyphusdiagnosticum I 52.
Parotitis bei Typhus I 29.
Partus immaturus I 78, s. auch Abort.
Pasta amygdalina I 447.
Pelioma typhosum I 40.
Pellote I 551.
Pelosin II 369.
Pentastomum denticulatum II 324.
Peptone I 330.
Perforationsperitonitis I 19, II 309.
Perforative Hydropneumoperitonitis II 310.
Pergamentknittern I 512.
Periarteriitis I 787.
Periarteriitis nodosa I 788.
Perichondritis bei Typhus I 31.
Perikardiale Herzgeräusche s. Herzgeräusche.

Perikarditis bei Typhus I 30.
Perimetritis chronica, Behandlung II 418.
Peripankreatitis II 351.
Periproctitis actinomycotica I 163.
Periskopische Gläser II 759.
Peristaltik und Abführmittel I 72.
Peritonaeum s. Bauchfell.
Peritonitis kryptogenetische II 301, akute II 302, akute diffuse II 305, chronische II 304, 315, diffuse chronische II 312, idiopathische chronische seröse II 313, II 314, II 319, circumscripte II 314, II 319, tuberkulöse II 319, fötale II 312, Gonokokken- II 312, Pneumokokken- II 312, nach Laparotomie II 338, beim Typhus I 28.
Peritonitis adhaesiva II 302, fibrinosa II 302, haemorrhagica II 304, infantium II 311, neonatorum II 312, perforativa II 309, II 318, puerperalis II 311, II 318, purulenta II 303, putrida II 304, serosa II 302.
Perityphlitis und Typhus I 47.
Perityphlitis typhosa I 28.
Perkussionserscheinungen bei Ascites I 873, bei Peritonitis II 307.
Perniziöse Anämie II 165.
Persodine I 337.
Peruscabin II 425.
Pestbacillus II 198, II 249.
Pestdiagnose II 198.
Petersilie I 699, -früchte I 699, -wurzel I 699.
Petroselinum sativum I 699.
Pfeiffer-Kollesches Verfahren der Typhusschutzimpfung I 56.
Pfeiffersches Phänomen bei Typhusbacillen I 11.
Pflegepersonal, Gefährdung durch Typhus I 55.
Pfundnase I 141.
Phagedaena II 718.
Phakometer II 718.
Pharyngitis typhosa I 28.
Pharyngotyphus I 29.
Pharynxkatarrhe, Kuraufenthalt in Abbazia I 8.
Phaseolus radiatus II 433.
Phenacetin I 62, I 404, II 661.
Phenetidine I 405.
Phenokoll I 405.
Phenyldimethylpyrazolon s. Antipyrin I 593.
Phenylhydrazin - Lävulinsäure I 625.
Phenylhydroxylamin I 405.
Phimose II 265, II 479.
Phlebotom I 217.
Phlegmone I 111.
Phlegmone colli profunda I 519.
Phlegmonen der Haut bei Typhus I 40.
Phobien I 253, s. a. Agoraphobie.
Phonendoskop II 138.
Phosphatstein II 533.
Phosphin I 555.
Phosphoniumbasen I 419.
Phthiriasis palpebrarum II 609.
Phthise, fibröse der Lunge II 821.
Physostigmin und Akkommodationskrampf I 280.
Pillen I 75.
Pimpinella anisum I 560.
Pinites succinifer, stroboides II 444.
Piorkowskischer Harnnährboden für Typhusbacillen I 48.
Placentarpolyp I 84.
Plastik II 173.
Plattenmethode von Koch zur Bakterienzüchtung II 262.
Platzangst I 249.
Platzfurcht I 249.
Platzschwindel I 250.
Pleiochromie II 676.
Plethora, echte I 835, II 647, II 649, Transfusions- II 647.
Plethora hyperalbuminosa II 651.
Plethora polycythaemica II 651.
Plethora serosa II 649.
Plethora vera s. sanguinea II 647.
Pleuritis bei Typhus I 33.
Pleurotyphus I 33, I 41.
Plexus brachialis, Lähmungen I 739.
Plumbum aceticum II 573, II 593, bei Darmblutungen I 65.
Plumbum aceticum solutum II 593.
Plumbum basicum solutum II 593.
Plumbum carbonicum II 593.
Plumbum hyperoxydatum rubrum II 594.
Plumbum jodatum II 594.
Plumbum oxydatum II 593.
Plummersches Pulver I 592.
Pneumatische Methode II 854, bei Asthma II 817.
Pneumokokkencystitis II 493.
Pneumokokkenperitonitis II 312.
Pneumomycosis chronica II 712.
Pneumonie, katarrhalische bei Typhus I 32, hypostatische bei Typhus I 32, fibrinöse bei Typhus I 21, I 32, typhöse I 32, I 47, septische bei Typhus I 32, und Antipyrinbehandlung I 596.
Pneumoniemikrokokkus II 198.
Pneumotyphus I 47.
Podophyllin, Nebenwirkung I 73.
Polarkatarakt bei Aniridia I 558.
Pollutionen und Typhus I 35, I 44.
Polyämie II 647, II 649.
Polychromatophilie der Erythrocyten II 665.
Polycythaemia II 659, mit Milztumor II 659.
Polycythaemia hypertonica I 835.
Polyneuritis und Typhus I 39.
Polypen des Magendarmtractus I 196, des Uterus I 197.
Polyplasmie II 666.
Polyporus officinalis I 245.
Pomeranzenblütenöl II 137.
Pomeranzenschalen II 136.
Pompilus viaticus II 473.
Pottwal I 392.
Präventivverfahren, specifisches bei Typhus I 55.
Prismen II 762, -gläser II 758.
Probepunktion bei Aneurysma I 493.
Prodromalerscheinungen I 22.
Progressive Paralyse (Mischformen) I 400.
Proteolytisches Ferment im Blute II 671.
Protozoen im Typhusstuhl I 26.
Prune I 556.
Prunus Amygdalus I 447.
Prunus Laurocerasus II 558.
Prunus Padus II 559.
Prunus serotina II 559.
Prunus spinosa II 559.
Prunus Virginiana II 559.
Prurigo, Behandlung I 3.
Pruritus cutaneus, Behandlung I 3.
Pseudoaconitin I 147.
Pseudoangina pectoris I 529, I 540.
Pseudoataxie II 36.
Pseudopelade I 375.
Pseudophthisis calculosa II 859.
Pseudotuberculosis cladothrichica I 166.
Psoriasis, Behandlung I 3, Behandlung mit Arsen I 752.
Psychosen bei Typhus I 38, postfebrile I 400, und Abdominaltyphus I 38, und Abortus I 95.
Ptyalismus I 185.
Puerperaleklampsie II 172.
Pülna, Bitterwasser II 477.
Puls und Typhus I 45, Verhalten bei Typhus I 29.
Pulsadergeschwulst I 485.
Pulsbeschleunigung bei Abasie – Astasie I 5.
Pulsverlangsamung und Coronararteriosklerose I 847.
Pulver I 75.
Pulvis aërophorus s. effervescens, anglicus, laxans, cum Magnesia, Hufeland, ferratus II 745.
Pulvis arsenicalis Cosmi I 755.
Punctio abdominalis I 879.
Punctio abdominis II 353.
Pupillarverschluß I 581.
Purgantia I 68.
Purpura II 677, toxische, infektiöse II 681.
Purpura haemorrhagica II 678, II 680.
Purpura fulminans II 680.
Purpura rheumatica II 678, II 679.
Purpura scarlatinosa II 681.
Purpura simplex II 678.
Purpura variolosa II 681.
Pusteln der Haut bei Typhus I 40.
Pustula maligna II 187.
Putrescenz II 718, II 731.
Pyämische Erkrankungen und Typhusdiagnose I 47.
Pyelitis bei Typhus I 21.
Pyocyaneusinfektion II 200.
Pyoktanin I 556.
Pyramidon in der Typhustherapie I 62.
Pyrazolin I 593.
Pyrazolol I 593.
Pyrodin I 404.
Pyrogenetisches Stadium des Typhus I 23.
Pyrrol I 593.

Q.

Quaddeln der Haut bei Typhus I 40.
Quecke, rote I 256.
Queckenwurzel I 255.
Quecksilber und Syphilisbehandlung in Aachen I 3.
Quecksilberausscheidung und Schwefelbäder I 2.
Quecksilber-Luftkolpeurynter II 414, II 416, II 417.
Quecksilbervergiftung, Behandlung I 3.
Quetschungen, Behandlung in Aachen I 2.
Quina de Caroni I 549.
Quitch-root I 255.

R.

Rachenmandel, latente Tuberkulose I 176.
Rachenring, lymphatischer bei Angina I 524.
Racine d'Angélique I 518.
Racine d'Armoise I 768.
Radialiskrampf, tonischer II 459.
Radioaktivität der Akratothermen I 282.
Radiumstrahlen und Nekrose II 720.
Radix Alcannae I 345.
Radix Althaeae I 379.
Radix Angelicae I 518.
Radix Aristolochiae I 731.
Radix Arnicae I 745.
Radix Artemisiae I 123, I 768.
Radix Belladonnae II 421.
Radix Caricis I 256.
Radix graminis I 255.
Radix graminis italici I 256.
Radix graminis major I 256.
Radix Petroselini I 699.
Rankenaneurysma I 511.
Rankenangiom d. Kopfes I 512.
Ranulabildung und Adenom I 200.
Rasselgeräusche II 146.
Rauschbrandbacillus II 201.
Raynaudsche Krankheit I 307, II 725, II 726, II 729, II 731.
Realgar I 747.
Reflexneurosen II 799, infolge adenoider Vegetationen I 185.
Regio abdominalis II 324.
Regio cardiaca II 331.
Regio glutaea II 371,
Regio hypochondrica II 331.
Regio hypogastrica II 331, II 332.
Regio iliaca II 324, II 332.
Regio mesogastrica II 331.
Regio pelvina II 370.
Regio sacro-coccygea II 370.
Regio umbilicalis II 331.
Rehme, Bitterwasser II 477.
Reibegeräusche, pleurale II 146, perikardiale II 155, peritonäale II 160, II 323.
Reinzüchtungsmethoden für Bakterien II 262.
Renale Form des Typhus I 35.
Resektion I 863.
Resina benzoes II 422.
Respiration, künstliche I 887.
Retinitis albuminurica II 587.
Retroversio-flexio uteri gravidi incarcerati I 93.
Rhabdonema strongyloides I 550.
Rheum als Abführmittel I 69.
Rheumatische Gelenkerkrankungen u. Typhus I 41.
Rhinopharyngitis und adenoide Vegetationen I 177.
Rhinophym I 199.
Rhinoplastik II 175.
Rhinoscopia anterior, bei adenoiden Vegetationen I 185.
Rhinoscopia posterior bei adenoiden Vegetationen I 185.
Rhinosklerom II 200.
Rhizoma graminis I 225.
Rhodamin I 556.
Rhodansalze I 539.
Ricinusöl als Abführmittel I 69.
Riesenwuchs und Akromegalie I 304.
Rindergalle als Typhusnährboden I 48.
Robertsches Becken II 402.
Rodagen II 297.
Röhrenatmen II 143.
Rollröhrchen v. Esmarch II 262.
Röntgenstrahlen II 720.
Röntgenuntersuchung der Blase II 537.
Rosein I 555.
Rosenmüllersche Drüse II 326.
Roseola bei Typhus I 40, I 46.
Roseola typhosa u. Exanthem bei Flecktyphus I 47.
Rosolsäure I 555.
Roßegel II 682.
Rotzbacillus II 193, -krankheit II 193.
Ruptur der Arterien, spontane I 778.

S.

Saarbrücker Typhoid I 51.
Saccadiertes Atemgeräusch II 141.
Saccharin II 425.
Saccharum saturni II 593.
Sacrocoxalgie II 379.
Safranin I 556.
Safransurrogat I 556.
Sagomilz I 461.
Saidschütz, Bitterwasser II 477.
Sal succini volatile II 444.
Salicylessigsäure II 1.
Salicylsäure als Antisepticum I 611, in der Typhustherapie I 62.
Salicylsäure-Naphthylester II 472.
Salicylsaures Natron als Cholagogum I 74.
Salmiakgeist I 415.
Salophen I 405.
Salpeteräther I 244.
Salpeterpapier II 815.
Salpetrigsäure-Amyläther I 451.
Salumin I 307.
Samenflecke II 408 (s. a. Sperma).
Sandows brausendes Bromsalz II 785.
Sanguisuga, medicinalis, officinalis II 682.
Sapo terebinthinatus II 269.
Saponifikation I 220.
Saponin II 661.
Sarkom der Blase II 505, der Mamma II 870, 872.
Sarkomatöse Geschwülste der Arterien I 828.
Sarsaparilla I 256.
Säuerlinge, einfache I 338, alkalische I 339, alkalisch-muriatische I 340.
Sauerstoffmangel und Asphyxie I 884.
Säurefeste Bacillen II 199.
Säuregelb S I 556.
Scammonium als Abführmittel I 69.
Scarification der Haut bei Acne rosacea I 141.
Schachtelton II 807.
Schambeinfuge f. Symphysis pubis.
Schanker, weicher der Mamma II 866.
Schaudinnsche Spirochaeten in abgestorbenen Früchten I 127.
Schaumorgane I 21.
Scheeles Grün I 747.
Schilddrüse und Akromegalie I 302, bei Morbus Basedowii II 279.
Schizoblepharie I 76.
Schlafkrankheit und Atoxyl I 754.
Schlagadergeschwulst I 485.
Schlagwasser II 268.
Schlangenwurzel I 731.
Schlippesches Salz I 592.
Schluckgeräusch II 159.
Schnarchen b. adenoiden Vegetationen I 180.
Schnupfen, Behandlung I 453.
Schorf II 718.
Schottische Dusche in der Typhustherapie, bei Meteorismus I 66.
Schraubenbakterien II 248.
Schreibkrampf II 446, II 452, Ätiologie II 452, Pathogenese II 456, Symptomatologie II 458, Verlauf, Dauer, Ausgang, Diagnose II 462, Therapie II 463.
Schreiblähmung II 460.
Schreibmaschine II 465.
Schreibschmerz II 447.
Schreibzittern II 460.
Schrumpfniere b. Arteriosklerose, Behandlung I 857.
Schutzimpfung bei Typhus I 55.
Schwämme I 615.
Schwangerschaft und Typhus I 36, vorzeitige Unterbrechung I 77.
Schwangerschaftszeichen I 84.
Schwanztumoren II 383.
Schwarzwasserfieber II 667.
Schwefel in der Acnebehandlung I 140, I 141.
Schwefeläther I 240.
Schwefelbarium II 274.
Schwefelhaltige Kochsalzwässer I 1.
Schwefelsaures Natrium II 476.
Schwefelsaures Magnesium II 476.
Schwefelthermalbäder I 1.
Schweinefett I 208.
Schweinepest I 51.
Schweinerotlauf II 194.
Schweineseuche, deutsche, amerikanische II 202.
Schweinfurter Grün I 747.
Schweißcentrum, Reizung I 887.
Schwindel I 22, bei Typhus I 22, I 36.
Schwindelanfälle bei Arteriosklerose I 849.
Scirrhus der Mamma II 874.
Scopolamin II 77, II 422.
Scopolia japonica, atropoides II 77.
Seborrhöe I 373, I 377, chronische I 377.
Seborrhoea oleosa I 138.
Secale cornutum b. Abort I 89.

Sectio alta II 509, II 549.
Sectio hypogastrica II 516.
Sectio perinaealis lateralis II 547, mediana II 547.
Sectio suprapubica II 509.
Sedlitz, Bitterwasser II 477.
Seekrankheit I 452.
Seelenblindheit I 677.
Sehnenhüpfen b. Typhus I 37.
Sehnenreflexe b. Typhus I 37.
Sehnervenatrophie und Typhus I 40.
Sehnervenstamm, Durchreißung II 125.
Sehstörungen durch Blei II 587.
Selbstreinigung der Flüsse u. Typhusausbreitung I 13.
Semmelkur, Schrothsche II 655.
Senna als Abführmittel I 69, I 72.
Sepiaschnäbel I 393.
Septische Erkrankungen und Typhusdiagnose I 47.
Sequester II 718.
Seroalbuminurie I 311.
Serratuslähmung II 449.
Serumdiagnostik bei Abdominaltyphus I 48, Technik der bei Typhus I 50, und Typhus I 48, Widalsche I 11.
Serumeiweiß bei Bluttransfusion II 650.
Serumtherapie b. Typhus I 56, bei Diphtherie II 190, bei Morbus Basedowii II 296.
Seydlitz powder II 745.
Sialolithiasis pancreatica II 346.
Sikimifrüchte I 561.
Sinnesorgane und Abdominaltyphus I 39.
Sipeirarinde II 369.
Sipiririnde II 369.
Sirupus Aconiti I 147.
Sirupus Althaeae I 380.
Sirupus Amygdalarum I 448.
Sirupus Amygdalinus I 448.
Sitzunfähigkeit I 5.
Skeletsystem u. Abdominaltyphus I 41.
Skiaskopie II 21.
Sklerem II 749, II 753.
Sklerose, schwielige der Aorta I 804.
Skorbut und Beri-Beri II 438.
Skotom, centrales und Amblyopie I 390.
Skrofulose, Kuraufenthalt in Abbazia I 8, und adenoide Vegetationen I 176.
Skrofulöse Dyskrasie, Behandlung I 3.
Smaragdgrün I 747.
Solferinorot I 555.
Solutio Vlemmingks in der Acnebehandlung I 140.
Sorbus Acuparia II 559.
Spastische Lähmung der unteren Extremitäten bei Typhus I 39.
Spastische Spinalparalyse durch Blitzschlag II 635.
Species Althaeae I 381.
Species emollientes I 380.
Species Hierae picrae I 371.
Species pectorales I 380.
Speichelcentrum, Reizung des I 887.
Speichelfluß II 342.
Sperma II 406, -nachweis II 406, -flecke II 408.
Spermazet I 223.
Spermin I 695.
Sphacelus II 718.
Sphacelussäure II 726.
Spießglanz I 592.
Spießglanzbutter I 593.
Spiralfasern II 810.
Spirillen II 248.
Spiritus I 358.
Spiritus aetheris nitrosi I 244.
Spiritus Angelicae compositus I 518.
Spiritus Anisi I 561.
Spiritus dilutus I 359.
Spiritus formicarum I 393.
Spiritus Mindereri I 416.
Spirochaete pallida II 249, II 409.
Splenomegali con cirrhosi epatica II 269.
Spondylitis typhosa I 41.
Spondylitis typhosa infectiosa I 22.
Spontansprechen I 668. Prüfung des I 683.
Sprachcentrum von Broca I 666.
Sprache bei adenoiden Vegetationen I 181.
Sprachlosigkeit, hysterische I 717.
Sprachstörungen, corticale bei Typhus I 39, und Typhus I 39.
Sprachverständnis, Störung des I 675.
Sprachvorgänge, normale I 664.
Sprechen, assoziatives I 668, Prüfung des I 683.
Spritblau I 555.
Sputum (s. a. Auswurf) crudum, coctum II 834, bei Lungenaktinomykose I 163.
Stäbchenbakterien II 248.
Stabwurzel I 123.
Stadium acmes I 22.
Stadium decrementi bei Typhus I 22, I 23.
Stadium der Defervescenz I 23, I 24.
Stadium incrementi I 22.
Stadium incubationis I 22.
Stahlsche Pillen I 371.
Staphylococcus cutis II 714.
Staphylococcus pyogenes aureus II 249.
Status typhosus I 46, und Kaltwassertherapie I 60.
Stauungsbronchitis II 830.
Stearrhoea II 341.
Steatorrhoea II 341.
Steinasthma II 859.
Steinbildner II 535.
Steinträgerlähmung II 449.
Steißbein, Frakturen II 374, Luxation II 377, Exstirpation II 387.
Stellwagsches Zeichen II 284.
Stenokardie I 525.
Sternanis, japanischer I 561.
Sterntee I 381.
Stethoskop II 138.
Stibio-Kali tartaricum I 587.
Stibium chloratum I 593.
Stibium sulfuratum aurantiacum I 592, nigrum I 592, rubrum I 593.
Stiboniumbasen I 419.
Stimmlosigkeit I 689.
Stimmritzenkrampf, phonischer funktioneller I 693.
Stinkasant I 864.
Stoffwechsel, Beeinflussung durch Dampfbad I 2, Beeinflussung durch Schwefelwässer I 1, bei Typhus I 41.
Stoffwechselstörungen bei Abdominaltyphus I 41.
Stokessche Mixtur in der Typhustherapie I 65.
Stomatitis bei Typhus I 28.
Stomatitis aphthosa I 695, ulcerosa II 191.
Strahlenpilzkrankheit I 151.
Streptobacillen (Unna-Ducrey) II 409.
Streptokokkus II 249, und Cystitis II 493.
Stridulismus I 184.
Strongylus intestinalis I 550.
Struma aneurysmatica I 826.
Strychnin I 549.
Strychnochrom I 549.
Stummheit, hysterische I 717.
Sturmhut, blauer I 146.
Styrax Benzoin II 422.
Subcutane Injektion der Abführmittel I 75.
Subinvolutio uteri nach Abort I 83, I 84, Behandlung I 90.
Sublimat zur Antisepsis I 611.
Succinum II 444.
Succinyltropin II 83.
Succussio Hippocratis II 148.
Summitates Absinthii I 121.
Suprarenin II 694, II 708.
Sycosis II 608.
Symblepharon I 562.
Sympathicus und Addisonsche Krankheit I 173.
Symphysis pubis, Luxation II 376, Erschlaffung II 379, Entzündung II 379, fungöse Entzündung II 379, angeborener Mangel II 379, Resektion II 387, Spaltbildung II 479, II 480.
Symphysis sacro-iliaca, Diastase II 376, Luxation II 376.
Synchondrose I 563.
Syndesmose I 563.
Synostose I 563.
Syphilis, Behandlung alter I 3, und Abort I 80, und Schwefelbäder I 2, und Typhus-Roseola I 47, der Mamma II 866.
Syphilitische Arterienentzündung I 784.
Syringomyelie II 729.
Systolisches Herzgeräusch b. Arteriosklerose I 842.

T.

Tabulae de Althaea I 381.
Tâches bleuâtres bei Typhus I 40.
Taenia saginata I 577.
Tannalbin in der Typhustherapie I 66.
Tannigen in der Typhustherapie I 66.
Tannocol in der Typhustherapie I 66.
Tannoform II 475.
Tänzerinnenkrampf II 469.
Tapiocapflanze II 559.
Tarakane II 557.
Tarniessche Blase I 88.
Tarsorhaphie I 562.
Tartarus boraxatus II 711.
Tartarus emeticus I 587.
Tartarus stibiatus I 587, I 591.
Taubenwagen I 146.
Tee bei Herzschwäche im Typhus I 66.

Teeracne I 143.
Teerfarben I **555**.
Teleangiektasie I 541, der Blase II 505.
Telegraphistenkrampf II 467.
Telephonsonde, Girdners I 167.
Terpentin als Cholagogum I 74.
Terra ponderosa salita II 274.
Tetanie II 165, II 170.
Tetanus und Typhus I 39.
Tetanusbacillus II 202.
Teufelsdreck I 864.
Teufelswurz I 146.
Thallin in der Typhustherapie I 62.
Theobromin I 539.
Theobromin-Natrium-Natrium aceticum I 256.
Thermalbäder I 1.
Thermen, indifferente I 281.
Thermoregulator II 259.
Thermostat II 259.
Thiokatechin I 556.
Thoraxform bei adenoiden Vegetationen I 181.
Thrombo-Arteriitis purulenta I 782.
Thrombose I 775, hyaline II 723.
Thrombus I 775.
Thymolbenzoesäure I 729.
Thyreoidea und Akromegalie I 297.
Tinctura Absinthii composita I 123.
Tinctura Aconiti I 147.
Tinctura Aloes I 371.
Tinctura Aloes composita I 371.
Tinctura Ambrae composita I 393.
Tinctura Asae Foetidae I 864.
Tinctura Belladonnae II 421.
Tinctura Benzoës II 423, composita II 268.
Tinctura de Ammoniaco I 418.
Tobsucht bei Typhus I 38.
Todesfälle, plötzliche bei Typhus I 45.
Tollkirsche II 76.
Tonsillarabsceß I 119.
Tonsillen, anatomisch-physiologische Bedeutung I 177, physiologische Involution I 178.
Tonsillotyphus I 29.
Topophobie I 252.
Tourniquet II 699.
Toxiphobie I 252.
Toxischer Typhus I 42.
Tracheobronchitis II 834, II 843.
Transfusion von Blut II 647.
Transparenzprobe II 496.
Traumatische Neurosen II 635.
Tremolieren II 469.
Triacetylaloin I 368.
Tribromaldehyd II 788.
Tribromessigsäure II 790.
Trichloräthylalkohol I 363.
Trichlorbutylalkohol I 363.
Trichlorisopropylalkohol I 363.
Trichomonas intestinalis im Typhusstuhl I 26.
Trimethylamin I 418.
Triphenin I 405.
Triphenylrosanilin I 555.
Triticin I 256.
Trockenkur II 655.
Trockenpräparate von Bakterien II 257.
Trommelschlegelfinger II 825.
Trommlerlähmung II 449.
Tropasäure II 76.
Tropin II 76.
Trunksucht I 364.
Tubera Aconiti I 146.
Tuberculinum Kochii II 209.
Tuberkelbacillus II 204, der Rindertuberkulose II 204, der Menschentuberkulose II 204, der Geflügel-(Hühner-)tuberkulose II 210, der Kaltblütertuberkulose II 210, Färbung II 256, und Cystitis II 493, und Absceß I 113.
Tuberkulose der Mamma II 867, und Addisonsche Krankheit I 171, und Schwangerschaft I 94.
Tuckersches Geheimmittel II 815.
Tumor cavernosus I 541.
Tumores coccygei II 383.
Tupfer I 615.
Typhose syphilitique I 47.
Typhus, fieberloser I 41, hämorrhagischer I 42, toxischer I 42, und Malaria I 43, und Tuberkulose I 43, renale Form des I 35, abortivus, ambulatorius, gravissimus, levissimus, I 42, siccus I 26.
Typhusagarimpfstoff, Schutzwirkung des I 56.
Typhusantitoxin I 57.
Typhusbacillus I 8, I 9, II 211, Färbbarkeit I 10, Morphologie I 10, Wachstum I 10, I 47, Artkonstanz I 11, und Pfeiffersches Phänomen I 11, und Gruber-Widalsche Reaktion I 11, Infektionsmodus beim Menschen I 12, und Kolibacillus I 47, im Urin I 34, in der Gallenblase I 44, Nachweis im Blut I 48, Züchtung aus dem Stuhl I 47, I 48, Gärungsvermögen I 47, und Paratyphusbacillus I 48, s. auch Bac. typh.
Typhusdiagnosticum von Ficker I 50.
Typhusgeschwüre I 19.
Typhusinfektion, Quelle der I 53.
Typhuskulturen, abgetötete in der Typhustherapie I 57.
Typhusmittel, antiseptische I 58.
Typhuspflanzen in Typhuskolonien I 10, I 48.
Typhusrezidive I 43.
Typhusseptikämie I 21.
Typhusverbreitung durch Trinkwasser I 12.
Typhuszellen I 20.

U.

Übergangsform der Leukocyten II 667.
Übungstherapie bei Ataxie II 42.
Uhrmacherkrampf II 468.
Unfall und Blitzschlag II 641.
Unfallverletzte, Entschädigung nach Augenverletzungen II 134.
Unguentum Acidi borici II 710.
Unguentum arsenicale Hellmundi I 755.
Unguentum Autenriethii I 592.
Unguentum Belladonnae II 421.
Unguentum camphoratum II 593.
Unguentum cerussae II 593.
Unguentum Diachylon II 594.
Unguentum Hydrargyri citrinum, rubrum II 268.
Unguentum Plumbi acetici II 593.
Unguentum Plumbi tannici II 594.
Unguentum pomadinum I 208.
Unguentum rosatum I 208.
Unguentum Tartari stibiati I 592.
Unguentum Terebinthinae II 269.
Unterbindungsmaterial I 614.
Unterschenkelgeschwüre, Behandlung I 3.
Urämie II 674.
Uratsteine II 533.
Urotropin in der Typhustherapie I 67.
Urticaria II 279.
Uterusinjektion u. Abort I 106.
Uteruskontraktionen nach Abführmitteln I 74.
Uterusruptur bei forensischem Abort I 104.

V.

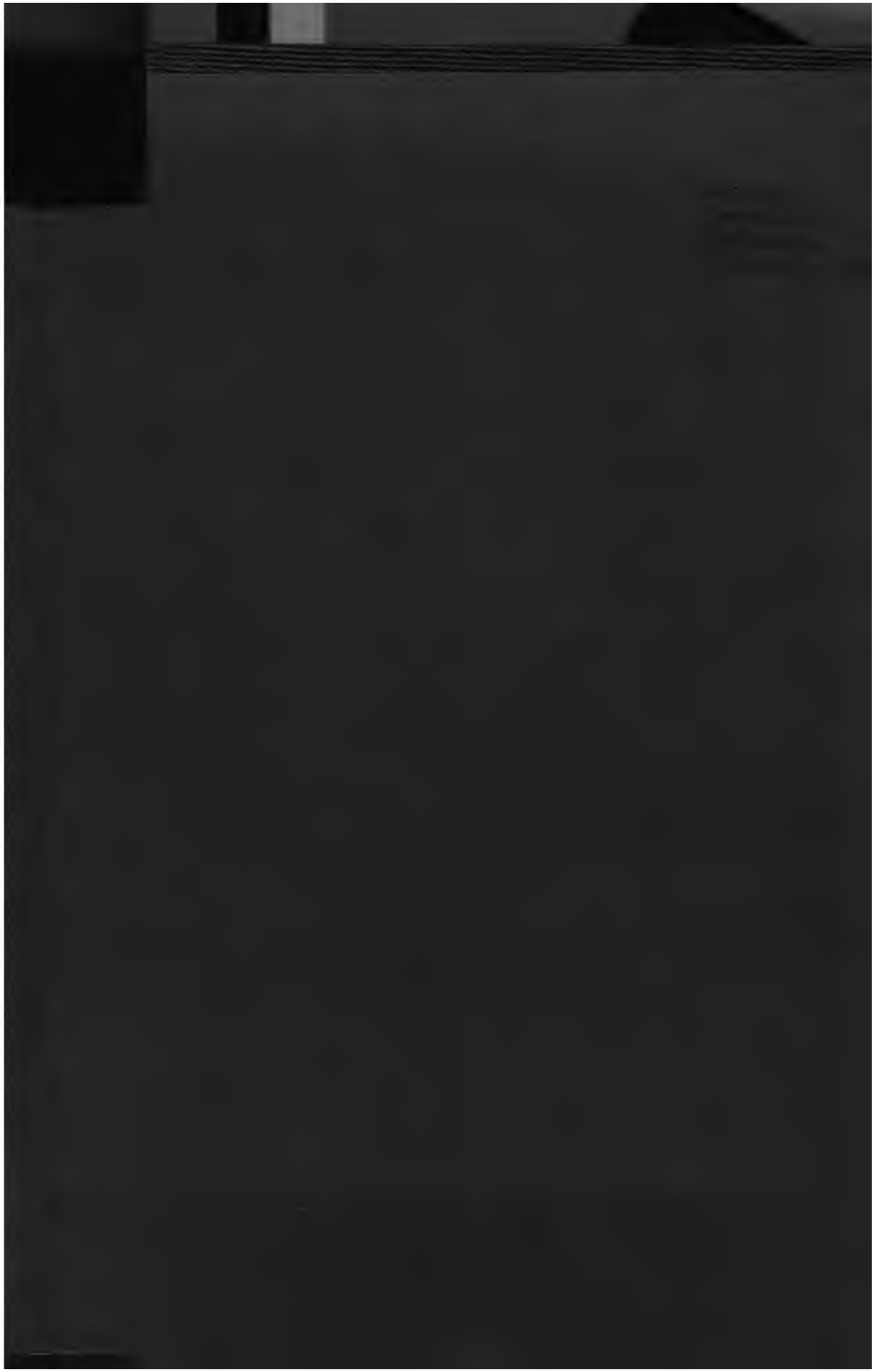
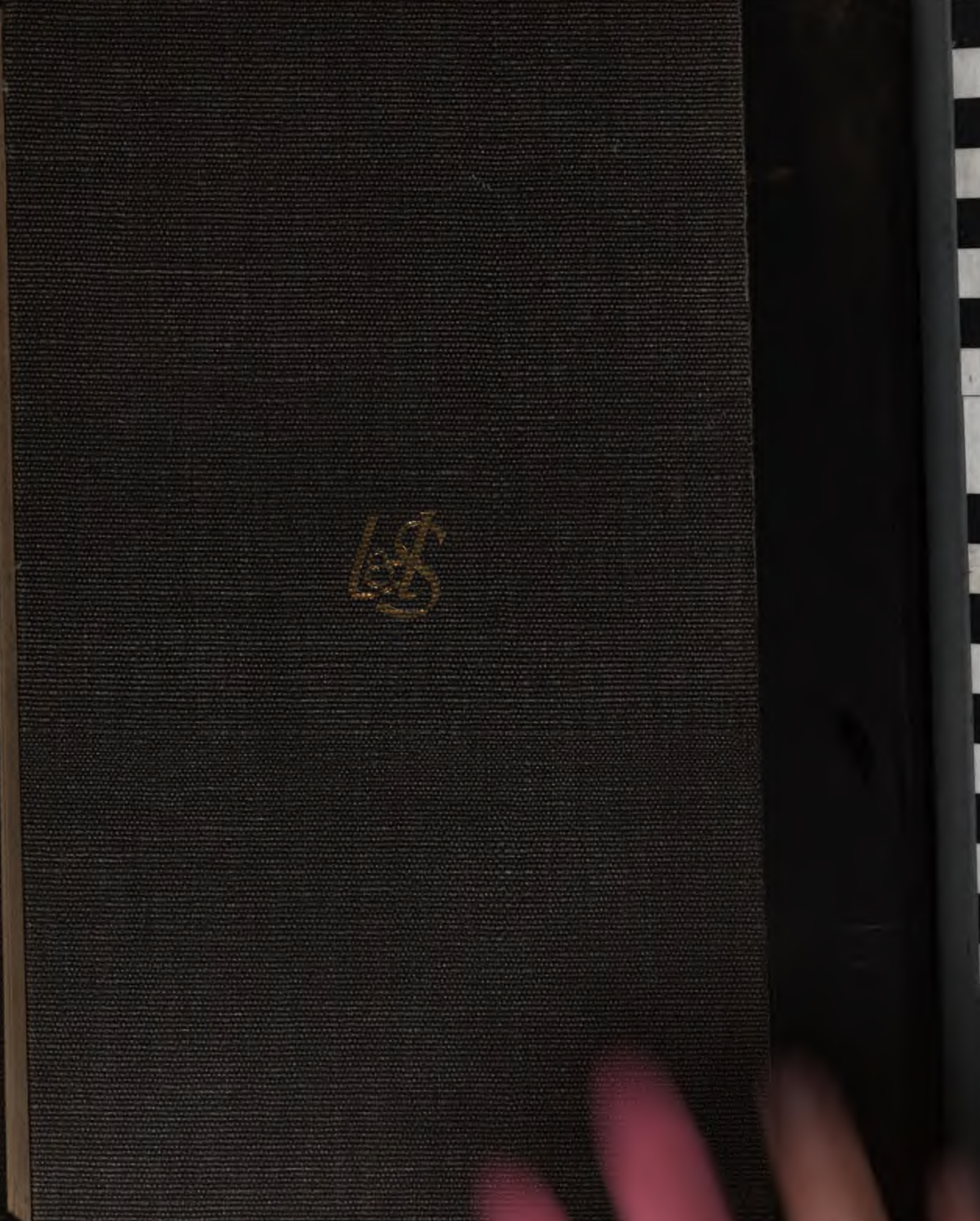
Vanillin II 423.
Vaporisation des Uterus s. Atmokausis II 51.
Varices I 541.
Varix aneurysmaticus I 515, und Aderlaß I 515, circumscripter, diffuser I 515.
Varix arterialis I 511, I 826.
Vasa vasorum I 770.
Vena iliaca communis, interna, externa, Verletzungen der II 373.
Venenthrombose bei Typhus I 30.
Venuswagen I 146.
Verbandstoffe I 613.
Verbrennung II 720.
Verdauungsstörungen nach Abführmitteln I 74.
Verengerung der oberen Luftwege II 812.
Verkalkung der Arterien I 773.
Verletzungen, Behandlung in Aachen I 3, der Arterien I 777.
Verrücktheit primäre I 398.
Verwirrtheit I 397, stuporöse Abart der I 398, bei Typhus I 38.
Verworrenheit, akute I 397.
Vespa Crabro, vulgaris II 473.
Vibrationsempfindung II 31.
Vibrio II 249.
Victoriablau I 556.
Vinum stibiatum I 592.
Viridin I 556.
Vogelkirsche II 559.
Vollblütigkeit beim Menschen II 649.
Vulvaverschluß II 535.

W.
Wärmeproduktion, Herabsetzung durch Acetanilid I 131.
Wasser, bleihaltiges II 590.
Wasserbehandlung in der Typhustherapie I 59.
Wasserblau I 555.
Wasserepidemien bei Typhus abdominalis I 17.
Wasserkissen in der Typhusbehandlung I 61.
Wasserleitungsröhren, bleierne II 590.
Wasserpfeifengeräusch II 149.
Wasserversorgung und Typhus I 52.
Weingeist I 348.
Weinstein, löslicher II 844.
Weißdorn II 559.
Wermut I 121, römischer I 123, -tinktur I 123.
Wernickesches Centrum I 665.
Widalsche Reaktion bei Typhus I 49.
Wiener Grün I 747.
Wildbäder I 281.
Wilkinsonsche Salbe I 583.
Winterhusten II 844.
Wismut in der Typhustherapie I 66.
Wismutverbindungen II 475.
Wohlverleihblüten I 745.
Wortblindheit I 681.
Wortverständnis, Prüfung des I 683.
Wundbehandlung, antiparasitäre I 603.
Wunden I 618.
Wundschwamm I 247.

X.
Xanthopikrit II 428.
Xanthorrhiza apiifolia II 428.
Xanthoxylum Caribaeum II 428, fraxineum, rigidum II 428.
Xylocopa violacea II 473.

Y.
Yarowry I 549.
Yohimbin I 695.

Z.
Zeitungsfalzerkrampf II 452, II 467.
Zellgewebsabsceß I 120.
Zellgewebsemphysem nach Stichverletzungen der Achsel I 133.
Zestokausis II 66, s. a. Atmokausis II 51.
Ziegelbrenneranämie I 567.
Ziegentod I 146.
Zigarrenarbeiterkrampf II 468.
Zimtsäure II 423.
Zincum borothymolicum jodatum I 625.
Zittern bei Typhus I 36.
Zoogloea pulmonis equi II 712.
Zuckergehalt des Blutes II 673.
Zunder I 247.
Zwangsneurosen II 35.
Zwerchfellkrampf und Asthma II 812.

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.